Anat. 166 r Förster

a. 3643

HANDBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

VON

DR. AUGUST FOERSTER,

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE ZU WUERZBURG.

IN ZWEI THEILEN.

ZWEITE UMGEARBEITETE AUFLAGE.

ERSTE LIEFERUNG.

(II. SPECIELLER THEIL. BOGEN 1—20. VERDAUUNGS- UND ATHMUNGSORGANE.)

LEIPZIG,

LEOPOLD VOSS.

1862.

In der vorliegenden zweiten Auflage seines Handbuches der pathologischen Anatomie übergiebt der Verfasser dem medicinischen Publicum die Resultate seiner seit vierzehn Jahren an den Universitäten Jena, Göttingen und Würzburg gemachten Untersuchungen und Beobachtungen, aus welchen er in Verbindung mit den Resultaten seiner Studien im Gebiete der gesammten Medicin ein vollständiges Ganze des Inhaltes der pathologischen Anatomie zusammenzustellen suchte. Die wissenschaftlichen und didaktischen Aufgaben, welche sich der Verfasser dabei stellte, sind dieselben wie bei der ersten Auflage. Bei Ausarbeitung dieser neuen Auflage begnügte sich der Verfasser nicht mit einzelnen Nachträgen und Verbesserungen, sondern unterwarf die meisten Abschnitte einer neuen Bearbeitung, wobei dieselben bedeutend vermehrt und namentlich auch die Literaturangaben sehr vervollständigt wurden; zugleich wurde neben der menschlichen auch die pathologische Anatomie der Thiere berücksichtigt und in diesem Werke eine vollständige Bearbeitung derselben gegeben.

Dem Handbuch der patholog. Anatomie des Herrn Prof. Dr. FOERSTER schliesst sich des Herrn Verfassers

ATLAS

der mikroskopischen pathologischen Anatomie

36 Tafeln 4. In Mappe 6 1/3 Thaler

an, enthaltend die sorgfältigsten originalen Abbildungen von

Tafel	I.	Uebersicht der Formen neugebildeter Zellen.
	II	Neubildung von Binde-, Knorpel- und Knochengewebe
	III.	Enchondrom, Verkalkung u. Verknöcherung der Knorpel, Knochenatrophie.
	IV.	Lipom, Myom, Angiom, Pigmentbildung.

HANDBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

DR. AUGUST FOERSTER,

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE ZU WUERZBURG.

II.

SPECIELLE PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

ZWEITE AUFLAGE.

LEIPZIG,

LEOPOLD VOSS.

1863.

HANDBUCH

DER

SPECIELLEN

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

DR. AUGUST FOERSTER,

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE ZU WUERZBURG.

ZWEITE AUFLAGE.

LEIPZIG,

LEOPOLD VOSS.

1863.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

VORREDE

ZUR ERSTEN AUFLAGE.

Den ersten Anstoss zur Abfassung des vorliegenden Handbuches der speciellen pathologischen Anatomie gab die vor drei Jahren an mich ergangene Aufforderung von Seiten des Verlegers, die Ausarbeitung der noch fehlenden letzten Abtheilung des achten Bandes der grossen Sömmerring'schen Anatomie zu übernehmen. Seit jener Zeit hat der Verleger seine Absichten geändert und es erscheint nun dieser Band als selbstständiges Werk, welchem ich in Kurzem einen eigenen allgemeinen Theil folgen lassen werde. Da mein, in einem anderen Verlage erschienenes kurzes Lehrbuch der pathologischen Anatomie in den Kreisen, für die es bestimmt ist, eine überaus günstige Aufnahme gefunden hat, so durfte ich hoffen, auch durch ein ausführliches, für die Bedürfnisse älterer Studirender und praktischer Aerzte bestimmtes Handbuch eine willkommene Gabe zu bringen. Ich habe versucht, den Inhalt der pathologischen Anatomie, so wie er sich mir nach gewissenhaftem Studium der Literatur und eigenen Untersuchungen objectiv darstellt, getreu wiederzugeben, wobei freilich wohl zu bemerken ist, dass so unendlich viele Punkte von den Pathologen in so verschiedener Weise dargestellt werden, dass es mir unmöglich war, stets eine Discussion aller verschiedenen Angaben und eine organische, histo-

rische Darstellung der Materie zu geben, sondern dass ich, dem Lehrzwecke und dem vorgeschriebenen Raume gemäss, oft eine dogmatische, subjective Darstellung geben musste; durch Beifügung der hauptsächlichsten Literatur suchte ich diesen Nachtheil wieder auszugleichen. Was die Citate betrifft, so machen sie keinen Anspruch auf Vollständigkeit; es wurden in erster Reihe citirt: Bilderwerke, Monographieen mit ausführlicher Literatur, bedeutende Journalaufsätze, damit Jeder dadurch in den Stand gesetzt werde, sich durch die citirten Werke nicht allein weiter zu unterrichten, sondern auch in der specielleren Literatur zu orientiren; in zweiter Reihe wurden dann Specialangaben aus grösseren Werken, die Casuistik in der Journal- und Dissertationenliteratur angeführt. Da wo ich selbst gar keine eigenen Beobachtungen zu Grunde legen konnte, habe ich stets genau die Quellen angegeben, aus welchen ich geschöpft habe und oft die Angaben fremder Autoren wörtlich wiedergegeben. Eine weitere Beschränkung liess ich insofern eintreten, als die Darstellung speciell chirurgischer Krankheiten, wie der Hernien, Luxationen, Fracturen u. s. w. sehr kurz gefasst wurde, da es nur so möglich war, Raum zu gewinnen.

Ueber die wissenschaftlichen Grundsätze, welche mich bei Bearbeitung dieses Werkes geleitet haben, kurz Folgendes: Die Aufgabe der pathologischen Anatomie als specieller, selbstständiger Disciplin ist nach meiner Meinung die, die anatomische Genese der Veränderungen der Organe und Gewebe des menschlichen Körpers zu erforschen; die Resultate dieser Forschungen für die pathologische Physiologie und die Klinik zu verwerthen, ist nicht mehr Sache eines Specialzweiges, sondern der klinischen Medicin selbst, wie auch in der That die pathologische Anatomie mit der letzteren ein untrennbares Ganze bilden muss. Die Erforschung der anatomischen Genese, also des Entwickelungsganges der Veränderungen der feinsten und groben Textur der Gewebe und Organe, erfordert aber bei jedem Schritte eine genaue mikroskopische Untersuchung, da die Veränderungen an den feinsten, dem blossen Auge unzugänglichen Gewebstheilchen vor sich gehen, und es ist daher die mikroskopische pathologische Anatomie die unumgänglich nothwendige Basis aller hier einschlagenden Forschungen. Ich habe mich nun seit einer Reihe von acht Jahren bemüht, diese Aufgabe der pathologischen Anatomie in ihrer Lösung nach Kräften zu fördern, freilich war mir das Material nur spärlich zugemessen, aber

mit desto grösserer Sorgfalt konnte ich das in meinen Besitz gekommene ausbeuten. Was mir meine anatomischen und insbesondere mikroskopischen Untersuchungen gezeigt haben, habe ich getreulich wieder zu geben gesucht und in diesem Gebiete liegt das, was ich mir als Eigenes vindiciren kann. Wo mir eigene Untersuchungen in diesem Gebiete abgingen, suchte ich Hülfe in der Literatur, daher ist aber auch gerade die, die anatomische Genese enthaltende Literatur vorzugsweise ausgebeutet worden, während aus der übrigen nur das Nothwendigste aufgeführt wurde. Je nachdem nun eigene Untersuchungen oder die Literatur Ausbeute gaben, sind die Abschnitte bald ausführlich, bald kurz gehalten, die Ungleichmässigkeit konnte bei Berücksichtigung der leitenden Principien nicht vermieden werden. Diese Richtung, nach welcher hin ich bei der Bearbeitung dieses Werkes ging, führte mich aber auch immer mehr auf die Nothwendigkeit, die Darstellung durch Abbildungen mikroskopischer Objecte zu erläutern, und so fasste ich den Plan zur Bearbeitung eines Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie, welchen ich im Laufe des letzten Jahres ausführte. Dieser Atlas musste freilich hinsichtlich seines Umfanges sehr beschränkt werden, da sonst ein zu theurer Preis ihn unpraktisch gemacht haben würde, doch hoffe ich in demselben auch bei diesem Umfange ein willkommenes Hülfsmittel zum Studium der pathologischen Anatomie im Allgemeinen und dieses Handbuches im Besonderen zu liefern.

Wer den enormen Reichthum der Literatur der pathologischen Anatomie, die so alt ist, als die der Anatomie des gesunden Körpers, kennt, wer insbesondere die enorme Menge des, in der englischen, französischen und deutschen Journalliteratur dieses Jahrhunderts angehäuften Materials kennt, wer ferner weiss, wie gering die Anfänge sind, welche innerhalb der letzten zwanzig Jahre zur Lösung der Aufgabe, welche ich als die vornehmste der pathologischen Anatomie hingestellt habe, gemacht worden sind und wie diese Richtung unserer Wissenschaft eben erst anfängt, sich eine Basis zu schaffen, der wird beurtheilen können, welches Opfer an Zeit und Mühe derjenige bringt, welcher versucht, den Inhalt einer solchen Wissenschaft zusammenzutragen und getreu wiederzugeben, um den Jüngern der Medicin das Studium dieses Zweiges derselben zu erleichtern und fruchtbar zu machen. Diese werden aber auch, so hoffe ich, diesem Versuch die-

jenige Nachsicht schenken, welche er so sehr bedarf, und um welche ich die Vertreter der Wissenschaft freundlich bitte. Mögen sie und diejenigen, welchen dieses Buch bestimmt ist, die Studirenden und Aerzte, demselben eine freundliche Aufnahme schenken!

GOETTINGEN im August 1854.

DER VERFASSER.

VORREDE

ZUR ZWEITEN AUFLAGE.

Der Bearbeitung dieser zweiten Auflage meines Handbuches liegt derselbe Plan zu Grunde wie der der ersten Ausgabe. Auf Grundlage eigner Untersuchungen habe ich versucht, den Inhalt der pathologischen Anatomie für die Bedürfnisse älterer Studirender und praktischer Aerzte in möglichst gedrängter Form zusammenzustellen. Dem Fortschritte der Wissenschaft gemäss wurden die einzelnen Abschnitte entweder gänzlich umgearbeitet, oder mit Zusätzen versehen, und hierbei vorzugsweise das reiche Material, welches mir seit zehn Jahren in Göttingen und insbesondere in Würzburg zu Gebote stand, benutzt. Nicht minder wurde aber auch die Literatur benutzt und Alles aus derselben herbeigezogen, was mir, nach Maassgabe meiner eignen Untersuchungen, als Fortschritt der Wissenschaft erschien. Die Literaturangaben wurden wesentlich bereichert und die Citate aus der ausländischen Literatur möglichst oft auch in den leicht zugänglichen Canstatt'schen Jahresberichten und Schmidt'schen Jahrbüchern nachgewiesen. Als völlig neue Zugabe wurden den einzelnen Abschnitten kurze Angaben über das Vorkommen der entsprechenden Veränderungen bei den Thieren angefügt und da, wo dieselben einen eigenthümlichen Charakter haben, auch nähere Beschreibungen derselben gegeben. Auf diese Weise wird nicht allein der Thierarzt Nutzen aus diesem Handbuche ziehen können, sondern auch der Menschenarzt in den

Stand gesetzt werden, seinen Blick zu erweitern und in dem Gebiete der vergleichenden pathologischen Anatomie vielfache Belehrung und Anregung zu finden. Die Literaturangaben in diesem Gebiete mussten auf das Nothwendigste beschränkt werden und enthalten vorzugsweise Hinweisungen auf die besten Handbücher der Thierheilkunde, unter denen besonders das von Roell hervorzuheben ist, welches für die Thierheilkunde eine neue Epoche eröffnet. In der, in kurzer Zeit folgenden, neuen Bearbeitung des ersten Bandes dieses Handbuches wird die vergleichende pathologische Anatomie ebenfalls berücksichtigt werden.

Möge auch dieser Ausgabe die freundliche Aufnahme zu Theil werden wie der ersten!

WUERZBURG, 8. Juli 1863.

A. FOERSTER.

INHALT.

Seite

VERDAUUNGSORGANE.

I. MUNDHOEHLE 1
A. LIPPEN U. WANGEN . . . 1
1. Missbildungen 1
2. Erworbene Veränderung d. Form u. d. Zusammenh. . 7
3. Hypertrophie, Atrophie . . 8
4. Neubildungen 9
5. Entzündung, Geschwüre . 14
6. Brand 15
7. Parasiten 16
B. MUNDHOEHLE U. GAUMEN . 17
1. Missbildungen 17
2. Erworbene Veränderung der Form u. d. Zusammenh. . 17
3. Neubildungen 18
4. Entzündung 21
5. Geschwüre 26
6. Brand 27
7. Hämorrhagie 28
8. Parasiten 28
C. ZUNGE 31
1. Missbildungen 31
2. Hypertrophie, Atrophie . . 32
3. Neubildungen 34
4. Entzündung 37
5. Geschwüre 38
6. Parasiten 39
D. TONSILLEN 39
1. Missbildungen 39
2. Hypertrophie, Atrophie . . 40
3. Neubildungen 41
4. Entzündung 42
5. Parasiten 42
E. SPEICHELDRUESEN 43
1. Missbildungen 43

Seite

2. Hypertrophie, Atrophie . . 43
3. Neubildungen 44
4. Entzündung 48
5. Erweiterung d. Drüsengänge 51
6. Speichelsteine 52
7. Wunden, Fisteln 53
8. Fremde Körper, Parasiten . 54
II. PHARYNX. OESOPHAGUS . 54
1. Missbildungen 54
2. Hypertrophie, Erweiterung, Verengerung 55
3. Neubildungen 58
4. Entzündung 63
5. Geschwüre u. Perforationen 67
6. Berstung, Ruptur 69
7. Wunden, Blutungen . . . 69
8. Fremde Körper, Parasiten . 70
III. MAGEN 71
1. Missbildungen 71
2. Erworbene Veränderung der Grösse u. Weite 71
3. Neubildungen 73
4. Entzündung 82
5. Geschwüre 87
6. Hyperämie, Hämorrhagie . 91
7. Wunden, Rupturen . . . 92
8. Leichenerscheinungen . . 92
9. Abnormer Mageninhalt . . 94
10. Veränderungen der Lage . 96
IV. DARMKANAL 96
1. Missbildungen 96
2. Erworbene Veränderung der Grösse u. Weite 100
3. Veränderungen der Lage . 102
A. Hernia 102
B. Incarceratio interna . . . 110

	Seite
C. Invaginatio	111
D. Prolapsus	115
4. Neubildungen	116
5 Entzündung d. Schleimhaut	125
6. Dysenterie	133
7. Typhus abdominalis	135
8. Cholera asiatica	142
9. Entzündung des submukösen Zellgewebes	146
10. Geschwüre	146
11. Brand	148
12. Wunden, Rupturen, Perforation, Fisteln	148
13. Hyperämie, Hämorrhagie	150
14. Abnormer Darminhalt, Parasiten	151
V. PERITONEUM	155
1. Missbildungen	155
2. Hyperämie, Hämorrhagie	155
3. Hydrops, Pneumatosis	156
4. Brand	167
5. Neubildungen	157
6. Parasiten	161
7. Freie Körper	162
8. Entzündung	162
VI. LEBER U. GALLENGAENGE	167
A. LEBER	167
1. Missbildungen	167
2. Erworbene Veränd. d. Form, Grösse, Lage	168
3. Wunden, Rupturen	171
4. Neubildungen	171
5. Entzündung	178
6. Speckige Entartung	194
7. Fettige Entartung	195
8. Pigmententartung	198
9. Hyperämie	198
10. Hämorrhagie	200
11. Parasiten	201
B. GALLENBLASE, GALLENGAENGE	204
1. Erweiterung, Verengerung	204
2. Neubildungen	206
3. Entzündung	207
4. Perforation, Ruptur	209
5. Parasiten	209
6. Gallensteine	210
VII. PANKREAS	213
1. Missbildungen	213
2. Neubildungen	213
3. Hypertrophie, Atrophie	215
4. Entzündung	215
5. Veränderungen der Drüsengänge	216
RESPIRATIONSORGANE.	
I. LUNGE	217
1. Missbildungen	217
2. Veränd. der Grösse, Consistenz, Lage	218
3. Wunden, Perforationen, Fisteln	221
4. Neubildungen	222
5. Atelektase, Collapsus, Verdichtung	240
6. Entzündung	244
7. Brand	254
8. Metastatische Abscesse	257
9. Oedem	259
10. Hyperämie, Anämie	261
11. Hämorrhagie	264
12. Emphysema	268
13. Parasiten	274
II. PLEURA	276
1. Missbildungen	276
2. Neubildungen	276
3. Entzündung	281
4. Hyperämie, Hämorrhagie	290
5. Hydrothorax	290
6. Pneumothorax	291
7. Parasiten	292
III. BRONCHIEN	293
1. Bronchektasie u. Stenose	293
2. Perforation	300
3. Neubildungen	301
4. Entzündung	302
5. Hyperämie u. Hämorrhagie	306
6. Brand	307
7. Fremde Körper	307
IV. TRACHEA	309
1. Missbildungen	309
2. Veränd. d. Weite u. Grösse	310
3. Neubildungen	311
4. Entzündung	312
5. Geschwüre u. Perforation	312
V. LARYNX	314
1. Missbildungen	314

Seite
2. Veränd. d. Weite u. Grösse 314
3. Neubildungen 316
4. Entzündung 320
5. Geschwüre 326
6. Fremde Körper 329
7. Parasiten 329
VI. NASENHOEHLE 330
A. NASENHOEHLE. 330
1. Missbildungen 330
2. Veränd. der Weite . . . 330
3. Neubildungen 331
4. Entzündung 333
5. Geschwüre 335
6. Hyperämie, Hämorrhagie . 337
7. Fremde Körper. 338
B. OBERKIEFERHOEHLE 338
1. Erweiterung 338
2. Neubildungen 340
3. Fremde Körper 340
C. STIRNHOEHLE 341

GESCHLECHTSORGANE.

A. MAENNL. GESCHLECHTSORGANE.
I. HODEN 343
1. Missbildungen 343
2. Veränderungen d. Grösse . 351
3. Neubildungen 352
4. Entzündung 360
5. Hydrocele 362
6. Hämatocele 364
7. Parasiten 365
II. SAMENBLAESCHEN . . . 365
1. Neubildungen 365
2. Entzündung 366
III. PROSTATA 366
1. Veränderungen d. Grösse . 366
2. Neubildungen 368
3. Entzündung 370
IV. PENIS 371
1. Veränderungen d. Grösse . 371
2. Neubildungen 371
3. Entzündung 373
4. Verletzung, Ruptur . . . 375
V. SCROTUM 375
Neubildungen, Entzündung . 375
B. WEIBL. GESCHLECHTSORGANE.
I. OVARIEN 376
1. Missbildungen 376
2. Veränd. d. Grösse u. Lage 377
3. Neubildungen 378
4. Entzündung 389
5. Hyperämie, Hämorrhagie . 392
II. EILEITER 393
1. Missbildungen 393
2. Veränd. d. Grösse, Gestalt, Lage 393
3. Neubildungen 394
4. Entzündung 396
5. Hyperämie, Hämorrhagie . 399
6. Tubenschwangerschaft, Extrauterinschwangerschaft . 399
III. UTERUS 404
1. Missbildungen 404
2. Veränderungen der Grösse, Gestalt und Lage 407
A. Grösse und Weite 407
B. Gestalt 412
C. Lage 413
3. Ruptur, Perforation . . . 422
4. Neubildungen 424
5. Entzündung 441
6. Geschwüre 447
7. Hyperämie, Hämorrhagie . 449
8. Parasiten 452
IV. SCHEIDE 453
1. Missbildungen 453
2. Veränd. d. Grösse u. Lage 454
3 Wunden, Fisteln, Perforationen 457
4. Neubildungen 458
5. Entzündung 460
6. Geschwüre 462
7. Fremde Körper, Parasiten . 462
V. VULVA 463
1. Missbildungen 463
2. Veränderungen der Grösse 464
3. Neubildungen 468
4. Entzündung, Brand . . . 468
5. Geschwüre 471
6. Blutungen 471
7. Hernien 472
VI. MAMMA 472
A. Missbildungen 472
B. Veränderungen der Mamma vor der Pubertät 473
C. Veränderungen der reifen Mamma 474

Seite
1. Veränderungen der Grösse . 474
2. Neubildungen 477
3. Entzündung 488
4. Blutung 489
5. Parasiten 490
D. Veränderungen der männl. Mamma 490

HARNORGANE

I. NIEREN 493
1. Missbildungen 493
2. Veränderungen der Grösse, Lage u. Continuität . . . 495
3. Neubildungen 496
4. Entzündung 506
5. Metastatischer Infarct und Abscesse 518
6. Speck- und Fettentartung . 520
7. Hyperämie, Hämorrhagie . 520
8. Parasiten 521
II. BECKEN UND URETEREN . 523
1. Missbildungen 523
2. Veränderungen der Weite . 524
3. Neubildungen 525
4. Entzündung 527
III. HARNBLASE 529
1. Missbildungen 529
2. Veränd. d. Grösse u. Lage 532
3. Wunden, Rupturen, Perforationen 535
4. Neubildungen 536
5. Entzündung 542
6. Hyperämie, Hämorrhagie . 545
7. Fremde Körper 545
IV. HARNROEHRE 547
1. Missbildungen 547
2. Veränderungen der Weite . 548
3. Wunden, Rupturen, Perforationen 550
4. Neubildungen 551
5. Entzündung 552
6. Geschwüre 554

NERVENSYSTEM.

I. GEHIRN 555
1. Missbildungen 555
2. Veränderungen der Grösse, Gestalt, Lage 562
3. Wunden, Contusionen, Ruptur, Fistel 568
4. Neubildungen 569
5. Entzündung 574
A. Erweichung 574
B. Verhärtung 581
6. Metastatische Infarcte und Abscesse 584
7. Hyperämie, Anämie, Melanämie 584
8. Hämorrhagie 586
9. Oedem 591
10. Parasiten 592
II. HIRNHAEUTE 594
A. EPENDYMA U. PLEXUS CHORIOIDEI 594
1. Neubildungen 594
2. Entzündung, Hyperämie, Hämorrhagie 597
3. Hydrops, Hydrocephalus . 598
4. Parasiten 602
B. PIA MATER 602
1. Neubildungen 602
2. Entzündung 604
3. Hyperämie, Hämorrhagie . 608
4. Hydrops 609
C. ARACHNOIDEA 610
Neubildungen 610
D. DURA MATER 613
1. Neubildungen 613
2. Entzündung 618
3. Hämorrhagie 619
III. GLANDULA PITUITARIA U. PINEALIS 620
1. Neubildungen 620
2. Hyperämie, Hämorrhagie, Entzündung 620
IV. RUECKENMARK 623
1. Missbildungen 623
2. Veränderungen der Grösse . 624
3. Wunden, Contusion, Compression 627
4. Neubildungen 628
5. Entzündung 630
6. Hyperämie, Hämorrhagie, Oedem 633
7. Parasiten 634
V. RUECKENMARKSHAEUTE . 634
A. PIA MATER 634
1. Neubildungen 634
2. Entzündung 635

Seite
3. Hyperämie, Hämorrhagie . 636
4. Hydrops 636
B. ARACHNOIDEA 637
Knochenplättchen 637
C. DURA MATER 637
1. Neubildungen 637
2. Entzündung 638
VI. NERVEN 639
1. Missbildungen 639
2. Veränderungen der Grösse . 640

CIRCULATIONSORGANE.

I. HERZ 649
1. Missbildungen 649
2. Veränderungen der Grösse . 655
3. Veränderungen d. Gestalt u. Lage 669
4. Veränderungen d. Consistenz, Wunden, Rupturen . . . 670
5. Neubildungen 674
6. Entzündung 683
7. Metastatische Abscesse . . 696
8. Hyperämie, Anämie, Hämorrhagie 697
9. Pneumatosis 698
10. Parasiten 698
11. Leichenerscheinungen . . 699
II. HERZBEUTEL 701
1. Missbildungen 701
2. Veränderungen der Grösse . 701
3. Wunden, Perforationen . . 702
4. Neubildungen 702
5. Entzündung 705
6. Veränderungen des Inhalts 710
III. ARTERIEN 712
1. Missbildungen 713
2. Veränd. d. Grösse u. Weite 713
A. Hypertrophie, Atrophie . . 713
B. Aneurysma 715
C. Obliteration, Thrombose . . 726
3. Rupturen, Wunden, Perforationen 734
4. Neubildungen 742
5. Entzündung 743
IV. VENEN 752
1. Missbildungen 752
2. Veränd. d. Grösse u. Weite 752
A. Hypertrophie, Atrophie . . 752
B. Erweiterung, Phlebektasie . 753
C. Obliteration, Thrombose . . 764
3. Wunden, Rupturen, Perforationen 783
4. Neubildungen 785
5. Entzündung 786
6. Veränderungen des Inhalts 794
V. CAPILLAREN 796
VI. LYMPHGEFAESSE 799
1. Erweiterung, Verengerung . 799
2. Neubildungen 800
3. Entzündung 801

LYMPH- UND BLUTDRUESEN.

I. LYMPHDRUESEN 803
1. Hypertrophie, Atrophie . . 803
2. Neubildungen 806
3. Entzündung 816
4. Parasiten 817
II. MILZ 818
1. Missbildungen 818
2. Hypertrophie, Atrophie . . 818
3. Veränderungen der Lage . 823
4. Veränderungen der Consistenz u. Gestalt 824
5. Ruptur, Wunden 824
6. Neubildungen 825
7. Hyperämie, Hämorrhagie . 830
8. Entzündung, Abscess, Infarct 830
9. Parasiten 832
III. NEBENNIEREN 833
1. Missbildungen 833
2. Hypertrophie, Atrophie . . 833
3. Neubildungen 834
4. Entzündung 835
5. Hämorrhagie 835
IV. SCHILDDRUESE 836
1. Missbildungen 836
2. Hypertrophie, Atrophie . . 836
3. Neubildungen 843
4. Entzündung 844
5. Hyperämie, Hämorrhagie . 845
6. Parasiten 846
V. THYMUS 846
VI. SCHLEIM- U. STEISSDRUESE 848

BEWEGUNGSAPPARAT.

I. KNOCHEN 849
A. DIE KNOCHEN IM ALLGEMEINEN 849
1. Missbildungen 849
2. Veränderungen der Grösse . 850

Seite
3. Veränderungen der Lage u. Verbindung 861
4. Veränderungen d. Continuität 863
5. Neubildungen 877
6. Entzündung 899
7. Ulceration, Caries 906
8. Nekrose, Brand 908
9. Rhachitis 917
10. Hyperämie, Hämorrhagie . 926
11. Parasiten 926
B. VERAENDERUNGEN DER EINZELNEN KNOCHEN . . . 927
1. Schädel 927
1. Veränderungen d. Bildung u. Gestalt 927
2. Veränderungen der Grösse . 932
3. Veränderungen d. Continuität 939
4. Neubildungen 945
5. Entzündung, Caries, Nekrose 956
2. Rückgrath 959
1. Missbildungen 959
2. Veränderungen der Gestalt . 960
3. Veränderungen d. Continuität 962
4. Neubildungen 963
5. Rhachitis 965
6. Osteomalacie 965
3. Brustkorb 966
1. Missbildungen 966
2. Veränd. d. Grösse u. Gestalt . 966
3. Veränd. der Continuität . . 968
4. Neubildungen 968
5. Entzündung, Rhachitis, Osteomalacie 968
4. Becken 969
1. Missbildungen, Veränd. der Gestalt u. Grösse 969
2. Veränd. der Continuität . . 973
3. Neubildungen 974
5. Extremitäten 975
1. Missbildungen 975
2. Veränd. d. Grösse u. Gestalt . 976
3. Veränd. der Continuität . . 977
4. Neubildungen, Caries . . . 977
II. GELENKE 978
1. Veränd. d. Bildung, Gestalt u. Grösse 978
2. Veränd. d Continuität . . 979
3. Neubildungen 986
4. Entzündung 989
5. Hydrops 1010
6. Hämorrhagie 1010
III. MUSKELN 1011
1. Missbildungen 1011
2. Veränd. d. Grösse u. Farbe 1011
3. Veränd. d. Consistenz und Continuität 1013
4. Neubildungen 1015
5. Entzündung 1019
6. Hämorrhagie 1021
7. Parasiten 1022
IV. SCHLEIMBEUTEL U. SEHNENSCHEIDEN 1023
Schleimbeutel 1023
Sehnenscheiden 1024

HAUT.

I. HAUT 1027
1. Missbildungen 1027
2. Veränderungen der Grösse 1028
3. Veränd. d. Continuität . 1036
4. Veränd. d. Färbung . . 1037
5. Neubildungen 1038
6. Entzündung 1064
7. Geschwüre 1075
8. Brand 1078
9. Hyperämie, Anämie . . . 1079
10. Hämorrhagie 1080
11. Oedem 1080
12. Emphysem 1081
13. Parasiten 1081
14. Leichenerscheinungen . . 1086
II. HAUTDRUESEN 1086
1. Schweissdrüsen 1086
2. Talgdrüsen 1087
III. HAARE 1090
IV. NAEGEL 1094

ANATOMISCHE

VERAENDERUNGEN DER VERDAUUNGSORGANE.

I. MUNDHOEHLE.

A. LIPPEN UND WANGEN.

1. MISSBILDUNGEN.

Die Missbildungen der Lippen und Wangen sind nur zum kleineren Theil auf diese Theile beschränkt, zum grösseren Theil stehen sie in engster Verbindung mit den Missbildungen des Knochengerüstes der Mundhöhle, welche desshalb an dieser Stelle zugleich mit jenen ihre Darstellung finden sollen. Der grösste Theil der hierhergehörigen Bildungsveränderungen gehört zu den Defect- und Hemmungsbildungen, indem sich die zur Entwickelung der Mundhöhle nothwendigen Theile gar nicht oder nur sehr unvollkommen ausbilden oder auf einer früheren Stufe ihrer Ausbildung für immer stehen bleiben. Zum Verständniss dieser Missbildungen möge hier an folgende Punkte der normalen Entwickelung des Gesichtes, der Lippen und der Mundhöhle erinnert werden. In den ersten Wochen des foetalen Lebens findet sich an der Stelle des Gesichtes nur eine grosse Spalte zwischen den Stirnfortsätzen des Hirnschädels oben und dem ersten Kiemenbogen unten; indem nun gewisse Fortsätze des letzteren den Stirnfortsätzen entgegenwachsen und sich mit ihnen vereinigen, werden die Nasenhöhle und Mundhöhle gebildet und so die Bildung des Gesichtes vollendet. Von jeder Hälfte des ersten Kiemenbogens geht zunächst nach vorn der Unterkieferfortsatz aus, welcher sich schon in der vierten Woche mit dem der anderen Seite vereinigt, womit der Unterkiefer in seiner Anlage vollendet ist; der Boden der Mundhöhle wird dann von der Zunge gebildet, welche als einfaches Gebilde aus der Vereinigungsstelle der Unterkieferfortsätze des ersten Kiemenbogens herauswächst. Zur Bildung des Gewölbes der Mundhöhle und des Bodens der Nasenhöhle wachsen zunächst von beiden Seiten die Oberkieferfortsätze vom ersten Kiemenbogen aus, dieselben vereinigen sich aber nicht in der Mitte untereinander, sondern mit einem Knochen, welcher das vordere Ende des Stirnfortsatzes bildet, dem Zwischenkiefer; der letztere, welcher die

Schneidezähne trägt, besteht nur kurze Zeit als gesonderter Knochen und verwächst bald so vollständig mit dem Oberkiefer, dass nur an der Gaumenseite eine kleine Naht zurückbleibt, deren Spuren sich allerdings an den meisten Schädeln bis in das späteste Alter erhalten. Das übrige Gewölbe der Mundhöhle wird von den beiden Gaumenfortsätzen gebildet, welche vom ersten Kiemenbogen aus wachsen und sich in der Mittellinie unter einander vereinigen. Aus den genannten Anlagen bilden sich nicht allein die Knochen, sondern mit den Kiefern auch die Lippen und Wangen und mit dem harten Gaumen auch der weiche.

a. Agnathia, Agenya, Synotia, Kiefermangel, Unterkiefermangel. Diese Missbildung ist dadurch charakterisirt, dass der Unterkiefer vollständig fehlt, auch der Oberkiefer, die Gaumenbeine und das vordere Keilbein klein und unvollkommen entwickelt sind und die Schläfenbeine so nahe nach der Mittellinie zusammenrücken, dass sie sich berühren und daher die äusseren Gehörgänge und mit ihnen die Ohren ganz nahe an einander zu stehen kommen. An einem solchen Monstrum fehlt daher die untere Hälfte des Gesichtes; Mundöffnung und Mundhöhle fehlen ganz oder sind sehr klein und letztere hinten geschlossen wie die übrigens normale Nasenhöhle; die Zunge fehlt. Anstatt der Vorragung des Kinns sieht man eine Vertiefung, in deren Grund die beiden aneinanderstossenden Ohren befindlich sind. Zuweilen findet gleichzeitig mit dieser Missbildung Cyklopie und in einigen Fällen auch Akranie statt, wodurch der Kopf und das Gesicht im höchsten Grade entstellt werden. Diese Missbildung schliesst die Lebensfähigkeit aus, sie kommt beim Menschen nur sehr selten vor und beruht auf Defect oder Verkümmerung des ersten Kiemenbogens.

Viel häufiger als beim Menschen wurde diese Missbildung, einfach oder complicirt mit Cyklopie, bei Thieren beobachtet; sie findet sich hier vorzugsweise bei Schafen, doch wurde sie auch bei Ziegen, Kälbern, Schweinen, Hunden und Kaninchen gesehen. Die Veränderung stellt sich im Wesentlichen ganz so dar wie beim Menschen; im höchsten Grade fehlen der Mund und die Mundhöhle ganz (Agnathus astomus Gurlt) und die Augen sind nahe zusammengerückt; bei dem nächst geringeren Grade fehlt die Mundhöhle, aber es findet sich am Ende der Schnauze eine kaum merkliche runde Mundöffnung (A. microstomus G.); im geringsten Grade ist eine enge, kanalförmige Mundhöhle vorhanden und der Mund bildet eine kurze, untere Längsspalte (A. hypostomus G.); bei dieser Form kommt zuweilen ein Rudiment des Unterkiefers vor, welches einem Hufeisen gleicht und mit den Jochfortsätzen der Schläfenbeine halb beweglich verbunden ist.

Die Agnathia ist bei den genannten Thieren zuweilen nicht allein mit Cyklopie verbunden, sondern auch mit einer defecten Bildung des ganzen übrigen Gesichtes und des vorderen Schädelendes; in solchen Fällen fehlt dann das Gesicht fast vollständig (Aprosopus G.), auch der Schädel ist sehr klein, zuweilen gespalten, Augen- und Nasenöffnungen fehlen ganz oder sind nur angedeutet; die Mundhöhle fehlt völlig, die Ohren stehen nahe aneinander; in den höchsten Graden endigt der Hals oben in einen Knopf,

auf welchem die beiden Ohren mit einer Oeffnung zwischen ihnen sitzen, vom Schädel und Gesicht ist nichts zu sehen; diese Form bildet dann den Uebergang zur Acephalie. Beim Menschen kommt diese Form (Aprosopus) nur äusserst selten vor.

Einfache Agnathie beim Menschen: Hesselbach, Beschreibung der Würzb. Präparate 1824. S. 254. No. 643. Otto, Seltene Beob. 1824. II. Taf. 3. Cop. bei Foerster, die Missbildungen. Atlas Taf. 13. Fig. 19, 20. Otto, Monstr. sexc. descr. No. 386. Braun, Wien. Ztschr. 1855. XI. 11. Guerdan, Monatschr. f. Gebtsk. X. S. 176. Paul, *Bull. de la Soc. de Gand.* 1857. *Févr.* — Agnathie compl. mit Cyklopie u. Akranie: Tiedemann, Ztschr. f. Physiol. I. Taf. 6. Fig. 8. Knape, Monstr. human. descr. Berlin 1823. Diez, Frorieps N. Notiz. Bd. 33. No. 6. Vrolik, Tab. ad illustr. embryogenes. Taf. 26. Cop. bei Foerster, Atlas Taf. 13. Fig. 23. — Agnathie mit Aprosopie: Otto, Descr. monstr. sexcent. No. 88.

Agnathie und Aprosopie bei Thieren: Gurlt, Path. Anat. II. S. 68, 76. Atlas I. Fig. 5, II. 1—3. Otto, l. c. No. 89 - 100 Aprosopia. No. 187—210 Agenya. Taf. I. Fig. 2—6. Taf. VIII Fig. 2. Vrolik l. c. Taf. 58, 59. J. G. St. Hilaire, Atlas Pl. VII. Fig. 2—5.

b. **Prosoposchisis, Gesichtsspalte.** Diese Missbildung beruht auf Defect oder Verkümmerung der Oberkiefer- und Gaumenfortsätze des ersten Kiemenbogens, womit meist auch unvollkommne Entwickelung der Stirnfortsätze verbunden ist. Das Gesicht bleibt daher wie in der frühesten Zeit eine grosse Spalte, Mund- und Nasenhöhle fliessen meist zusammen, nicht selten sind auch die Augen defect und ihre Höhlen werden mit in die Spalte gezogen. In den höchsten Graden dieser Missbildung fehlt daher das Gesicht fast ganz (Aprosopia); in den geringeren Graden sind die Anlagen des Gesichtes wohl vorhanden, aber die Oberkiefer- und Stirnfortsätze haben sich nicht unter einander vereinigt, sondern sind durch tiefe Spalten von einander getrennt; diese Form bildet den Uebergang zur nächst folgenden Art der Missbildungen. Die Prosoposchisis schliesst die Lebensfähigkeit aus, sie kommt beim Menschen nicht gar selten vor.

Bei Thieren kommt diese Missbildung nur sehr selten und nur in Complication mit Schädelspalten vor. Eine den Thieren ganz eigenthümliche Form bildet der Schistocephalus bifidus G.; bei dieser ist das ganze Gesicht bis zur Schädelbasis in der Mittellinie gespalten, die beiden Hälften divergiren ziemlich stark und in diese weite Spalte ragt dann der stark gekrümmte nach aufwärts gewachsene Unterkiefer herein; auch das Schädelgewölbe nimmt an dieser Spaltung Theil; zuweilen ist auch der Unterkiefer gespalten.

Leuckart, Unters. über das Zwischenkieferb. Taf. 9. Fig. 31. S. 47. Otto, Descr. monstr. sexc. No. 133. Taf. 5. Fig. 3., No. 498. Taf. 6. Fig. 1. Soemmerring, Abbildg. u. Beschrbg. einiger Missgeb. 1791. Taf. 8. Bruns, Handb. der Chir. II. S. 262. Atlas Taf. 6. Fig. 32. Sämmtl. bei Foerster Atlas Taf. 25. Fig. 30—34.

Gurlt, Handb. II. p. 125, 126. Atlas Taf. V. Fig. 4, 5. Taf. XVI. Fig. 5, 6. Otto l. c. Taf. VII. Fig. 1, 2.

c. **Cheilo-Gnatho-Palato-Schisis, Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte, Hasenscharte, Wolfsrachen.** Diese Missbildung stellt sich dar als Spaltung in der Oberlippe, dem Oberkiefer und Gaumen und beruht auf mangelhafter Vereinigung des einen oder beider

Oberkieferfortsätze mit dem Zwischenkiefer oder der beiden Gaumenfortsätze unter einander. Die Spaltung betrifft bald nur die Weichtheile, bald auch die Knochen und findet sich stets genau an denjenigen Stellen, welche den Vereinigungspunkten entsprechen, und zwar bald an einer, bald an beiden Seiten.

Die Lippenspalte besteht entweder für sich, und dies ist die einfachste Form dieser Missbildung, oder sie ist complicirt mit Kieferspalte und Gaumenspalte; sie ist bald einseitig und findet sich dann wie auch die einseitigen Kiefer- und Gaumenspalten häufiger auf der linken als auf der rechten Seite, bald beidseitig. Die Spalte findet sich stets seitlich von der Mittellinie an der Stelle, welche der Gränze zwischen dem Schneidezahn und Eckzahn entspricht, und zieht sich von hier aufwärts nach dem Nasenloche zu. Die Spaltung geht bald nur durch das Lippenroth, bald durch die Hälfte, bald durch die ganze Lippe bis in das Nasenloch; sie ist unten breiter und geht nach oben spitz zu, ihre Ränder sind mit einem schmalen Streifen von Lippenroth überzogen. Ist die Spalte beidseitig, so schliesst dieselbe das Mittelstück der Oberlippe mit dem Philtrum ein; in manchen Fällen ist dieses sehr kurz und fehlt wohl auch ganz, so dass die beiden Spalten zu einer einzigen grossen Spalte in der Mitte der Oberlippe zusammenfliessen.

Die Kieferspalte ist stets mit Lippenspalte, häufig auch mit Gaumenspalte combinirt, sie ist bald einseitig, bald beidseitig und findet sich in der Regel zwischen Schneidezahn und Eckzahn und nur ausnahmsweise kommt sie zwischen dem äusseren und mittleren Schneidezahn vor; die Spalte geht bald blos durch den Alveolarfortsatz des Oberkiefers, bald auch durch den Gaumenfortsatz; sie stellt sich bald nur als seichte Furche dar, bald geht sie durch die ganze Höhe des Oberkiefers bis in's Nasenloch. Die Ränder der Spalte sind abgerundet, mit Zahnfleisch überkleidet, zuweilen schmal, in anderen Fällen stark gewulstet; die Zähne sind bald vollzählig, bald fehlt ein Schneidezahn; bei doppelseitiger Kieferspalte fehlen nicht selten die beiden äusseren Schneidezähne und der nicht mit den Oberkieferfortsätzen vereinigte Zwischenkiefer trägt dann nur zwei Schneidezähne. In seltenen Fällen fehlt der Zwischenkiefer ganz und die beiden seitlichen Spalten vereinigen sich dann zu einer grossen mittleren Spalte.

Die Gaumenspalte ist bald total und geht dann durch den harten und weichen Gaumen in seiner ganzen Länge, bald partiell und ist dann auf den harten oder auf den weichen Gaumen beschränkt; sie ist ferner bald einseitig, bald beidseitig, ist endlich bald auf den Gaumen beschränkt, bald mit Kiefer- und Lippenspalte combinirt. Die Spaltung des harten Gaumens beruht in der Regel auf Mangel des inneren an den Vomer stossenden Theiles der Gaumenplatten und in keinem Falle geht die Spalte mitten durch die letzteren hindurch; bei einseitiger Gaumenspalte sieht man daher die spaltenartige Oeffnung im Gaumen gleich neben der Mittellinie; bei beidseitiger Gaumenspalte sieht man in der Mitte den mit Schleimhaut überkleideten Vomer und zu dessen beiden Seiten die Spalten, durch welche man in die Nasen-

höhle sehen kann. Die Ränder der Spalte sind mit Schleimhaut überzogen, indem hier die Schleimhaut der Mundhöhle unmittelbar in die der Nasenhöhle übergeht. Die Spaltung des weichen Gaumens findet stets in der Mittellinie statt, sie beginnt mit einer seichten Einkerbung des Zäpfchens, schreitet fort mit einer totalen Spaltung des letzteren und endigt mit gänzlicher Spaltung des weichen Gaumens.

Unter den combinirten Formen ist am häufigsten der höchste Grad derselben, nämlich die beidseitige Lippen-Kiefer-Gaumenspalte oder der Wolfsrachen, Rictus lupinus. Bei solchen Individuen ragt das Mittelstück der Lippe und des Kiefers gewöhnlich ziemlich stark hervor, es besteht aus dem 2—4 Zähne tragenden Zwischenkiefer, welcher mit dem anderen Ende des Vomer durch eine Naht verbunden ist; zu beiden Seiten dieses Stückes zieht sich eine tiefe und weite Spalte durch Lippe und Kiefer bis in die Nasenlöcher, welche daher nach unten weit offen sind; diese Spalte setzt sich dann zu beiden Seiten des Vomer durch den harten Gaumen fest und trennt endlich den weichen Gaumen in zwei symmetrische gleiche Hälften. Ziemlich häufig kommt ferner auch die einseitige Lippen-Kiefer-Gaumenspalte vor, bei welcher die vollständige Spalte sich nur auf einer Seite durch Lippe, Kiefer und Gaumen hinzieht. Weniger häufig ist die einseitige Lippen-Kieferspalte und selten die beidseitige Lippen-Kieferspalte ohne alle Betheiligung des Gaumens, beide, so wie auch die einfache Lippenspalte, als Hasenscharte, Labium leporinum, bekannt. Gegenüber diesen combinirten Formen kommen die einfache Lippenspalte und die auf den weichen Gaumen beschränkten Spaltungen sehr häufig vor; während die auf den harten Gaumen allein beschränkte Spaltung zu den seltensten Formen gehört. In manchen Fällen steigern sich die höchsten Grade der Kiefer- und Gaumenspaltungen zu noch höheren Graden und gehen dann in die als Gesichtsspalte beschriebenen Formen über.

Diese so häufige Missbildung schliesst die Lebensfähigkeit nicht aus, erschwert aber, wegen der Communication zwischen Mund- und Nasenhöhle, das Essen und Trinken und macht das Saugen ganz unmöglich. Ihre ursächlichen Bedingungen sind meist unbekannt, nur in wenigen Fällen liess sich erbliche Uebertragung nachweisen, in noch wenigeren psychischer Einfluss von Seiten der Mutter.

Bei Thieren kommt diese Missbildung nur selten vor, man hat sie beim Rind, Schwein, Schaf, Hund und Katze beobachtet. Die Veränderung ist im Wesentlichen dieselbe wie beim Menschen; die Zwischenkieferbeine fehlen ganz (so z. B. an einem mir vorliegenden Kalbskopfe), oder es fehlen nur ihre Nasenfortsätze oder letztere sind vom Körper der Zwischenkieferbeine getrennt; der harte Gaumen ist in der Mittellinie gespalten, ebenso der weiche. In manchen Fällen ist auch nur die Lippe einseitig oder beidseitig gespalten.

Meckel, Handb. d. path. An. I. S. 222. *Tab. anat. path. Fasc.* III. T. 18. J. G. St. Hilaire, *hist. des anomal.* I. *p.* 581. 597. Vrolik, *Handb. der ziektek. ontleedk.* I. *p.* 442. Tabul. ad illustr. embr. T. 33. Leuckart, Unters. über das Zwischenkieferbein des Menschen 1840. Otto, Monstr. sexc. descr. anat.

No. 495—508. Taf. V, VI. Ammon, die angeb. chir. Kht. Taf. VI, VII. Nicati, Spec. anat. pathol. de labii leporini nat. et orig. Utrecht u. Amsterdam 1822. Dissertationen von Caspar Göttingen 1837, Martens Leipzig 1804. Lammers Erlangen 1803. Bruns, Handb. der Chir. II. S. 250 Atlas II. Taf. VI VIII. Laroche, *Essai d'anat. path. sur les monstr. de la face Paris* 1823. Foerster, die Missbildungen des Menschen 1861. S. 96. Atlas Taf. 25.

Gurlt, Handb. II. S. 128. Atlas Taf. V. Fig. 6. Otto, l. c. No. 509—511.

An die Spaltungen der Oberlippe reiht sich auch die höchst selten vorkommende Spaltung der Unterlippe; dieselbe findet sich stets in der Mittellinie, betrifft bald nur das Lippenroth, bald die Unterlippe in ihrer ganzen Höhe; der Unterkiefer ist dabei nur selten betheiligt und dann in geringem Grade gespalten. Die Missbildung beruht auf mangelhafter Vereinigung der beiden Unterkieferfortsätze des ersten Kiemenbogens.

Meckel, l. c. I. S. 548. J. G. St. Hilaire, l. c. I. p. 597. Ammon, l. c. Taf. 33. Fig. 3. Fleischmann Bildungshemmungen S. 338. Nicati, l. c. Bei Thieren scheint die Unterlippenspalte nicht vorzukommen.

d. Mikrognathia, Mikrogenya, Mikroprosopia, Brachygnathia, angeborene Kleinheit oder Kürze der Kiefer kommt beim Menschen sehr selten vor und betrifft meist nur den Unterkiefer, derselbe ist dann kürzer und auch wohl zarter als der Oberkiefer und steht ziemlich weit hinter dem letzteren zurück; zuweilen findet sich dabei gleichzeitig abnorme Kleinheit der Zunge. Selten kommt abnorme Kleinheit des Oberkiefers vor, welcher dann vom Unterkiefer überragt wird; am seltensten abnorme Kleinheit beider Kiefer, welche Missbildung meist mit Cyklopie und Schädelspaltung combinirt ist.

Bei Thieren ist diese Missbildung häufiger; abnorme Kleinheit des Oberkiefers, meist combinirt mit Defecten am Schädel und dem ganzen Gesicht, so dass das letztere abnorm klein (Mikroprosopia, Otto) erscheint, kommt nicht selten bei Hunden, Schweinen und Schafen vor; Mangel oder grosse Kürze des Oberkiefers wurde ferner auch bei Vögeln und insbesondere auch bei Fischen (Karpfen, Hecht) beobachtet. Der Unterkiefer hat dabei seine normale Länge und wächst nicht selten im Bogen nach aufwärts. Abnorme Kleinheit des Unterkiefers (Mikrogenya, Otto) ist seltener und kommt in verschiedenen Graden bis zum Uebergang in Agenya vor.

Gurlt, Handb. II. p. 81, 110. Otto, Descr. monstr. sexc. No. 102—129, 211, 212. Taf. III. Fig. 5. Vrolik, Tabulae T. 61. Fig. 6.

Vrolik, Tabulae T. 60, 61. Zwei Fälle von Kürze des Unterkiefers und einer des Oberkiefers. Riecke, Journ. f. Chir. N. F. 1854. IV. 4. Fall von angeb. Verkürzung der Gelenkfortsätze. Langenbeck, Arch. f. klin. Chir. 1861. II. 2. p. 451. Kleinheit des Unterkiefers.

e. Synchelia, Astomia, Atresie der Mundöffnung durch vollständige Verwachsung der Lippenränder unter einander kommt sehr selten vor und beruht auf einem abnormen Vorgang, welcher erst eintritt, nachdem die Lippen schon vollständig gebildet sind. Zuweilen ist die Verwachsung nicht ganz vollständig; oder es findet sich gleichzeitig eine Spalte in der Oberlippe oder auch in der Wange.

Bei Thieren kommt die Astomie auch vor und beruht hier nach Gurlt in Verwachsung der Zahnhöhlenränder des Ober- und Unterkiefers.

MECKEL, Handb. I. S. 497. FLEISCHMANN, Bildungshemmungen S. 334. BRUNS, Handb. der Chir. II. 1. S. 243. GRESSY, *Des imperforations et atrésies cong. Paris* 1858.
GURLT, Handb. II. p. 147. Atlas Taf. VII. Fig. 3.

f. Mikrostomia. Ungewöhnliche Kleinheit der Mundöffnung, welche sich wie ein afterähnliches Loch in der Mittellinie darstellt; die Ränder der Oeffnung haben die gewöhnliche Beschaffenheit der Lippen, nur sind letztere natürlich sehr klein. Zuweilen findet sich gleichzeitig abnorme Kleinheit der Kiefer.

AMMON, Journ. f. Chir. N. F. III. 2 und Die angeb. chir. Kkhtn. Taf. IV. Fig. 12, 13. Cop. bei FOERSTER, l. c. Taf. 24. Fig. 24. Bei Thieren scheint diese Missbildung nur bei Agnathia vorzukommen.

g. Achelia, Mikrochelia, Brachychelia. Mangel oder abnorme Kürze der Lippen, so dass die Zähne und das Zahnfleisch gar nicht oder nur sehr unvollkommen von den Lippen bedeckt werden, kommt ziemlich selten vor und betrifft meist nur die Oberlippe bald in ihrem ganzen Umfange, bald nur in der Mitte, wo sie sich dann bei hohen Graden als mediane Spalte darstellt.

Ausser dieser Missbildung kommt auch Verkürzung des Lippenbändchens vor, wodurch die Beweglichkeit der Oberlippe beeinträchtigt wird. Als Varietät wurde in einem Falle ein dreifaches Lippenbändchen beobachtet.

FLEISCHMANN, Bildungshemmungen S. 335. AMMON, l. c. Taf. VIII. Fig. 5, Taf. 33. Fig. 1. BRUNS, l. c. II. 1. S. 244. Bei Thieren nicht beobachtet.

h. Makrostomia, Fissura buccalis. Vergrösserung des Mundes durch Fortsetzung der Mundspalte auf einer oder beiden Seiten in der Richtung nach den Ohren zu. Diese Missbildung findet sich in verschiedenen Graden von unbedeutender Verlängerung der Mundspalte an bis zur Bildung grosser die Wangen ganz durchsetzender Spalten; die letzteren sind nicht mit Lippenroth ausgekleidet, sondern die Haut der Wangen geht an ihren Rändern unmittelbar in die Schleimhaut der Mundhöhle über. Es beruht diese Missbildung wohl auf einer mangelhaften Vereinigung der Weichtheile der Oberkiefer- und Unterkieferfortsätze des ersten Kiemenbogens.

Bei Thieren kommt diese Missbildung in seltenen Fällen ebenfalls vor (Schistocephalus megalostomus G.), ist beidseitig, die Spalte fliesst mit den Höhlungen der Ohrenmuscheln zusammen, harter und weicher Gaumen sind zuweilen ebenfalls gespalten.

AMMON, l. c. Taf. 8. Fig. 1. OTTO, l. c. No. 101. Taf. VII. Fig. 3. LANGENBECK, N. Bibl. f. Chir. IV. S. 501. Cop. bei FOERSTER, l. c. Taf. 24. Fig. 25. BRUNS, l. c. S. 5. —
GURTL, Handb. II. p. 130. Taf. VI. Fig. 1. MECKEL, Handb. d. path. Anat. I. p. 523.

2. ERWORBENE VERAENDERUNGEN DER FORM UND DES ZUSAMMENHANGES.

a. Erweiterung der Mundspalte kann entstehen durch Verlängerung der Mundspalte auf einer oder beiden Seiten oder durch Bil-

dung abnormer Spalten in der Ober- oder Unterlippe; solche Veränderungen können hervorgebracht werden durch: Verwundungen, Operationen, Geschwüre, Brand und destruirende Geschwülste, Lupus. Dieselben Veränderungen können auch die Bildung von Löchern in den Wangen bedingen.

b. Verengerung und Verschluss der Mundöffnung (Atresia oris, Stenochoria, Stomatostenosis) kann entstehen: 1. durch partielle oder totale Verwachsung der Lippenränder unter einander nach vorhergehender Verschwärung, wobei die Zusammenziehung der Narbensubstanz der Ulcera sehr viel zur Verengerung der Mundöffnung beiträgt; die Oeffnung ist meist unregelmässig, schief, verzerrt, zuweilen auch rund oder oval, ist selten von einem Rest von Lippenroth überzogen und rings von weisser Narbensubstanz umgeben; — 2. durch Verwachsung der Schleimhaut der Lippen und Wangen mit dem Zahnfleische nach tief eingreifenden Verschwärungen und darauf folgender massenhafter Narbenbildung mit starker Zusammenziehung des letzteren. Ist diese Veränderung sehr ausgedehnt, so wird nicht allein die Mundöffnung dadurch sehr verengert und die Beweglichkeit der Lippen und Wangen aufgehoben, sondern auch die Bewegung des Unterkiefers bedeutend gehemmt.

c. Verziehung und Umstülpung der Lippen entsteht wie die vorigen Veränderungen durch Zusammenziehung derber Narben, welche nach tief eingreifenden Verschwärungen, Verbrennungen u. s. w. entstanden sind; die Wirkung dieser Zerrung ist verschieden, je nach der Ausdehnung und Lage der Narben; erstreckt sich die Narbe rings um den ganzen Mund, so kann derselbe nach allen Seiten auseinandergezerrt und der Schluss desselben behindert werden; geschieht die Zerrung an einem Mundwinkel, so wird der Mund schief nach oben oder unten gerichtet; sitzt die Narbe ausserhalb des Lippenrothes an der Ober- oder Unterlippe, so kann unter günstigen Umständen eine Umstülpung (Ectropium) der Lippen nach oben oder unten erfolgen.

d. Mangel und Verkürzung der Lippen können ebenfalls durch Verwundungen, Verschwärungen, Zerstörungen durch Brand u. s. w. bewirkt werden, und stellen sich je nach der Ausdehnung und dem Grade die Uebel in sehr verschiedener Form dar.

Ueber alle diese Veränderungen s. die chirurg. Handbücher und insbes. die Werke über plastische Chirurgie, so vorzüglich: Dieffenbach, Chirurgische Erfahrungen und Plast. Chirurgie. Die gesammte Casuistik ausführlich mitgetheilt und mit reichen eigenen Erfahrungen zu einem vollständigen Ganzen zusammengestellt bei Bruns, Handb. d. Chir. II. 1. S. 192—242 und S. 598—683. Atlas II. Taf. XI—XIV. mit äusserst instructiven Abbildungen.

Bei Thieren kommen diese Veränderungen nur sehr selten und dann in derselben Weise vor wie beim Menschen.

3. HYPERTROPHIE UND ATROPHIE.

a. Hypertrophie der Lippen, Makrocheilia, kommt in zwiefacher Gestalt vor; einmal als gleichmässige Schwellung einer Lippe bis zum Umfang einer Wallnuss, eines Hühnereis und mehr; diese

Schwellung ist bald Theilerscheinung einer allgemein verbreiteten oder auf die Gesichtshaut beschränkten Pachydermie und hat dann ganz deren anatomischen Charakter, bald eine spontan entstehende auf die Lippe beschränkte Veränderung, bestehend in Wucherung des Zellgewebes, bald Folge chronischer, insbesondere scrofulöser, Entzündung der Lippe (s. u.).

Die zweite Form der Lippenhypertrophie ist die sogenannte Doppellippe, Labium duplex (*Bourrelet muqueux*). Diese Veränderung findet sich am häufigsten an der Oberlippe und entwickelt sich zuweilen schon beim Fötus; sie ist dadurch charakterisirt, dass sich unter dem Lippenroth ein mehr oder weniger dicker wurstartiger Wulst bildet, welcher durch eine Furche vom Lippenroth abgesetzt ist und daher den Anschein einer doppelten Lippe bewirkt. Dieser Wulst ist von Schleimhaut überzogen und besteht in seiner Hauptmasse aus hypertrophischem Zellgewebe und vergrösserten Lippendrüsen; in einem von Billroth untersuchten Falle fand sich eine ähnliche lymphatische cavernöse Textur, wie sie bei Makroglossia (s. u.) vorzukommen pflegt. Ist das Lippenbändchen ungewöhnlich kurz, so wird dieser Wulst durch dasselbe in zwei Hälften getrennt.

Bruns, Handb. der Chir. II. 1. p. 599. Atlas II. Taf. XI. Fig. 1—4. Volkmann, Henle u. Pfeuf. Zeitschr. N. F. VIII. 1857. Billroth, Beiträge zur path. Histologie 1858. p. 215. Jacobi, Journ. f. Kinderkht. XXIV. p. 44. Jan. Febr. 1860. Uebrige Literatur s. bei Bruns.

Die pathologische Sammlung zu Würzburg enthält ein Präparat (IV. 2588) einer auf die Lippen beschränkten Elephantiasis, Ober- und Unterlippe bilden einen Zoll dicke Wulste, auch die Haut um die Mundwinkel ist stark verdickt und wulstig vorspringend, unter dem Unterlippenwulst erhebt sich von der Haut eine ziemlich gänseeigrosse lappige Masse. Die Entartung ist durch Wucherung von Bindegewebe bedingt, welches sehr reich an Zellennetzen ist, an einzelnen Stellen bilden sich aus diesen Zellen Herde von Lymphzellen, doch tritt nirgends eine eigentlich cavernöse Textur hervor.

b. Hypertrophie der Wangen kommt theils als Pachydermie oder Elephantiasis, welche bald auf die Wangen beschränkt, bald auf die übrige Haut verbreitet ist, theils als Wucherung der Fettpolster, vor; beide Veränderungen gehören zu den Hautkrankheiten. (Casuistik bei Bruns, s. o.)

c. Atrophie der Lippen und Wangen zugleich oder nur der letzteren allein findet sich bei einseitiger Gesichtsatrophie, welche bald in Folge von einseitigen Zerstörungen der Hirnmasse, bald als selbstständige Krankheit auftritt und zuweilen von Atrophie des Knochengerüstes der ergriffenen Hälfte begleitet ist. Die Atrophie bewirkt Schwund des Fettgewebes, die Haut wird dünn, glatt, glänzend und trocken. (Casuistik bei Bruns, l. c. 123. Atlas II. 1. Taf. Fig. 6.)

4. NEUBILDUNGEN. GESCHWUELSTE.

a. Papillargeschwülste. Von diesen Formen der Geschwülste kommen an den Lippen am häufigsten die nässenden oder ulcerirenden Warzen vor; dieselben sitzen theils am Lippenrande, theils

in der Schleimhaut der Lippen, erheben sich nur 1—2 Linien über die Fläche des Mutterbodens, sind anfangs nur wenige Linien breit, können sich aber allmälig auf einen halben, ja selbst einen ganzen Quadratzoll ausbreiten. Die auf der Schleimhaut sitzenden haben eine weisse, feuchte, feinkörnig oder sammetartig-faserige Oberfläche, die am Lippenrande sitzenden haben mehr die trockene, körnige oder borstige Beschaffenheit gewöhnlicher Hautwarzen. Auf der Schnittfläche sieht man die vom Corium aufsteigenden röthlichen Papillen und zwischen ihnen die weissen, wie cylindrische Zapfen aussehenden Epithelmassen. Gewöhnlich fangen diese Warzen sehr bald an zu nässen, ihre Basis schwillt an, wird härter und röther, es tritt zwischen den Papillen eine seröse Flüssigkeit hervor, das Epithel stösst sich ab und klebt zu Krusten und Schorfen zusammen. Zuweilen tritt auch wirkliche Eiterbildung und Verschwärung ein, das Epithel geht in der Mitte der Geschwulst verloren, die Papillen verwandeln sich in Granulationen und allmälig tritt durch Schwund derselben Substanzverlust ein. Während dieser Vorgänge kann sich zuweilen auch die Infiltration der Basis der Warzengeschwulst mit Cancroidmasse einstellen und so nimmt von nun an die Entartung den Charakter eines ulcerirenden Cancroides oder Epithelialkrebses an (desshalb und ausserdem wegen der grossen äusseren Aehnlichkeit beider Gebilde hat man von je die ulcerirenden Warzen mit dem Epithelialkrebs vielfach verwechselt). In äussert seltenen Fällen können sich diese Warzen auch wieder zurückbilden und völlig verschwinden.

Ecker, Roser u. Wunderlichs Archiv 1844. III. p. 380. Baerensprung, Beiträge zur Anat. u. Path. der Haut. 1848. p. 19. Bruns, l. c. p. 429. Atlas Taf. X. Fig. 12—14. Vgl. übrigens die Literatur des Epithelialkrebses und die Beschreibung der Papillome und Epitheliome im allgemeinen Theile und unter den Veränderungen der Haut.

Ausser der beschriebenen Form der Warzen kommt an den Lippenrändern zuweilen auch die gewöhnliche borstige Warze vor; ferner beobachtet man bei Syphilis das Vorkommen warzenartiger Bildungen in den Mundwinkeln und zuweilen auch spitze Condylome; sehr häufig aber kommen an der Schleimhaut der Lippen die breiten Condylome vor (s. Hautkrankheiten).

Die am seltensten vorkommende Form der Papillome der Lippen ist das Hauthorn, Cornu cutaneum; dasselbe entsteht an Stellen, welche wiederholte Reizung erlitten haben, bildet kleine umschriebene Hörner oder auch über einen Zoll hohe, gekrümmte hornartige Gebilde, deren zuweilen mehrere neben einander stehen können. Sie haben denselben Bau, wie die Hörner an anderen Stellen der Haut und gehen aus papillarer Wucherung mit massenhafter Epidermidalbildung des Corium hervor.

Kuh, Berl. med. Ztg. 1839. p. 132, 1 Fall. Bruns, l. c. p. 439, 2 Fälle Atlas Taf. IX. Fig. 15, 16. Zu diesen 3 Fällen von Hauthörnern an den Lippen kann ich einen vierten aus eigener Beobachtung fügen: Das Horn sass am Rande des Lippenrothes in der behaarten Haut, war 5 Linien hoch und 3 Linien dick, hatte das gewöhnliche hornig-faserige Gefüge, war aber nicht gekrümmt, sondern gerade und oben scharf abgestutzt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte,

dass die Entartung auf papillarer Wucherung beruhte. Die Geschwulst war von Baum exstirpirt worden.

Bei den Hausthieren kommen nach Hertwig (Lehrb. der Chirurgie f. Thierärzte 2. Aufl. 1859. p. 786) an Lippen und Wangen dieselben Formen der Warzen vor, die sich auch an anderen Hautstellen finden. Auch Kreutzer (Grundr. d. ges. Veterinärmed. 1853) erwähnt deren Vorkommen bei Pferden, Rind, Hund und Ziege.

b. Epithelioma, Cancroid, Epithelialkrebs, Plattenepithelzellengeschwulst. Diese Geschwulstform, das Cancroid, kommt in den Lippen sehr häufig vor und zwar meist in der Unterlippe. Es entwickelt sich entweder in der Basis einer ulcerirenden Warze, oder unabhängig von dieser Neubildung in der Cutis oder Schleimhaut oder dem unterliegenden Zellgewebe in den verschiedenen bei den Krankheiten der Haut beschriebenen Weisen. Gesellt sich das Cancroid zu einer ulcerirenden Warze, so nimmt deren Basis an Umfang und Härte zu, mit der Zunahme der Krebsmasse schwinden die normalen Gewebe immer mehr, bis endlich jene blossliegt und wir ein Geschwür mit erhabenen, harten, oft warzigen Rändern, einer rothen, leicht blutenden, mit Krusten und Borken bedeckten Oberfläche und einer in geringer oder grosser Ausdehnung harten Basis vor uns haben. Entsteht das Cancroid selbstständig, so findet man zuerst ein kleines, konisches oder plattes, hartes Knötchen in der Haut, dasselbe nimmt sehr langsam an Umfang zu, die Cutis wird dünn, bald bedeckt nur noch die Epidermis die Neubildung und spontan oder durch mechanische Reizung wird endlich die letztere blossgelegt. Es bildet sich eine leicht blutende Schrunde, die sich bald mit einer Borke deckt, aus dieser wird ein kleines Ulcus, welches sich durch Zunahme der Cancroidmasse und fortschreitende Zerstörung der normalen Gewebe allmälig in ein grosses, dem eben beschriebenen gleiches, umwandelt. Das auf die eine oder die andere Weise entstandene Geschwür breitet sich dann immer mehr aus. Es erfolgt Jauchebildung und Zerfall der infiltrirten Theile in grosser Ausdehnung. In anderen Fällen findet die Perforation der Cutis und Epidermis erst viel später statt, wenn das Cancroid schon den Umfang einer Haselnuss, eines Taubenei's erreicht hat. Sobald die Krebsmasse einen solchen Umfang erreicht hat, werden gewöhnlich auch die benachbarten Lymphdrüsen ergriffen und in Cancroidknoten umgewandelt, das Cancroid schreitet in der Peripherie langsam weiter, Muskeln, Zellgewebe und Knochen werden durch den Druck des wachsenden Knotens atrophisch und schwinden oder sie werden durch Entwicklung von Cancroid in ihnen selbst zerstört. Spontane Heilung kommt nicht vor, durch Aetzmittel und Exstirpation wird im Anfang der Bildung oft radicale Heilung herbeigeführt, in späteren Zeiten erfolgen oft Recidive, die auch nach wiederholten Operationen nicht ausbleiben, bis endlich die Kranken erschöpft durch den Säfteverlust vom jauchenden Geschwür zu Grunde gehen. Zuweilen tritt im Verlauf der Ulceration des Lippencancroides nicht allein secundäre Infiltration der Lymphdrüsen ein, sondern auch Cancroidbildung in entfernten Knochen und inneren Or-

ganen, z. B. Leber, Lungen, Nieren, Herz, serösen Häuten, und in entfernten Lymphdrüsen.

Das Cancroid findet sich, wie schon oben erwähnt, vorzugsweise in der Unterlippe, auf die Oberlippe gelangt es meist nur durch Fortsetzung der Entartung von der Unterlippe um den einen oder höchst selten um beide Mundwinkel herum nach oben, doch giebt es auch einzelne Fälle, in welchen die Entartung primär von der Oberlippe ausging. Das Cancroid findet sich vorzugsweise bei Männern aus den niederen Ständen, selten bei Weibern. Als Ursache der Entstehung des Cancroides an den Lippen werden von vielen Seiten locale Reizungen, z. B. öfteres Schneiden mit dem Rasirmesser, Beissen und Kneipen in die Lippen, besonders aber der Gebrauch kurzer Tabakspfeifen, angegeben, doch lässt sich bei vorurtheilsfreier Untersuchung nur selten eine solche Annahme wirklich begründen, und ich kann mich, aus eigener Erfahrung und nach dem Urtheil, welches ich mir aus dem Studium der Literatur geschaffen habe, nur dem Ausspruche von Bruns anschliessen, wenn er sagt. „Die wesentlichen Ursachen der Entstehung des Epithelial-Lippenkrebses überhaupt und der Häufigkeit seines Vorkommens insbesondere, sind zur Zeit noch gänzlich unbekannt, wie schon daraus hervorgeht, dass derselbe nur gar zu oft bei stets vollkommen gesunden und kräftigen Männern in den besten Jahren beobachtet wird, bei denen auch die sorgfältigste Untersuchung nicht das geringste innere oder äussere, allgemeine oder örtliche ätiologische Moment entdecken lässt."

Rokitansky, Handb. d. path. Anat. 1846. I. p. 385. Lehrb. 1855. I. p. 272. Bruch, Diagn. der bösart. Geschw. 1847. p. 138. Gluge, Atlas der path. Anat. 1844. 4 Liefg. Taf. 3. Lebert, *Phys. patholog.* 1845. II. p. 26, 396. Abhandlungen a. d. Gebiete d. pract. Chir. 1848. p. 25. *Mal. cancereuses* 1851. *p.* 96, 648. *Mém. d. l. soc. de chir. de Paris* 1851. III. *p.* 481. *Tr. d'Anat. patholog.* 1855. I. *p.* 133. *Mém. de la soc. méd. d'observation de Paris* 1856. III. *p.* 180. Virchow, Gesammelte Abhandl. 1856. p. 1017. Hannover, Das Epithelioma 1852. Paget, *Lect. on surg. pathology* 1853. II. *p.* 412. Foerster, Illustr. med. Ztg. 1853. III. p. 57. Atlas d. mikr. pth. An. I. 3, XXVIII. 1. Weber, Chirur. Erfahrungen 1858. p. 349. Bruns, Handb. II. 1. p. 484. Atlas II. Taf. X. Fig. 10—27. Die übrige Literatur siehe bei den Hautkrankheiten und im allgem. Theile unter Epithelialkrebs.

Bei Thieren kommt das Cancroid der Lippen ebenfalls vor, so sah ich dasselbe an der Unterlippe eines kleinen Hundes zu einer ziemlich umfänglichen, auf den Kiefer übergegangenen und nach aussen durchgebrochenen Geschwulst gediehen; äussere Form und histologische Elemente verhielten sich ganz so, wie beim Menschen. Kreutzer (l. c. p. 595) erwähnt das Vorkommen von Krebs der Oberlippe beim Pferde, doch ist nicht gesagt, ob Epithelialkrebs oder gewöhnliches Carcinom.

c. Carcinoma, der gewöhnliche Krebs, kommt an den Lippen nur selten vor; er bildet im Zellgewebe der Lippen umschriebene Knoten, welche nach aussen und innen prominiren, endlich die Haut durchbrechen und zerfallen. Eine vollständige Geschichte des wahren Lippenkrebses lässt sich nicht geben, weil in der Mehrzahl der beobachteten Fälle durch Exstirpation der Geschwulst die weitere Entwicklung

derselben abgeschnitten wurde. Die meisten Fälle gehören dem Markschwamm an, nur einer dem melanotischen Carcinom. Die an den Wangen vorkommenden Carcinome und Cancroide gehen von der Haut aus und gehören daher den Hautkrankheiten an.

Bennett, *On cancerous and cancroid growths* 1849. *p.* 14. Deutsche Klin. 1853. p. 554. Lebert, *Mal. cancer.* 1851. *p.* 602. Abhandlungen p. 16. Bruns, l. c. p. 473. Atlas II. Taf. X. Fig. 5—9. Mir selbst ist noch kein Carcinom der Lippen zur Beobachtung gekommen, wohl aber habe ich wiederholt Fälle von Uebergangsform zwischen Epithelialkrebs und gewöhnlichem Carcinom an den Lippen gesehen.

d. Angioma, Gefässgeschwulst, Telangiektasie, cavernöse Geschwulst. Gefässgeschwülste kommen an den Lippen häufig vor, sind meist angeboren, entwickeln sich zuweilen auch erst im späteren Leben. Dieselben haben ihren Sitz meist an der Oberlippe und gehen von der Haut, von der Schleimhaut oder von dem Zellgewebe der Lippe aus. Sie sind anfangs stets klein und wachsen in der Regel nur langsam, in einzelnen Fällen erreichen sie aber einen bedeutenden Umfang und es kann selbst die ganze Lippe in ihnen untergehen. Sie bilden blaurothe, höckrige, meist flach aufsitzende Massen von Haselnuss- bis Taubeneigrösse, zuweilen sind sie an der Basis eingeschnürt und haben eine polypenartige Form, in den höchsten Graden hängt die entartete Lippe wie ein hühnereigrosser Rüssel vor. In manchen Fällen geht die Entartung auch auf die Schleimhaut der Mundhöhle bis zum Gaumen über; häufig erstreckt sich die Telangiektasie auch auf die Haut der Wangen, in welcher sie auch oft selbstständig auftritt und eine grosse Ausdehnung gewinnen kann.

Graef, De notione et cura angiectaseos labiorum. Leipzig 1807. Dieffenbach, Chirurg. Erfahrungen oder Operative Chirurgie. Bruns, l. c. p. 450 mit Casuistik. Atlas II. Taf. IX. Fig. 17—23.

e. Fibrom, Lipom, Enchondrom. Die genannten Geschwülste kommen nur äusserst selten in den Lippen vor. Die Fasergeschwulst findet sich 1. als umschriebene, ausschälbare Masse von Erbsen- bis Wallnussgrösse, im Zellgewebe der Lippe, hat ein gleichmässiges, derbes Gefüge oder einen lappigen und selbst körnigen Bau; 2. als diffuse Zellgewebsgeschwulst bei Elephantiasis (s. o.) und 3. als weiche Warze der Haut. Die Fettgeschwulst ist bisher nur in zwei Fällen beobachtet worden, in dem einen (Auvert) hatte die in der Oberlippe sitzende Geschwulst den Umfang einer kleinen Faust, die Gefässe der Haut an ihrer Oberfläche waren sehr stark erweitert und geschlängelt; in dem anderen (Lebert) hatte die in der Unterlippe sitzende Geschwulst den Umfang einer Nuss. Die Knorpelgeschwulst wurde einmal von Paget in Combination mit Knochenmasse in der Lippe gesehen und von Bruns in Combination mit Fibroid.

Fibrome: Velpeau, *Médecine opérative* 1839. III. *p.* 513. Pitha, Prag. Viertelj. 1849. XXI. p. 131. O. Heyfelder, Deutsche Klin. 1849. p. 21. Middeldorpf, Die Galvanocaustik 1854. p. 126. Bruns, l. c. p. 447. Atlas II. Taf. X. Fig. 3, 4. Lipome: Auvert, Selecta prax. med. chir. 1851. Taf. 29. Cop. bei Bruns, Taf. X. Fig. 1. Lebert, *Tr. d'Anat. pathol.* I. *p.* 128. *Pl.* 16. Fig. 4. Enchondrom: Paget, *Surg. path.* II. *p.* 210. Bruns, l. c. p. 448.

f. Drüsengeschwulst, Colloid der Lippendrüsen, Colloidcysten. Die Lippendrüsen nehmen nicht selten an den Hypertrophien des Lippengewebes Theil und tragen in manchen Fällen nicht wenig zu dem Umfang der Doppellippen bei (s. o.), in anderen Fällen aber vergrössern sie sich für sich allein und treten als scharf umschriebene rundliche Knoten hervor; mit dieser, auf Vergrösserung ihrer Acini beruhenden Veränderung geht meist eine colloide oder schleimige Metamorphose der Drüsenzellen vor sich, es füllen sich in deren Folge die Acini mit einer hellen, leimartigen Flüssigkeit, fliessen allmälig in Folge der sich immer steigernden Ausdehnung unter einander zusammen und es kann sich zuweilen auf diese Weise die Drüse in einen mit Colloidmasse gefüllten fibrösen Sack, eine Cyste, umwandeln. Diese Drüsenknoten und Cysten sind erbsen- oder haselnussgross, rund, durchscheinend und lassen sich leicht ausschälen.

Voigtel, Handb. d. path. Anatomie II. p. 131. Sebastian, *Rech. anat., physiol. et patholog. sur les glandes labiales. Groningen* 1842 (Frorieps N. Not. Bd. 29. p. 7). Boyer, *Tr. des malad. chirurg.* 1846. T. V. p. 161. Wilde, *Dubl. quart. journ. Aug.* 1847. (Fror. u. Schleid. Not. Bd. 5. p. 206). Heller, Ztschr. f. Wundärzte. Stuttgart 1848. I. p. 186. Foerster, Atlas der mikr. path. Anat. 1854. Taf. VI. Fig. 4. (Ausser dem hier beschriebenen Falle habe ich später noch mehrere aus allen Stadien der oben beschriebenen Entartung zu untersuchen Gelegenheit gehabt). Bruns, l. c. p. 443. Atlas II. Taf. X. Fig. 2.

Die an den Wangen vorkommenden Geschwülste gehen namentlich von der Haut aus und gehören daher den Hautkrankheiten an, es gehören hierher: Lipome, Fibrome, Angiome, Cystome und Carcinome.

5. ENTZUENDUNG. GESCHWUERE.

Die an den Lippen vorkommenden Entzündungen, Cheilitis, haben meist den Charakter einer acuten oder chronischen Phlegmone; dieselben sind meist Folgen wiederholter Verletzungen, oder entstehen durch Fortsetzung eines Erysipelas von den Wangen auf die Lippen, oder sie entwickeln sich unter dem Einfluss der Scrofulose. Sie bewirken vorübergehende oder bleibende, oft sehr beträchtliche, Schwellung der Lippen mit Umstülpung und dunkler Röthung der Ränder, welche zuweilen auch excoriirt oder mit Fissuren und kleinen Geschwüren durchsetzt erscheinen. In einzelnen Fällen kommt es auch zur Abscessbildung im Parenchym der Lippen.

Bei übrigens gesunden oder insbesondere bei scrofulösen Individuen kommen sehr häufig im Lippenroth Fissuren oder Schrunden vor, als einfache oder mehrfache lineäre Excretionen, welche beständig nässen und sich von Zeit zu Zeit mit Borken bedecken, leicht heilen, aber vernachlässigt auch in Geschwüre übergehen können. Geschwüre entwickeln sich in der Haut der Lippen ausserdem auch ohne vorhergehende Fissuren, bleiben flach oder greifen tief zerstörend in das Parenchym der Lippen ein. Bei Kachektischen, insbesondere auch bei Scorbut, Mercurialismus, bedecken sich die Ulcera gern mit diphtheritischen Massen und erhalten durch Abstossen derselben einen bedeutenden Umfang.

Häufig finden sich am Lippenroth und in den Mundwinkeln, fer-

ner an der Innenseite der Lippen syphilitische Geschwüre, welche sich aus Bläschen oder Knötchen entwickeln, den gewöhnlichen specifischen Charakter haben und in manchen Fällen ausgedehnte Zerstörungen der Lippen bewirken können.

An den Wangen gehen Entzündungen und Ulcerationen von der Haut aus, es finden sich: exanthematische Entzündungen, Phlegmone, Erysipelas, Abscessbildung, einfache und specifische Geschwüre; Veränderungen, welche sämmtlich, so wie der an Lippen und Wangen häufig vorkommende Lupus, ihre Erörterung unter den Hautkrankheiten finden.

Ueber die Entzündungen und Verschwärungen der Lippen und Wangen siehe insbesondere die Handbücher der Chirurgie, vorzüglich das vor allen ausgezeichnete Handbuch der pract. Chirurgie von Bruns II. 1. p. 21, 393. Atlas II. Taf. IX. Fig. 1—3.

Die bei Thieren an den Lippen vorkommenden Entzündungen und Ulcerationen sind Theilerscheinungen derselben Affection an der Mundschleimhaut (s. o.).

6. BRAND.

Der Brand der Lippen und Wangen, Noma, Wasserkrebs, Cancer aquaticus, findet sich vorzugsweise bei Kindern vom 2—12. Jahre, kommt aber auch bei Säuglingen und in jeder der späteren Altersstufen vor. Er ist meist bedingt durch schlechte Ernährung, kalte, feuchte Wohnungen, schlechte Luft und tritt bei Kindern, welche unter solchen Verhältnissen leben, entweder spontan oder am Ende schwerer exanthematischer Krankheiten (insbesondere Masern) und des Typhus auf. Die Veränderung geht in der Regel von der Schleimhaut der Wange in der Nähe eines Mundwinkels (häufiger des linken) aus, zuweilen auch von der Innenfläche der Lippen, am seltensten von deren freiem Rande oder gar der äusseren Haut, was von manchen Autoren geleugnet wird. Es bildet sich zuerst an einer umschriebenen Stelle in Schleimhaut und submukösem Zellgewebe mit oder ohne vorhergehende Hyperämie eine jauchige Infiltration, wodurch die Gewebe aufgelockert, geschwellt und entfärbt werden, die Schleimhaut wird schwärzlich, zottig, oder es erhebt sich zuerst auf ihr eine Brandblase. Rasch schreitet diese Infiltration durch die ganze Dicke der Lippe oder Wange weiter, es bildet sich auch in der Haut ein umschriebener, missfarbiger, schwarzer Fleck, dessen Ränder durch Injection geröthet oder livid erscheinen. Hierauf folgt brandiger Zerfall aller Theile zwischen Schleimhaut und Haut in eine schleimig-schlottrige Masse oder schwärzliche zottige Pulpa und es tritt nun Perforation der Lippen und Wangen ein. Jauchige Infiltration und brandiger Zerfall schreiten nun von dem Ausgangsherde allmälig, meist rasch, nach allen Seiten gleichmässig weiter. Muskeln, Zellgewebe, Drüsen, Gefässe und Nerven zerfallen alle in gleicher Weise zu molecularem Detritus; erreicht die Entartung die Kiefer, so entsteht anfangs Periostitis mit Production eines leichten osteophytischen Anfluges, später Nekrose. Die Zerstörungen durch Noma erstrecken sich oft über einen grossen Theil des Gesichtes und der Mundhöhle, gehen zuweilen selbst auf den Hals über. Die schon zur Zeit des Eintritts der Krankheit herabgekommenen und erschöpften Kranken

unterliegen dem Noma meist ziemlich bald; in einzelnen Fällen wird der Tod durch Blutungen aus erodirten Arterien beschleunigt; nicht selten findet sich gleichzeitig Brand an den äusseren Genitalien, am Pharynx, Oesophagus, den Lungen. Die Lymphdrüsen des Halses zeigen zuweilen secundäre Schwellung. In manchen Fällen ist der Ausgang günstiger; die Infiltration und Verjauchung hören auf, es bilden sich am Rande der Zerstörung von den erhaltenen Theilen aus Granulationen; nach Abstossung des Brandigen entsteht eine reine Geschwürsfläche und endlich tritt Vernarbung ein, durch welche freilich der Substanzverlust nur unvollkommen gedeckt werden kann; die sich contrahirende Narbensubstanz bewirkt öfters starke Verzerrungen der Mundöffnung. In den Leichen an Noma Verstorbener findet man dünnflüssiges, wässeriges Blut, verbreitete hydropische Ergüsse, nicht selten Pneumonien und den oben erwähnten Brand einzelner Organe.

A. L. Richter, der Wasserkrebs der Kinder. Berlin 1828 mit 2 Taf.; und: Beiträge zur Lehre vom Wasserkrebs. Berlin 1832. Wiegand, der Wasserkrebs. Erlangen 1830. Froriep, klinische Kupfertafeln. 1836. Taf. 55, 56. Chirurg. Kupft. T. 458. 1844. mit ausgezeichneten Abbildungen, aus dem Befund von Pilzen in der Brandjauche schloss Fr. mit Unrecht, dass diese Parasiten dem Noma als primitive Bedingung zum Grunde liegen. Taupin, *Journ. des connaiss. méd. chir. Avril* 1839. Tourdes, *Du Noma Diss.* Strassburg 1848. Loeschner, Prag. Vierteljschr. 1847. Bd. 15. p. 39. Rilliet *et* Barthez, *Tr. des mal. des enf.* 1843. II. *p.* 128. Fischer, Hufeland's Journ. 1811. Bd. 33. St. 1, 2. Siebert, ibid. St. 12. Baron, *Bulletin de la faculté de méd. de Paris* 1818. *T.* V. Albers, Arch. f. physiol. Hlk. 1850. Bd. IX. p. 517. Glauner, Ztschr. f. rat. Med. 1854. Bd. V. p. 196. Koemm, Oestr. med. Jahrb. 1838. Bd. 25. p. 32. Hunt, *Med. chir. Transact.* 1843. Vol. 26. Dissertationen von Reimann, Berlin 1824. Schroell, Greifswald 1830. Aschen, Berlin 1831. Brumby, Berlin 1834. Aschmann, Berlin 1834. Sponholz, Berlin 1836. Morgen, Berlin 1837. Eckert, Berlin 1842. Kunhardt, Heidelberg 1843. Katsch, Halle 1855. Schumann, Berlin 1854. Hesse, Würzburg 1860. Pel, Groningen 1846. Bruns, Handb. II. 1. p. 60 mit sehr reichlicher Literatur. Atlas II. Taf. 3. Fig. 1—11. Wunderlich, Handb. 2. Aufl. III. 1. p. 773 und Canstatt, Spec. Pathol. 3. Aufl. III. p. 200 mit älterer Literatur. Vergl. ferner die Handbücher der Chirurgie und Kinderkrankheiten.

Ausser der beschriebenen Form des Brandes kommen an den Lippen und Wangen auch andere Arten vor: Brand nach Erysipelas, nach Verbrennung, nach Insectenstischen, nach Infection mit Milzbrand und zuweilen auch nach Rotz. Der Brand hat in diesen Fällen denselben Charakter, wie an anderen Stellen der Haut.

Carswell, *Illustr. Fasc.* 7. *Pl.* 4. *Fig.* 3. Gute Abbildung von Lippenbrand, Casuistik bei Bruns, l. c. p. 54.

7. PARASITEN.

Von pflanzlichen Parasiten findet sich an der Innenseite der Lippen zuweilen der Soorpilz (s. u.). Von thierischen Parasiten wurde einmal im Gewebe der Oberlippe ein Cysticercus gefunden (Berend); im Gewebe der Wangen wurden zwei Fälle von einfachen und vielfachen Echinococcen beobachtet (Ricord, Dupuytren).

Berend, Medic. Zeitg. Berlin 1854. p. 206. Ricord, *Arch. gén. de méd.* 1825. *T.* VIII. *p.* 127. Dupuytren, *Leç. orales* 1839. *T.* II. *p.* 183. Sämmtlich im Auszug bei Bruns, l. c. p. 157, 445.

B. MUNDHOEHLE UND GAUMEN.

1. MISSBILDUNGEN.

Ausser den schon beschriebenen Missbildungen der Mundhöhle, bei denen auch der Gaumen betheiligt ist, sind noch folgende Bildungsfehler des letzteren zu erwähnen:

Völliger Mangel des weichen Gaumens wurde in wenigen Fällen neben anderen Missbildungen oder bei übrigens wohlgebildeten Individuen beobachtet. Etwas häufiger sah man den Mangel der Uvula; als Ersatz des letzteren beobachtete man in einzelnen Fällen eine abnorme Verlängerung des Gaumensegels, welche in einem Falle (Storch, Kinderkrankheiten 1750. I. S. 158.) einen so hohen Grad erreichte, dass dadurch der Gaumen gegen den Rachen abgeschlossen wurde.

Hierher gehörige Fälle s. bei Meckel, Handb. d. pathol. Anat. I. p. 544. Fleischmann, Bildungshemmungen p. 339. Otto, Handb. d. path. Anat. 1814. p. 209. Ein von Turner (*The Lancet Aug.* 20. 1859. Canst. Jhrsb. f. 1859. Bd. IV. p. 10.) mitgetheilter Fall von Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand gehört vielleicht auch hierher, doch könnte die Veränderung auch eine später acquirirte sein.

Eine merkwürdige Missbildung des weichen Gaumens beobachtete Wolters (Ztschr. f. rat. Med. III. R. 7. Bd. 1. Hft. 1859), von dem vorderen Arcus glosso-palatinus waren beiderseits nur die Musc. glossopalatini vorhanden, welche als isolirte Stränge aufstiegen, so dass die vordere Fläche der Tonsillen ganz blosslag.

(Ueber die in der Mundhöhle vorkommenden Geschwülste, welche den parasitischen Doppelmissbildungen angehören, s. im allgemeinen Theile).

2. ERWORBENE VERAENDERUNGEN DER FORM UND DES ZUSAMMENHANGES.

Erweiterung und abnorme Communication der Mundhöhle werden vorzugsweise durch syphilitische Ulcerationen und Zerstörungen der Schleimhaut und anderer Weichtheile und des harten Gaumens bewirkt; es entstehen durch diese Processe Perforationen des harten Gaumens in Form von schmalen oder weiten Löchern oder Spalten, durch welche die Mundhöhle mit der Nasenhöhle communicirt. Bei ausgedehnter Zerstörung des harten und weichen Gaumens erleidet die Mundhöhle gleichzeitig eine sehr bedeutende Erweiterung. Seltener werden ähnliche Veränderungen durch Lupus, Carcinom, mercurielle und scrofulöse Ulcerationen bewirkt.

Verengerung der Mundhöhle wird zuweilen durch ausgedehnte Verwachsungen der Wangenschleimhaut mit Zahnfleisch und Zunge bewirkt, welche auf Vernarbung von Ulcerationen, Brandherden, Operationswunden u. s. w. folgt. Verengerung des Isthmus faucium entsteht durch Bildung fester, fibröser, sich stark contrahirender

Narben und Adhäsionen in Folge syphilitischer, seltener scrofulöser Ulcerationen; die Verengerung des Isthmus ist zuweilen so beträchtlich, dass kaum eine 3—4''' weite Oeffnung übrig bleibt. Eine bedeutende Verengerung des Isthmus kann auch durch Abscesse, Schwellung der Tonsillen, Carcinome, Sarkome, Polypen und andere Geschwülste dieser Gegend bedingt werden. Auch die Verlängerung und Erschlaffung des weichen Gaumens, in deren Folge das Gaumensegel und insbesondere das Zäpfchen auf die Zungenwurzel herabsinkt, kann eine Verengerung des Isthmus bewirken.

Ueber diese Veränderungen s. die Literatur der Chirurgie und syphilitischen Krankheiten.

3. NEUBILDUNGEN.

a. Drüsengeschwulst. An der die Mundhöhle auskleidenden und den weichen Gaumen überziehenden Schleimhaut kommen ähnliche Drüsengeschwülste vor wie an den Lippen (s. o.). Dieselben gehen hervor aus Proliferation der Terminalbläschen, mit welcher häufig schleimige oder colloide Metamorphose der stark vermehrten Drüsenzellen verbunden ist; durch letzteren Process werden einzelne Acini oder häufiger ganze Gruppen confluirender Acini in Cysten mit schleimigem Inhalte umgewandelt, in welchem in einzelnen Fällen später auch kleinere und grössere Kalkconcretionen entstehen können. Diese Geschwülste sind meist klein, erbsen- bis haselnussgross, doch können sie auch den Umfang eines Taubenei's und selbst eines Hühnerei's erreichen; sie sind rundlich, scharf umschrieben und mit einer Zellhülle umgeben, oberflächlich glatt oder etwas höckrig, von der über ihnen leicht verschiebbaren Schleimhaut bedeckt und haben meist ihren Sitz aus der einen oder anderen Seite der Gaumensegel, seltener in der Mittellinie des harten und weichen Gaumens. Ausser am Gaumen kommen sie auch am Zahnfleisch und an der Innenfläche der Wangen vor, wo ich sie selbst beobachtet habe. Sie wachsen meist sehr langsam; ihre Schnittfläche zeigt bald mehr ein drüsiges, fleischiges, graurothes Parenchym, bald eine areolare schleimige Beschaffenheit: bald bemerkt man in ihr mehr oder weniger grosse cystenartige Räume. In manchen Fällen prominiren sie nach Art von Polypen und ihre Basis erscheint dann eingeschnürt. Schlucken, Athmen und Sprechen werden durch sie öfters sehr behindert. In einzelnen Fällen tritt Ulceration der Schleimhaut über diesen Geschwülsten ein, doch greift dieselbe nicht auf die letzteren selbst über.

Nélaton, Michon, Marjolin, Robin, *Bullet. de la soc. de chir.* 1851. 18. März; *L'union méd.* No. 25. 1852; *Gaz. des hôp.* No. 9. 1852; No. 143. 1856; No. 51. 1858; — *Bullet. de la soc. d'Anat. de Paris* 1852. *p.* 18. Rennes *et* Robin, *Gaz. des Hôp.* No. 41. 1855. Anselmier, *L'union méd.* No. 128. 1856. J. Rouyer, *Monit. des Hôp.* No. 56. 1856. Bourgeois, Ibid. No. 25. 1857. Parmentier, *Gaz. méd. de Paris.* No. 23, 25. 1856.

b. Papillargeschwulst. Abgesehen von den in seltenen Fällen an der Mund- und Gaumenschleimhaut beobachteten syphilitischen Condylomen kommen, wie mir eigene Beobachtungen zeigten, Papillome

als locale Geschwülste in Form kleiner rundlicher, platt aufsitzender oder gestielter, beerenartiger, körniger Körper am Zahnfleisch, dem Boden der Mundhöhle, der Innenfläche der Wangen und am Zäpfchen vor. Die am letzteren sitzenden nehmen meist die Spitze ein und hängen von derselben an einem kurzen oder längeren Stiele herab. Ansehen und feiner Bau dieser Geschwülste gleichen denen der Condylome.

Hierher gehören wohl auch die von Schuh (Pseudoplasmen 1854. S. 64) beschriebenen „weissen Auswüchse" an der Schleimhaut der Backe, Lippe und des Gaumens, die als weisse gekrümmte Wülste von 1—4 Linien Höhe, 2—3 Linien Breite und bis über 1 Zoll Länge gefunden werden, eine glatte oder feinkörnige Oberfläche und weisse Farbe haben.

Bei den Hausthieren wurden Warzen am Zahnfleisch, der Schleimhaut der Backen und des Rachens beobachtet. (Hertwig, Chirurgie 2. Aufl. p. 786. Kreutzer, Grundr. der Veterinärmedic. p. 595.).

c. Cysten. Cystenartige Räume bilden sich zuweilen in Drüsengeschwülsten (s. o.). Eine seröse Cyste von der Grösse eines halben Taubenei's, im rechten Gaumensegel sitzend, beobachtete Saucerotte (*Gaz. méd. de Paris No.* 27. 1856).

d. Fibroid. Die in die Mundhöhle prominirenden Fibroide gehen meist vom Periost des Oberkiefers oder von dessen Knochensubstanz selbst aus (s. Knochenkrankheiten). Ein kartoffelgrosses Fibroid des submukösen Zellgewebes des linken Gaumenbogens beobachtete Syme (*The Lancet No.* 2. *Jan.* 1856), die Geschwulst war mit der Schleimhaut fest verbunden, liess sich aber von ihren hinteren Verbindungen leicht mit dem Finger lösen. Ein ziemlich hühnereigrosses Fibroid des submukösen Zellgewebes des Zahnfleisches beobachtete Linhart (Würzb. med. Zeitsch. II. Bd. Sitzungsber. 7. Sitzg. 1861).

Bei Pferden wurden kleine Fibroide in der Nähe des Zahnfleisches beobachtet (Roell, Lehrb. der Path. 1860. S. 685).

e. Enchondrom. Ein angeborenes Enchondrom des Bodens der Mundhöhle beobachtete Wagner (Archiv der Heilk. 1861. S. 283), es wurde bei einem 12wöchentlichen Mädchen exstirpirt; über den Ausgangspunkt fehlen die näheren Angaben.

f. Angiom. Gefässgeschwülste kommen in der Schleimhaut der Mundhöhle und des Gaumens nur äusserst selten vor. Ein angeborenes Angiom von der Grösse einer Kastanie beobachtete Scarpa (s. Parmentier, l. c. p. 381). Ein enormes Angiom der Mundschleimhaut und des Gaumens, welches sich von den Lippen auf diese Theile erstreckte, beschreibt Bruns (Handb. der Chir. II. 1. p. 452. Atlas Taf. IX. Fig. 22). Ein Aneurysma einer Gaumenarterie beobachtete Delabarre (s. Parmentier, l. c. p. 381).

g. Hämatoma. Von den eigentlichen Gefässgeschwülsten ist zu unterscheiden die Blutgeschwulst, welche durch Blutung in das submuköse Zellgewebe oder die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens und insbesondere des Zäpfchens bedingt ist (Staphylämatoma). Es bilden sich in Folge starker Hyperämien kleine Blutergüsse in Form rundlicher Blasen von Erbsen- bis Haselnussgrösse, welche als bläuliche

Tumoren prominiren; zuweilen fliessen mehrere kleine Bläschen später zu einer grösseren Blase zusammen.

Pauli, Haeser's Repertor. II. 6. 1841. Volz, Heidelb. med. Annalen X. 2. 1844. Martin, N. chir. med. Ztg. No. 8. 1846. Spengler, Deutsche Klinik. No. 1. 1854.

h. Epithelioma. Den Epithelialkrebs beobachtete ich in einigen Fällen an der Schleimhaut der Innenfläche der Lippen und Wangen in der Nähe der Mundöffnung in Form rundlicher umschriebener flacher Knoten, welche bald nach oben durchbrachen und ulcerirten; in allen Fällen wurde die Exstirpation mit günstigem Erfolge gemacht. Zuweilen setzt sich auch das Cancroid der Lippen oder Zunge auf die Mundschleimhaut fort. Nach Schuh (Pseudoplasmen 1854) entsteht an der inneren Backenfläche der Epithelialkrebs gewöhnlich in der Gegend der letzten Mahlzähne, breitet sich zuweilen weit aus und kann auch nach aussen durchbrechen.

i. Carcinom kommt primär in der Schleimhaut des Gaumens nur sehr selten vor; stellt sich meist als diffuse höckrige Infiltration, selten in Form umschriebener Knoten dar. Die von der Schleimhaut oder dem submukösen Zellgewebe ausgehende Krebsmasse bricht früher oder später durch und es bildet sich dann eine ausgedehnte krebsige Ulceration mit Zerstörung der Weichtheile des Gaumens und zuweilen auch der Knochen. Das Carcinom gehört meist dem Markschwamm an, harte Scirrhen sind selten. Meist finden sich die Lymphdrüsen am Halse secundär carcinomatös entartet, während secundäre Entartung anderer Organe noch nicht beobachtet wurde. In einem von Durand-Fardel beobachteten Falle wurde durch die carcinomatöse Infiltration das Gaumensegel gegen den harten Gaumen gedrängt und verwuchs mit dessen Schleimhaut. Durch die Schwellung des Gaumensegels wird der Isthmus faucium allmälig sehr verengt und der Durchgang der Nahrungsmittel verhindert; zuweilen wird auch die Rachenhöhle mit wuchernden Krebsmassen ausgefüllt und so der Durchgang der Luft sehr erschwert. Der Tod erfolgt durch Mangel an Ernährung, Erstickung und an Erschöpfung durch den Säfteverlust aus den verjauchenden Krebsmassen. Ausser den bisher beschriebenen primären Carcinomen kommen auch solche vor, die von der Schleimhaut des Pharynx, den Tonsillen, den Knochen der Mundhöhle auf die Schleimhaut des Gaumens übergehen. Auch Durchbruch von Carcinomen der Nasenhöhle in die Mundhöhle wurde beobachtet (s. Nasenhöhle und Knochen).

Bennett, *On canc. growths p.* 80. Meyer-Hoffmeister, Schweiz. Zeitschr. 3. Bd. 1. Hft. Lebert, *Mal. canc. p.* 420. Parmentier, l. c. p. 328.

Bei Thieren wurde Durchbruch von Carcinomen der Nasenhöhle in die Backenhöhle beobachtet und ausserdem Carcinom der Gesichtsknochen mit Uebergang auf die Weichtheile der Mundhöhle.

k. Sarkoma. Zellige sarkomatöse Geschwülste wurden bisher noch nicht in der Schleimhaut der Mundhöhle und des Gaumens beobachtet, wohl aber gehen solche häufig vom Periost oder dem Mark der Kieferknochen, Gaumenbeine, Keilbeine aus und prominiren in die

Mundhöhle. Auch bei Thieren kommen nicht selten sarkomatöse Entartungen der Gesichtsknochen vor (s. Knochen).

(Ueber die fötalen parasitischen Geschwülste, welche zum Theil dem Gaumen anhängen — Epignathus — siehe den allgemeinen Theil unter Doppelmissbildungen).

4. ENTZUENDUNG.

Die in der Mundhöhle vorkommenden Entzündungen betreffen gewöhnlich nur die Schleimhaut und stellen sich hier in den gewöhnlichen drei Formen der einfachen (sog. katarrhalischen), croupösen und diphteritischen Entzündung dar, die Schleimdrüsen sind bei diesen Entzündungen meist nur wenig betheiligt und rein folliculäre Formen kommen nur sehr selten vor. Zuweilen bildet das submuköse Zellgewebe den Ausgangspunkt der Entzündung. Die letztere ist entweder auf die ganze Mundhöhle ausgebreitet oder auf einzelne Regionen derselben — Zahnfleisch, Innenfläche der Wangen, Gaumen — beschränkt, oder tritt in Form kleiner zerstreuter Herde auf; manche Arten setzen sich constant auf die Schleimhaut des obern Endes des Pharynx oder der Rachenhöhle fort. Die Entzündungen der Mund- und Rachenhöhle kommen vorzugsweise im kindlichen Alter, insbesondere bei Säuglingen, vor, doch ist kein Alter von denselben ausgenommen, sie werden entweder durch locale Reize veranlasst, oder sind Theilerscheinungen und Folgen von Veränderungen auf der Magenschleimhaut, oder treten nach miasmatischen Einwirkungen (epidemisch) auf oder sind Folgen specifisch einwirkender Ursachen (Syphilis, Quecksilber).

1. Einfache Entzündung der Schleimhaut, Stomatitis simplex, erythematosa, catarrhalis. Dieselbe verläuft bald acut, bald chronisch. Die acute Form ist charakterisirt durch bedeutende Hyperämie und dadurch bedingte intensive Röthung, mit welcher auch starke Schwellung verbunden ist, welche theils durch die Hyperämie, theils durch geringe seröse Exsudation in der Schleimhaut bewirkt wird. Bei der chronischen Entzündung sind Hyperämie und Röthung meist geringer und treten hinter den übrigen Veränderungen zurück. Ein freies, auf die Oberfläche der Schleimhaut tretendes Exsudat kommt wenig zur Beachtung, entweder weil es überhaupt nur in geringer Menge gebildet wird, oder weil es wegen seiner Flüssigkeit sofort in der gewöhnlichen Mundflüssigkeit dem Speichel und Schleimbeleg schwindet. In einzelnen Zellen wird das Epithel durch seröses Exsudat zu kleinen Bläschen emporgehoben (Stomatitis vesiculosa). In dem Epithelialüberzuge tritt stets vermehrte Zellenbildung auf, derselbe wird dadurch verdickt, aufgelockert, undurchsichtig, glanzlos und erhält eine graue oder weisse Farbe; diese Veränderung dehnt sich bald gleichmässig über die ganze Mundhöhle aus, bald bildet sie umschriebene unregelmässige Flecken. An der Oberfläche werden die Epithelien reichlich abgestossen und gehen mit dem etwaigen Exsudate ab oder trocknen wohl auch bei lange Zeit hindurch offen gehaltenem Munde zu kleinen gelben oder bräunlichen Krusten ein. Der Beleg der Schleimhaut la-

gert gewöhnlich am dicksten auf der Oberfläche der Zunge, während er an anderen Stellen fortwährend abgestossen und durch den Speichel, Speisen und Getränke mit fortgenommen wird; derselbe besteht aus grossen Plattenepithelien, kleineren, jüngeren, kugligen Epithelien von allen Grössen bis herab zu der einer Eiterzelle, doch kommt es nicht zur Bildung einer reichlichen rahmigen Eitermasse. Stets sind dem Beleg Detritus von Speiseresten und zerfallenen Zellen, Vibrionen und stäbchenförmige Körper und Sporenhaufen von Leptothrix buccalis beigemischt. Die Menge des Beleges ist bald gering, bald reichlich, nur selten aber so bedeutend, dass der Process den Charakter einer Blennorrhöe erhält. In Folge der Schwellung der Faserlage der Schleimhaut, insbesondere aber des Epithelialüberzuges drücken sich die Contouren der Zähne an der Innenfläche der Wangen und den Zungenrändern mehr oder weniger tief ab. Die Schleimdrüsen sind in vielen Fällen gar nicht betheiligt; zuweilen zeigen sie eine geringe Schwellung und sind als harte Knötchen zu sehen und zu fühlen; in einzelnen Fällen treten sie oder ihre durch Secret und Zellen ausgedehnten Ausführungsgänge als hirsekorngrosse, perlartige Knötchen hervor, aber nur sehr selten ist ihre nächste Umgebung in höherem Grade injicirt als die übrige Schleimhaut (Stomatitis follicularis).

Die einfache Mundentzündung heilt in den meisten Fällen nach kürzerem oder längerem Verlaufe vollständig. Zuweilen entstehen an einzelnen, sparsamen oder vielfachen Stellen nach Abstossung des dicken, einer Croupmembran nicht unähnlichen, Epithelialbeleges Excoriationen (Epithelialexfoliation), welche entweder bald durch Regeneration des Epithels heilen oder in flache Ulcera übergehen, welche sich allmälig in Tiefe und Breite vergrössern können und unter Bildung fibröser Narben heilen. In einzelnen Fällen sehr intensiver Entzündung kann dieselbe den croupösen oder diphtheritischen Charakter annehmen. Nach sehr langwierigen Entzündungen bildet sich zuweilen Hypertrophie der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes aus; ferner Ausdehnung der Venen, Verdickung der Schleimdrüsen; in einzelnen Fällen auch Erschlaffung der Muskeln und daher Herabhängen des Gaumensegels und insbesondere des Zäpfchens.

2. Croupöse und diphtheritische Entzündung der Schleimhaut, Stomatitis, s. Stomatopharyngitis, crouposa, diphtheritica, pseudomembranacea, Angina maligna, gangraenosa. Diese beiden Entzündungsformen kommen in der Mundhöhle ziemlich häufig vor und sind meist in der Weise combinirt, dass die Erkrankung mit croupösen Exsudationen beginnt, später aber den brandigen, diphtheritischen Charakter annimmt; übrigens kommen auch rein croupöse und rein diphtheritische Entzündungen vor. Der krankhafte Process findet sich nur äusserst selten über den ganzen Umfang der Mund- und Gaumenschleimhaut verbreitet, sondern ist meist auf einzelne Regionen beschränkt: Zahnfleisch, Innenfläche der Wangen, Zungenränder (fast wie die Zungenoberfläche), Gaumen. Bei Croup und Diphtheritis der Gaumenschleimhaut findet sich häufig gleichzeitig dieselbe Erkrankung im oberen Theile des Pharynx, des Larynx und im hinteren Theile der

Nasenhöhle. Diese Entzündungen finden sich unter folgenden Verhältnissen: 1. Nach Einwirkung localer Reize, insbesondere häufig bei Säuglingen; 2. durch Fortsetzung primär im Larynx entstandener Entzündungen auf Pharynx und Gaumen; 3. als Folge syphilitischer Infection und Einwirkung des Quecksilbers; 4. als Combination bei acuten miasmatischen Krankheiten, insbesondere Scharlach; 5. als selbstständiger miasmatischer, epidemisch auftretender Process: epidemische Diphtheritis, welche vorzugsweise im südlichen Europa (Fegar, in der Mundhöhle, Garrotillo, im Rachen, der Spanier) vorkommt, doch auch im nördlichen Europa und in Nordamerika beobachtet wurde; 6. als secundäre Erkrankung bei herabgekommenen, kachektischen Subjecten, im Marasmus nach Typhus, Tuberculose, Caries u. s. w. (Aphthen).

Die Entzündung beginnt mit mehr oder weniger intensiver Hyperämie; rasch bilden sich schmutzig weisse oder gelbliche Pseudomembranen als gleichmässige Lagen oder als maschiger, flockiger Anflug oder in Form zerstreuter kleiner Flecken. Die Schleimhaut unter den Exsudatlagen ist meist geschwollen, feucht, sehr weich und je nach dem Grade der Hyperämie bald hell, bald dunkel geröthet. Bei leichterem Verlauf stösst sich mit der flach aufgelagerten Croupmembran nur die oberste Epithelialschicht der Schleimhaut ab und es erfolgt bald Heilung; bei schwererem bilden sich durch Abstossung des ganzen Epithels Excoriationen, welche sich zuweilen in Geschwüre umwandeln; in den schwersten Fällen stösst sich mit dem tief eingreifenden diphtheritischen Exsudate auch ein Theil der Schleimhaut ab, es bilden sich grössere oder kleinere, gelbe, braune oder schwarze Schorfe, die sich auf einmal oder in Gestalt zottiger Fetzen lostrennen und tiefe Substanzverluste hinterlassen. Der gangränöse Zerfall erstreckt sich zuweilen auch auf das submuköse Zellgewebe und selbst auf die Muskeln, so dass grössere oder kleinere Strecken gänzlich zerstört werden. Erfolgt Heilung, so stossen sich die Schorfe und alles Abgestorbene allmälig ab, die erkrankten Stellen erscheinen dann durch unregelmässig gestaltete Geschwüre zerstört, deren Basis anfangs missfarbig und zottig ist, sich aber allmälig mit Granulationen bedeckt. Endlich bilden sich feste fibröse Narben, welche, sich contrahirend, den Gaumen verzerren, das Lumen desselben mehr oder weniger verengern; auch entstehen Verwachsung des Gaumens und der Rachenhöhle, der Zunge, des Zahnfleisches und der Wange; durch Narbenbildungen an der Zungenwurzel werden wohl auch die Epiglottis und selbst die Glottis verzerrt. Gehen die Entzündung und insbesondere der gangränöse Zerfall weiter, wiederholen sie sich an einer Stelle mehrmals, so wird endlich auch das Periost der Kiefer- und Gaumenknochen ergriffen und es können Caries und Nekrose an diesen Stellen eintreten.

3. Phlegmonöse Entzündung, Stomatitis phlegmonosa. Die Entzündung der tieferen Schichten der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes findet sich am Zahnfleisch, an den Wangen und dem Gaumen und erstreckt sich an diesen Theilen nicht selten auf das interstitielle Zellgewebe zwischen den Muskeln und das Periost. Dieselbe

ist bald traumatischen, bald rheumatischen Ursprungs, zuweilen auch Folge einer primär von den Knochen, dem Periost oder (an den Wangen) der äusseren Haut ausgehenden Entzündung.

Am Zahnfleisch ist die phlegmonöse Entzündung meist Folge einer durch Caries eines Zahnes bedingten Periostitis, seltener Folge von Verletzungen oder rheumatischer Einwirkungen. Die mit starker Hyperämie und Schwellung des Zahnfleisches beginnende Entzündung geht meist in Eiterbildung aus; es bildet sich ein umschriebener Abscess (Parulis), welcher meist früher oder später die Schleimhaut durchbricht, worauf gewöhnlich bald Heilung erfolgt. Zuweilen wird der Eiter durch Resorption entfernt. Bei vorhandener Caries eines Zahnes oder einer Alveole wird die Eiterung oft lange unterhalten und es bleibt eine Fistel (Zahnfistel) zurück.

In den Wangen findet sich phlegmonöse Entzündung, zuweilen in Folge der Reize eines spitzen Zahnstummels, ferner als Fortsetzung der Entzündung bei Caries und Nekrose der Kiefer, dann bei intensiven, phlegmonösen Entzündungen der äusseren Haut. Die Entzündung verläuft acut oder chronisch, hinterlässt zuweilen Verhärtung der betroffenen Theile; in einzelnen Fällen kommt es zur Bildung von Abscessen, welche bald nach innen, bald nach aussen durchbrechen.

Am Gaumen kommt die phlegmonöse Entzündung theils nach rheumatischen, theils nach traumatischen Einwirkungen vor; sie verläuft acut oder chronisch und endigt häufig mit Abscessbildung. Die Abscesse im submukösen und intermusculären Zellgewebe erreichen oft einen beträchtlichen Umfang und bewirken so Verengerung des Isthmus faucium; sie entleeren sich meist durch Perforation der Schleimhaut, worauf bald Heilung erfolgt. Zuweilen bleiben nach solchen Entzündungen Verdickungen des submukösen Zellgewebes und der Schleimhaut zurück, das Zäpfchen wird dadurch zuweilen sehr dick, unförmlich, verlängert, so dass es auf den Zungenrücken stösst und zur Verengerung und Reizung des Isthmus faucium Veranlassung giebt.

4. Vesiculöse und pustulöse Entzündungen kommen in einzelnen Fällen auf der Schleimhaut der Mundhöhle als Fortsetzung von der äusseren Haut, selten als selbstständige Processe vor.

Bei Ekzema des Gesichtes sah man zuweilen auch Bläschen und aus denselben hervorgegangene Ulcerationen an der Innenfläche der Lippen, der Wangen und auch an der Zunge.

Bei Herpes labialis sah man zuweilen auch Bläschen an der Innenfläche der Wangen und dem Gaumengewölbe; in den seltenen Fällen von Herpes zoster im Gesicht beobachtete man zuweilen auch Bläschen und Ulcera an der entsprechenden Seite der Wangenschleimhaut und des Gaumens.

Bei Variola entwickeln sich häufig an allen Stellen der Mundhöhle kleine und grosse Pusteln, welche meist ohne Substanzverlust zu bewirken leicht heilen.

Ausserdem kommen Bläschen in der Schleimhaut der Mundhöhle und des Gaumens zuweilen bei acuten einfachen Entzündungen (s. o.) vor; sie finden sich insbesondere bei Säuglingen, seltener bei Erwach-

senen am Ende schwerer Krankheiten und werden wohl auch als Aphthen aufgeführt. Die Bläschen entwickeln sich an der Innenfläche der Lippen, der Wangen, am Rande und der Oberfläche der Zunge, sie haben einen wasserhellen Inhalt und einen leicht injicirten Rand; sie bersten meist rasch und hinterlassen flache Substanzverluste, an denen zuweilen Geschwüre mit speckigem Grunde und scharf abgesetztem, injicirtem Rande hervorgehen. Zuweilen bilden sich an diesen Stellen Soormassen oder auch diphtheritische Exsudate.

Jourdain, Abhandlung über die Krankheiten des Mundes. A. d. Fr. 1784. Gariot, Syst. der Physiol., Pathol. u. Ther. des Mundes A. d. Fr. 1806. Taveau, die Khten. d. Mundes. A. d. Fr. 1827. Bretonneau, *Rech. sur l'inflammat. spéc. du tissu muqueux et en partic. sur la diphtérite.* 1826. Guersant, *Dict. de méd. T.* III. *p.* 119. und *Union méd.* 1852. *N.* 58, 67. Becquerel, *Gaz. méd. de Paris* XI. *p.* 687. Valleix, *Guide des méd.* IX. 93, 344. Rilliet *et* Barthez, *Tr. des malad. des enf.* I. 1843. *p.* 260 u. f. Monneret, Comp. I. 67, 134. Borberg, de stomatitidis variis generibus. Berol. 1854. Bierbaum, Journ. f. Kinderkht. 1857. No. 5—8. Trousseau, *Gaz. des hôp.* 1855. *No.* 86—119; *L'Union méd.* 1857. *No.* 120. Muehlig, Ztschr. der Wien. Aerzte. 1852. Canstatt, Spec. Pathol. u. Ther. 3. Aufl. III. 1856. p. 190 u. f. Wunderlich, Handb. der Path. u. Ther. 2. Aufl. III. 1. p. 690 u. f. 1854. Bamberger, in Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. VI. 1. 1855. p. 2 u. f. Lebert, Handb. der prakt. Med. II. p. 188. Die übrige äusserst zahlreiche Literatur s. in den angeführten Handbüchern.

Bei den Hausthieren kommen erythematöse, phlegmonöse, croupöse, diphtheritische und vesiculöse Entzündungen an den Lippen, Wangen, Zunge und Gaumen vor und zeigen dieselben anatomischen Veränderungen wie beim Menschen. Besonders hervorzuheben sind:

Stomatitis pultacea, s. pseudomembranacea der Hühner (Pips) und anderer Vögel; bei derselben bedeckt sich die Schleimhaut der Zunge und des Gaumens mit einer gelblich-weissen Exsudatschicht, welche sich nach 4—6 Tagen ablöst, zuweilen aber auch vertrocknet und verhärtet und lange bleibt. Die Affection setzt sich zuweilen auch auf Pharynx und Nasenhöhle fort und wird nicht selten tödtlich (Kreutzer, Grundriss der Veterinärmed. p. 594).

Stomatitis aphthosa, epizootica, Maulseuche, Aphthenseuche; die Affection der Mundhöhle ist Theilerscheinung einer epizootisch auftretenden, contagiösen, exanthematischen Krankheit, welche nicht allein in der Mundhöhle, sondern auch an der Krone der Klauen (Klauenseuche) eine vesiculöse Entzündung hervorruft und sich bei Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen, Pferden findet, auch bei Hirschen, Rehen, Gemsen vorkommt und sich auch auf Hühner und anderes Hausgeflügel verbreiten kann. Es bilden sich an der Haut und Schleimhaut der Lippen und im Bereich der ganzen Innenfläche der Mundhöhle hirsekorn- bis haselnussgrosse Bläschen; der Inhalt derselben ist anfangs wasserhell, wird aber später trüb, gelblich, eitrig; die Blasen bersten, bedecken sich mit Krusten und ulceriren, wobei sie isolirt bleiben oder confluiren. Zuweilen setzt sich die Affection auch auf die Nasenschleimhaut fort. Bei den Zweihufern findet sich gleichzeitig vesiculöse Entzündung und Ulceration der Krone der Klauen, zu welcher sich unter ungünstigen Verhältnissen Entzündung der Fleischwand, der letzteren mit Eiterbildung gesellt. Zuweilen findet sich dieselbe vesi-

culöse Entzündung auch am Euter. Durch directe Uebertragung kann beim Menschen Entzündung und Blasenbildung am Mund und der Haut entstehen. Auch nach Genuss der Milch an der Maulseuche erkrankter Thiere kann beim Menschen eine vesiculöse Entzündung der Schleimhaut der Mundhöhle und Fieber entstehen (Roell, Lehrb. der Path. u. Ther. der Hausthiere. 2. Aufl. p. 307. Spinola, Handb. d. spec. Path. p. 878. Kreutzer, Grundr. d. Veterinärmed. p. 814. Hertwig, Med. Vereinsztg. 1834. No. 48, Mag. f. Thierhlk. 1846. S. 117. Hildebrand, Ibid. 1840. VI. 2.).

Bei Rinderpest finden sich zuweilen an Lippen, Zahnfleisch und Zunge grosse croupöse und diphtheritische Exsudatlagen mit folgenden Excoriationen und Ulcerationen (Roell, l. c. p. 352 und Wien. med. Wchschr. 1857. No. 16—18.).

Beim Pferdetyphus finden sich zuweilen starke Hyperämie, Schwellung und diphtheritische Exsudationen auf der Schleimhaut der Lippen, seltener des Zahnfleisches und der übrigen Mundhöhle (Roell, l. c. p. 328).

Eine eigenthümliche Entzündung der Schleimhaut des harten Gaumens (Gaumengeschwulst) kommt bei Pferden beim Wechsel der Zähne oder aus traumatischen Ursachen vor und zeichnet sich durch acute Hyperämie mit seröser Infiltration des submukösen Zellgewebes aus.

Ueber die am Gaumen als Fortsetzung der Pharyngitis vorkommenden Entzündungen s. u.

5. GESCHWUERE.

1. Einfache Geschwüre, oder solche, denen keine specifische allgemeine Krankheit zu Grunde liegt, kommen in der Mundhöhle ziemlich häufig vor; sie haben ihren Sitz am häufigsten an der Innenfläche der Lippen und am Zahnfleische, seltener an den Wangen und der Zunge, am seltensten am Gaumen. Dieselben entwickeln sich meist im Verlauf von katarrhalischen, diphtheritischen und vesiculösen Entzündungen (s. o.), entstehen aber auch ohne solche durch locale Reizungen und kommen am häufigsten bei Säuglingen oder bei herabgekommenen kachektischen Subjecten vor. Die Geschwüre sind rund, oval, länglich oder flächenhaft ausgebreitet; sind zahlreich, sparsam oder es ist überhaupt nur eines vorhanden. Ihr Charakter ist sehr verschieden; die meisten sind flach mit granulirender oder speckiger Oberfläche und wenig erhobenen Rändern; andere greifen tiefer ein, sind krater- oder trichterförmig, mit speckigem Grund und harten, erhabenen Rändern, manche erhalten den phagedänischen Charakter, zerstören rasch die Weichtheile, legen die Knochen bloss und greifen wohl auch auf diese über. Unter günstigen Umständen kann auf jeder Stufe Heilung eintreten, welches unter Bildung flacher oder dicker Narben und Verwachsungen geschieht. Manche Ulcerationen sind mit Hypertrophie oder Entzündung und Vereiterung der Lymphdrüsen der Submaxillargegend und des Halses verbunden, Veränderungen, welche gewöhnlich als scrofulöse angesehen werden.

2. Specifische Geschwüre finden sich bei Syphilis, Hydrargyrose und Scorbut und kommen in der Mundhöhle sehr häufig vor.

a. Syphilitische Geschwüre. An den Lippen und der Zunge kommen in äusserst seltenen Fällen primäre Geschwüre durch unmittelbare Uebertragung vor. Viel häufiger finden sich secundäre Geschwüre, welche vorzugsweise ihren Sitz an den Gaumenbogen und dem Zäpfchen haben, aber auch an allen anderen Stellen vorkommen können; dieselben bewirken in einzelnen Fällen ausgedehnte Zerstörungen des Gaumens, der Zunge und anderer Stellen, greifen auch auf die Knochen über, setzen sich auf die Nasenhöhle, den Pharynx und Larynx fort und heilen unter Bildung derber constringirender Narben.

Ausser den Geschwüren finden sich bei Syphilis in der Mundhöhle noch: katarrhalische, croupöse und diphtheritische Entzündungen, Hyperämien, breite und spitze Condylome.

b. Mercurielle Geschwüre entstanden durch die Einwirkung des Quecksilbers auf die Mundschleimhaut, haben ihren Sitz meist an der Innenfläche der Wangen und Lippen, und an den Rändern der Zunge; sie gehen meist aus croupösen oder häufiger diphtheritischen Entzündungen hervor und bewirken zuweilen tief eingreifende Substanzverluste. Die übrige Mundschleimhaut ist dabei meist stark angeschwollen, aufgelockert, leicht blutend und im Zustand der katarrhalischen Entzündung.

c. Scorbutische Geschwüre haben ihren Sitz vorzugsweise am Zahnfleisch, seltener an der Innenfläche der Lippen und Wangen, der Zunge oder des Gaumens; sie gehen meist aus diphtheritischen Exsudationen, zuweilen auch aus direktem gangränösen Zerfall der Schleimhaut hervor. Ihrer Bildung gehen stets starke Hyperämie mit seröser Infiltration und daher beträchtliche Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes vorher, zu welchen Veränderungen meist auch parenchymatöse und freie Blutungen treten.

Bei Schafen und Schweinen kommen in der Mundhöhle die gleichen scorbutischen Veränderungen vor wie beim Menschen. Bei Schweinen finden sich gewöhnlich auch gleichzeitig blutige Infiltrationen in der Haut und daher Ausfallen der an ihrer Wurzel blutigen Borsten (Roell, l. c. p. 303. Spinola, l. c. p. 1603).

6. BRAND.

Brand kommt in der Mundhöhle meist nur bei ungünstig verlaufenden Entzündungen und Verschwärungen des Mundes herabgekommener, kachektischer oder dyskratischer Subjecte vor und findet sich bald am Zahnfleische oder den Wangen, bald am Gaumen. Die brandigen Theile sind braun oder schwarz gefärbt, mit missfarbiger Jauche infiltrirt, zerfallen in eine zottige Masse oder stossen sich in Form von Schorfen ab. Nur äusserst selten folgt nach Abstossung des Brandigen Heilung mit Narbenbildung und Verwachsungen.

Bei Thieren kommt der Brand bei Anthrax vor und man unterscheidet bei denselben folgende Formen: 1. Zungenanthrax, Glossanthrax,

insbesondere beim Rind, auch bei Vögeln vorkommend, es bilden sich auf dem Rücken und Grunde der Zunge, an der Innenfläche der Lippen und Wangen, um das Zungenbändchen herum mit Jauche gefüllte Brandblasen, unter denen die Gewebe rasch zerfallen und im weiteren Umkreise zerstört werden. Oft greift der brandige Zerfall rasch auf den Pharynx und Larynx über. Gehen die Thiere nicht zu Grunde, so bleiben längere Zeit Geschwüre zurück. — 2. Maul- oder Gaumenanthrax (Rankkorn) der Schweine, zeigt dieselben Veränderungen wie der Zungenanthrax des Rindes. — 3. Halsanthrax (Anthraxbräune, Kehlbrand) der Schweine, zuweilen auch bei Vögeln beobachtet, besteht in einer brandigen Entzündung des Gaumens und Pharynx, welche sich zum brandigen Rothlauf gesellen (Roell, l. c. p. 339, 344. Kreutzer, l. c. p. 764. Hering, l. c. p. 352).

7. HAEMORRHAGIE.

Blutung kommt in der Schleimhaut der Mundhöhle theils als parenchymatöse in Form von punktförmigen Ekchymosen oder grösseren Herden, theils als freier Erguss in die Mundhöhle vor und kann an allen Stellen ihren Sitz haben. Sie ist bedingt durch Verletzungen der Gefässe, Erosion derselben bei Ulceration, Brand oder Carcinom, durch Berstung erweiterter Venen oder Arterien, findet sich ferner bei Scorbut, Purpura, Bluterkrankheit, Typhus. Die Menge des ergossenen Blutes ist meist gering, insbesondere bei der parenchymatösen Blutung, bei welcher sie nur am Gaumen zuweilen einen beträchtlicheren Umfang erreicht (s. o. Staphylaematoma); bei freier Blutung kann zuweilen so viel Blut entleert werden, dass Anämie und selbst der Tod erfolgt.

Copland, Encyklop. Wörterb. IV. p. 485. Canstatt, in Schmidt's Encyklop. Bd. IV. p 656. Uebrige Literatur s. ausser in den citirten Arbeiten bei Bamberger, l. c. p. 72.

Bei Thieren kommen Blutungen in der Mundhöhle, besonders bei Scorbut, Typhus, Anthrax, Maulseuche, seltener bei Rinderpest und Hundswuth vor; nicht selten sind sie traumatischen Ursprungs; in einzelnen Fällen erfolgten sie aus geborstenen Aneurysmen der Gaumenarterien (Roell, l. c. p. 685. Spinola, l. c. p. 1103).

8. PARASITEN.

1. Der Soorpilz, Oidium albicans, kommt auf der Schleimhaut der Mundhöhle sehr häufig vor, er findet sich bald in so geringer Menge, dass er nur durch mikroskopische Untersuchung gesehen werden kann, bald in solchen Massen, dass er einen weissen flockigen oder gleichmässigen, membranösen Ueberzug der Schleimhaut bildet, welcher unter der Bezeichnung Schwämmchen oder Soor bekannt ist. Der Soor findet sich an den Rändern und der Oberfläche der Zunge, an der Innenfläche der Lippen und Wangen, am Gaumen, nicht selten auch am Pharynx und Oesophagus bis zur Cardia. Er stellt sich meist in Form zahlreicher hirsekorngrosser weisser, weisslich-gelber oder gelb-bräun-

licher Knötchen dar, welche vereinzelt oder dicht gesät liegen und an einzelnen Stellen zusammenfliessen; in anderen Fällen bildet der Soor einen gleichmässigen häutigen, gelblich-weissen Ueberzug, welcher einen grösseren oder kleineren Theil der Mundhöhle bedeckt. In jeder Form können die Soorlagen leicht mit Epithel- oder Exsudatlagen verwechselt werden, und es gehört stets die mikroskopische Untersuchung dazu, um zu unterscheiden, ob man Soor, Epithelmassen oder Exsudate vor sich hat. Die Soormassen zeigen unter dem Mikroskope als hauptsächlichen Bestandtheil die langen gegliederten und wenig verästelten breiten Fäden (Thallus) und die grossen runden und ovalen Sporen des Pilzes, dessen nähere Beschreibung im allgemeinen Theile gegeben ist. Zwischen den Pilzelementen finden sich Plattenepithelien, einzeln oder in grösseren oder kleineren Lamellen, welche meist dicht mit Sporen besetzt sind. Ausserdem sieht man nur feinkörnigen Detritus, Fettkügelchen und zufällige Elemente aus Speiseresten. Die von aussen eingebrachten Pilze entwickeln sich auf und zwischen den oberflächlichen Epithellagen weiter und dringen allmälig bis zu den unteren Schichten, daher erscheint die Stelle der Schleimhaut, von welcher man eine Soorlage abgelöst hat, meist etwas vertieft und zuweilen wie excoriirt, in einzelnen Fällen aber, wenn die Soorlagen ganz oberflächlich waren, auch ganz unverändert. Die Soorpilze entwickeln sich niemals in völlig unveränderten und normalen Epithellagen, sondern nur an solchen Stellen, in welchen das Epithel gelockert, im Abstossen und Zerfall begriffen ist; diese Veränderung nun tritt am häufigsten bei geringen einfachen (katarrhalischen) Entzündungen der Mundschleimhaut ein, wesshalb diese meist der Soorbildung vorhergehen und den Boden für dieselbe vorbereiten. Uebrigens kann Abstossung und Zerfall des Epithels auch aus anderen Ursachen, z. B. locale Reizung durch Instrumente, scharfe Stoffe, Säuren entstehen und es ist daher nicht nothwendig, dass stets eine entzündliche Veränderung der Soorbildung vorausgehe. Soorpilze können sich ausserdem in jedem Zungenbeleg und auch in croupösen und diphtheritischen Exsudaten bilden, werden aber an diesen Stellen nur bei der mikroskopischen Untersuchung als untergeordnete Elemente gefunden, welche hier stets in so geringer Menge vorkommen, dass sie für den ganzen Process von keiner Bedeutung sind.

Der Soor findet sich vorzugsweise häufig bei S ä u g l i n g e n, bei welchen auf der empfindlichen und reizbaren Schleimhaut der Mundhöhle häufig katarrhalische Entzündungen und Epithelialexfoliationen vorkommen und so einen für die Pilzbildung günstigen Boden vorbereiten. Die Soor entwickelt sich hier in Knötchen- und Membranenform in grösserer oder geringer Menge über die ganze Mundhöhle, bewirkt aber in den meisten Fällen durch seine Anwesenheit keine wesentliche Störung; nur sehr selten entstehen an den betroffenen Stellen Excoriationen, welche wohl nur bei ganz vernachlässigten und herabgekommenen Individuen zu wirklichen Geschwüren werden. Zuweilen verbreitet sich der Soor über den Isthmus faucium hinaus auf die Schleimhaut der Choanen, des Pharynx und auf den ganzen Oesophagus bis hinab zur Cardia; auch auf den Eingang des Larynx bis zu

den Stimmbändern können die Soorlagen wachsen; in den Magen und Darmkanal gelangen die Soorpilze wohl auch, wenn sie durch Speisen abgelöst und dahin getragen werden, doch gelangen sie an der Schleimhaut der genannten Theile nur selten zu grösserer Entwickelung; ich selbst habe noch nie wirkliche Soorlagen in Knötchen- oder Membranenform im Magen oder Darm von Säuglingen gefunden. Die Entwickelung von Soorpilzen im Magen soll die Säurebildung im Mageninhalt sehr begünstigen und dabei auch fördernd auf die Entstehung der Magenerweichnng einwirken (RINECKER, Verhand. der Würzb. Ges. I. p. 289). Die Anwesenheit von Soorlagen im Kehlkopf, insbesondere an den Stimmbändern kann verengernd oder reizend auf die Glottis wirken und dadurch bedeutende Störungen veranlassen. Im Pharynx und Oesophagus können sich zuweilen die Soormassen in so enormer Menge entwickeln, dass sie dieselben wie ein obturirender Pfropf verstopfen und daher den Tod herbeiführen (VIRCHOW, Verh. d. Würzb. Ges. III. p. 364). Wie alle anderen Pilze können auch die Soorpilze auf andere Individuen übertragen werden und der Soor ist daher ansteckend.

Ausser bei Säuglingen kommt der Soor auch in jedem späteren Lebensalter vor; er bildet sich bei Erwachsenen meist bei schweren, grosse Schwäche bewirkenden Krankheiten wie Typhus, Tuberculose, indem bei diesen vielfache Gelegenheit zur Abstossung und Anhäufung und Stagnation zerfallener Epithelien der Mundhöhle gegeben wird. Die Soorlagen verbreiten sich auch hier nicht selten bis zur Cardia und können auch durch Verstopfung des Pharynx und Oesophagus den Tod bewirken, während sie in den meisten Fällen keine erheblichen Störungen verurschen.

Die Soorknötchen werden vielfach auch mit dem Namen Aphthen bezeichnet, welcher Name ihnen auch eigentlich, als der von HIPPOKRATES für sie aufgestellte, zukommt, in neuerer Zeit hat man sich aber, um Verwirrungen zu vermeiden, ziemlich allgemein dahin vereinigt, den Namen Aphthen nur für entzündliche Veränderungen anzuwenden und zwar die durch Stomatitis vesiculosa und disseminirte diphtheritische Exsudationen bewirkten, welche viel Aehnlichkeit mit den Soorknötchen haben und von jeher mit ihnen verwechselt und zusammengedrückt worden sind. In diesem Sinne habe ich mich ebenfalls der Ausdrücke Soor und Aphthen bedient.

BERG, *Om torsk hos barn. Stockholm* 1846. Ueber die Schwämmchen bei Kindern a. d. Schw. von BUSCH. 1848. REUBOLD, VIRCHOW's Archiv 1854. Bd. 7. p. 76. KUECHENMEISTER, die Parasiten. 2. Abth. 1855. p. 82. Die übrige äusserst zahlreiche Literatur s. in den genannten Werken und Handbüchern der Kinderkrankheiten und spec. Pathologie und Therapie. Vergl. ferner auch den allgemeinen Theil unter Parasiten.

Bei Thieren ist das Vorkommen von Soor noch nicht nachgewiesen worden; KUECHENMEISTER versuchte die Uebertragung von Soormembranen in die Mundhöhle junger Hunde, doch gelang sie nicht. Prof. HAUBNER äusserte sich gegen K. dahin, dass er nie Soor bei jungen Hunden gesehen habe, ferner dass zwar im Maule saugender Kälber ähnliche Bildungen vorkommen, ohne dass er jedoch dieselben für ächten Soor ausgeben könne.

2. Leptothrix buccalis. Dieser zu den Algen gehörige pflanzliche Parasit kommt beim Menschen so häufig vor, dass man ihn fast bei jedem erwachsenen Individuum findet. Die Alge hat ihren Sitz auf der Zungenoberfläche und zwar vorzugsweise an den Hornspitzen der Zungenpapillen, sie bildet an denselben rundliche Haufen von äusserst kleinen Sporenkügelchen und Büschel von sehr dünnen, zarten, nicht verästelten Fäden, deren nähere Beschreibung im allgemeinen Theile gegeben ist. So gross die Massen dieser Sporen und Fäden auch sind, so kann man deren Anwesenheit doch meist mit blossem Auge nicht erkennen, zuweilen häufen sie sich aber so bedeutend an, dass sie einen gelblichen Beleg auf der Zunge bilden, welcher ausser ihnen nur abgestossene Epithelien und Hornspitzen enthält. Unter diesem Beleg behalten übrigens die Schleimhaut und ihr Epithel normalen Bau und es werden also durch die Wucherungen der Leptothrix buccalis keine weiteren Störungen bewirkt. Von der Oberfläche der Zunge können Lagen dieses Algenbeleges zuweilen mit Speisen und Getränken in den Oesophagus und Magen gelangen und von hier wohl auch in den Darm, aber auch an diesen Stellen bewirken sie keine anderweitigen Veränderungen. In einzelnen Fällen von diphtheritischer Bronchitis und Lungenbrand sah ich bei der mikroskopischen Untersuchung der diphtheritischen und brandigen Massen in denselben ausser den übrigen Elementen auch Sporen und Fäden von Leptothrix buccalis. Ausser auf der Zunge findet man diese Alge auch im Belege der Zähne und im sog. Weinsteine derselben.

Wedl, Grundz. der path. Hist. p. 746. Koelliker, mikr. Anat. II. 2. Fig. 177, 178. Robin, *Hist. nat. des végétaux parasites. Paris* 1853. *p.* 345. Kuechenmeister, l. c. p. 18.

Ausser den Elementen der Leptothrix buccalis finden sich im Zungenbelege häufig noch andere parasitische Gebilde: die ovalen Zellen des Cryptococcus cerevisiae, ferner von den Infusorien: Vibrionen, Monaden und die bekannten stäbchenförmigen Körper, denen noch keine bestimmte Stelle unter den organisirten Geschöpfen angewiesen ist. Alle diese Elemente sind ohne Bedeutung und es genügt, sie erwähnt zu haben.

Bei Thieren habe ich von Leptothrix und den anderen genannten parasitischen Gebilden nie eine Spur gefunden. Von thierischen Parasiten wäre das jeweilige Vorkommen von Bremsenlarven (Gastrus) am Gaumensegel und Schlundkopfe der Pferde zu erwähnen.

C. ZUNGE.

1. MISSBILDUNGEN.

Vollständiger Mangel der Zunge, Aglossia, kommt nur vor bei verkümmerter Bildung und Mangel des ersten Kiemenbogens, daher insbesondere bei Agnathia oder Synotia und anderen ausgedehnten Defecten des Gesichtes nicht lebensfähiger Missgeburten. Häufig wurde bei Kindern und Erwachsenen Mangel des vorderen Theiles der Zunge be-

obachtet, während der hintere oder die Wurzel als kleiner oder grösserer Höcker vorhanden ist. In diesen Fällen ist der Unterkiefer wohl gebildet aber ebenfalls verkleinert und in seiner vorderen Hälfte verkümmert. Der Boden der Mundhöhle wird hier durch zwei stark prominirende Wulste, die zum Kinn verlaufenden Muskeln, gebildet, während der Rest der Zunge hinten dicht vor dem Kehldeckel hervorragt. An diese Missbildung schliesst sich die abnorme Kleinheit der Zunge, Mikroglossia, in verschiedenen Graden.

Nicht selten findet sich ferner Verwachsung der Zunge, Ankyloglossia, am Boden der Mundhöhle, dieselbe ist bald allgemein, bald partiell; im letzteren Falle beruht die Missbildung meist auf mangelhaftem Bau des Frenulum, dieses kann zuweilen zu kurz sein oder es kann zuweilen zu weit gegen die Spitze der Zunge hin inserirt sein, in welchem Falle es die Zungenspitze zuweilen so stark nach abwärts zieht, dass dieselbe eingekerbt und kartenherzförmig erscheint. Seltener finden sich seitliche partielle Verwachsungen und am seltensten obere, am Rücken befindliche.

Eine höchst seltene Missbildung ist die Spaltung der Zunge, Schistoglossia, durch welche sie von der Spitze aus nach hinten zu in zwei seitliche Hälften getheilt wird.

Ebenfalls höchst selten ist die Verdoppelung der Zunge, Diglossia, bei welcher die beiden Zungen über einander liegen, vorn vollständig getrennt und hinten an der Wurzel durch eine Furche geschieden sind und bald die obere, bald die untere kleiner ist.

Zu erwähnen ist noch der durch Kelch beobachtete Mangel der Zungenwärzchen.

Die angeborne Hypertrophie der Zunge, Makroglossia s. Prolapsus linguae ist im folgenden Abschnitt abgehandelt.

Meckel, Handb. der path. A. I. 550. Duplic. monstr. p. 49. J. G. St. Hilaire, I. p. 607. Vrolik, Handb. II. p. 261. Ammon, angeb. chir. K. Taf. VIII. Fig. 1—9. Fleischmann, Bildungshemmungen p. 341. Louis, *Mém. de l'Ac. de Chir. Vol.* 5. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie.

Bei Thieren kommen die genannten Missbildungen in derselben Weise vor (Gurlt, Lehrb. d. path. Anat. d. Haussäugeth. II. p. 383).

2. HYPERTROPHIE. ATROPHIE.

Die abnorme Vergrösserung der Zunge, Makroglossia, Prolapsus linguae, Glossocele, ist meist angeboren, findet sich sehr häufig bei Cretinismus und diesen verwandten Zuständen, kommt aber auch bei übrigens wohlgebildeten Individuen vor. Der Umfang der Zunge ist dann schon beim Fötus und dem Neugeborenen so bedeutend, dass sie zwischen den Lippen hervorragt; im späteren Alter nimmt der Umfang unverhältnissmässig zu, so dass die Zunge immer weiter hervorragt und selbst bis zum Kinn herabhängen kann. Zuweilen entwickelt sich die Vergrösserung erst während der ersten Lebensjahre, im höheren Kindesalter und bei Erwachsenen kommt sie sehr selten vor. Im ausgebildeten Zustande zeigt der an der Mundhöhle promi-

nirende Theil der Zunge meist vergrösserte Papillen, verdickte, borkenartige und rissige Epithelienlagen, zuweilen aber auch eine glatte, rothe Oberfläche. Da, wo die vergrösserte Zunge mit den Zähnen in Berührung ist, bilden sich meist Excoriationen und Geschwüre, seltener harte fibröse Schwielen; beim höchsten Grade wird zuweilen die ganze Oberfläche der Zunge mit Excoriationen, Geschwüren, Schwielen und Narben bedeckt, so dass sie eher das Aussehen einer Geschwulst als einer Zunge bekommt. Die Alveolarfortsätze der Kiefer werden nach vorn gedrängt und mit ihnen die Zähne, welche dann mit ihrer Vorderseite nach unten und mit ihrer Hinterseite nach oben gerichtet erscheinen; das Gesicht zeigt dann eine ausgebildete Prognathie und es rühren wohl die meisten der bei Cretins vorkommenden Fälle von Prognathie von der Makroglossia her. Die Zähne sind meist dick mit Weinstein bedeckt, häufig cariös und defect. Die Lippen sind ausgedehnt, oft auch hypertrophisch und umschliessen die vorgefallene Zunge oft sehr fest. Bei hohen Graden des Prolapsus linguae zieht die Zunge durch ihr Gewicht den weichen Gaumen, Pharynx und Larynx nach vorn und das Zungenbein nach oben.

Die Vergrösserung der Zunge beruht nach den meisten neueren Beobachtern auf Wucherung des Bindegewebes zwischen den Muskeln der Zunge, welche sich in den höchsten Graden so steigert, dass die letzteren fast ganz verdrängt werden und die Schnittfläche nur weisses fibröses Gewebe zeigt, während in den geringeren Graden weisse Faserzüge die Muskellagen durchziehen oder die Schnittfläche scheinbar normale Textur zeigt. Ausser dieser Bindegewebswucherung sahen Virchow und nach ihm Billroth, Volkmann und Andere ein eigenthümliches cavernöses Balkenwerk, dessen Maschen aber nicht Blut, sondern Lymphe enthielten, doch ist es noch nicht erwiesen, ob diese Massen Erweiterungen normaler Lymphgefässe oder eine Neubildung darstellen; im Bindegewebe sah man ausserdem Vermehrung und Vergrösserung der Bindegewebszellen, endogene Proliferation der Kerne derselben und Umwandlung der Zellensysteme in mit Kernen und lymphoiden Elementen gefüllte Schläuche, welche möglicherweise mit Lymphgefässen in Verbindung treten. Ausserdem wurden von allen Beobachtern die Arterien und Venen erweitert gefunden. Weber bemerkte in einem exstirpirten Stücke ausser Exsudat, Kernen, spindelförmigen Zellen und ausgebildeten quergestreiften Muskelfasern, auch Muskelfasern von der Beschaffenheit derjenigen, wie man sie im fünfmonatlichen Fötus findet, und schliesst hieraus, dass in diesem Falle eine Neubildung von Muskelsubstanz stattgefunden habe. In vielen Fällen findet sich neben der Makroglossia Vergrösserung der Lymphdrüsen des Halses.

Die Vergrösserung entwickelt sich bald langsam, bald rasch unter fieberhaften Erscheinungen, welche zuweilen periodenweis wiederkehrten. In einzelnen Fällen hatte der Vorgang einen entzündlichen Charakter, in anderen nicht.

Jourdain, die chir. Kht. d. Mundes II. p. 492. Van Doeveren, De Macroglossa L. B. 1824. L. de Leuw, De Macroglossa. Berlin 1845. Van Oye und van Biervliet, *Anal. d. l. soc. d. sc. nat. de Bruges T.* V. Maisonneuve, *des*

tum. de la langue. Paris 1848. *p.* 32. WAGNER, Verh. der Berl. Ges. f. Geburtsh. VI. 1852. C. O. WEBER, VIRCHOW's Archiv VII. p. 115. 1854. VIRCHOW, Ibid. p. 126. HUMPHREY, *Méd. chir. Transact. Vol.* 36. 1854. HODGSON, Ibid. SÉDILLOT, *Compt. rend. Vol.* 38. *Gaz. méd. de Paris No.* 9. 1854. BUSCH, Chir. Beobacht. 1854. p. 35. TEXTOR, Verh. der physik.-med. Ges. z. Würzburg Bd. VI. Hft. 1. 1855. VOLKMANN, HENLE's u. PFEUFER's Zeitschr. N. F. VIII. 1857. ROTINIANZ, Quaedam de prolapsu linguae. Dorpat 1856. BILLROTH, Beitr. z. path. Hist. 1858. LAMBL, aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag 1860. p. 184. Taf. 11. Der von LAMBL beobachtete Fall weicht von allen übrigen sehr ab, indem sich in demselben eine enorme Bindegewebswucherung in der Zungenwurzel und den Muskeln zwischen Zungenbein und Kinn bildete und so ein Geschwulst entstand, welches am Halse prominirte, aber kein Prolapsus linguae vorhanden war. KELLER, De macroglossia. Würzburg 1858. WEISSER, De Linguae structura pathologica. Berlin 185°.

Ausser dieser allgemeinen Vergrösserung der Zunge wurde auch Hypertrophie der Papillen beobachtet; so sah WEISSER (s. o.) einen Fall von angeborener Hypertrophie der Zungenpapillen, beinahe sämmtliche Papillen ragten kolbenförmig hervor, wodurch die Oberfläche der Zunge rauh und die Zunge vergrössert erschien; an der unteren Fläche befanden sich breite, circumscripte, Condylomen ähnliche papillare Excrescenzen.

Häufiger wurde Hypertrophie des Epithels der Papillen beobachtet, dieselbe stellt sich meist als bedeutende Verlängerung der Hornspitzen der Papillen dar, so dass die Zunge allgemein oder nur an einzelnen Stellen mit zugespitzten Borsten oder kurzen Haaren besetzt erscheint, weshalb derartige Fälle früher auch als Beispiele von Haarbildung auf der Zunge beschrieben wurden. In anderen Fällen bilden sich bei dieser Hypertrophie des Epithels mehr kolbige Hervorragungen oder warzenartige Gebilde von weisslicher Farbe.

KACZANDER, Oest. Wochenschr. 44. 1844. FETSCHERIN, ein Beitrag z. path. Anatomie des Horngewebes. Diss. Bern 1853. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 263. Ueber Haarbildung s. im allg. Theil.

Hypertrophie der Papillae circumvallatae beobachtete in einem Falle BILLROTH (VIRCHOW's Archiv 9. Bd. p. 303, 1856); eine Papille bildete eine haselnussgrosse, gestielte, polypenartige Geschwulst, eine zweite war nur erbsengross.

Atrophie der Zunge kommt nur selten zur Beobachtung; sie findet sich in sehr geringem Grade zuweilen als Greisenatrophie, bei welcher die Muskellagen zum Theil geschwunden und durch Fettzellenlager ersetzt erscheinen; — ferner bei progressiver Muskelatrophie, in geringeren und höheren Graden; endlich als einseitige Atrophie bei Atrophie der einen Gesichtshälfte in Folge angeborener Veränderungen in der entgegengesetzten Hirnhälfte (WEISSER, l. c.).

3. NEUBILDUNGEN.

1. Carcinom und Cancroid, kommen in der Zunge ziemlich selten vor, in der bekannten, freilich nicht sehr zuverlässigen, Zusammenstellung von TANCHOU kommen auf 9118 Krebsfälle, 36 der Zunge; sie wurden bis her nur bei älteren Individuen vom 40—60. Jahre beobachtet und entstanden meist später; in einzelnen Fällen, von wel-

chen ich selbst einen beobachtet habe, entwickelt sich die Entartung da, wo ein scharfer Zahnstummel eine beständige Reizung auf die Zunge ausübt. Der Sitz der Entartung ist meist an den Rändern, seltner an der Spitze oder Wurzel der Zunge. Das gewöhnliche Carcinom kommt als Scirrhus oder Markschwamm vor und bildet nach LEBERT die Hauptform des Zungenkrebses, die meisten anderen neueren Beobachter aber, wie SCHUH, PAGET, mit denen auch meine eigenen Beobachtungen übereinstimmen, halten das Concroid für die am häufigsten vorkommende Form; übrigens gibt es in der Zunge, wie ich in einem Falle sah, auch Uebergangsformen zwischen gewöhnlichem Carcinom und Cancroid, wesshalb ich es für passend halte, diese beiden Formen nicht zu weit von einander zu trennen, zumal auch der Verlauf bei beiden ziemlich gleich ist. Der Krebs entwickelt sich in beiden Formen anfangs als umschriebener Knoten unter der Schleimhaut, derselbe erreicht aber nur selten einen beträchtlichen Umfang, sondern bricht bald durch die Schleimhaut und es bildet sich ein carcinomatöses Geschwür mit harten, stark vorragenden Rändern und vielfach zerklüfteter jauchender Basis. Von nun an schreiten die carcinomatöse oder cancroide Infiltration und Ulceration allmälig unaufhaltsam in der Peripherie und Tiefe weiter, es wird ein grosser Theil der Zunge selbst zerstört, aber die Entartung greift auch auf Zahnfleisch, Wangen, Gaumen und selbst auf Pharynx und Larynx über, so dass die Zerstörung sehr ausgedehnt wird. Gleichzeitig entwickelt sich secundäre Entartung der Lymphdrüsen der Submaxillargegend mit beträchtlicher Schwellung derselben, Induration und seröse Infiltration des Zellgewebes dieser Gegend, zuweilen auch secundäre Krebsbildung im Zellgewebe und selbst im Zungenbein, wie ich in einem Falle sah. Zuweilen werden auch einzelne Arterien erodirt, es erfolgen Blutungen, die Anämie und selbst den Tod bewirken können. Der Tod erfolgt ausserdem unter den Erscheinungen allgemeiner Atrophie und Kachexie. Nach der Exstirpation treten fast stets Recidive ein; die Operationsfläche selbst verwandelt sich meist in ein cancroides oder carcinomatöses Ulcus. Das Vorkommen von secundären Krebsknoten in der Zunge habe ich nur einmal beobachtet, in einem Falle, in welchem in fast allen Organen des Körpers secundäre Krebsknoten zu finden waren und so auch einer in der Schleimhaut des Zungenrückens (VIRCHOW's Archiv Bd. 13. p. 274).

HEYFELDER, Studien im Geb. der Heilwissensch. 1. Bd. 1838. WALSHE, *On Cancer* 1846. p. 260. HAWKINS, *Med. Gaz. June* 1844. SCHUH, Path. u. Ther. der Pseudoplasmen. 1854. p. 287. BENNETT, *On cancerous and cancroid growths* 1849. p. 129. Fig. 148—154. BRUCH, Diagn. der bösart. Geschw. 1847. p. 146. MAISONNEUVE, *Des tumeurs de la langue.* 1848. HANNOVER, das Epithelioma. 1852. p. 81, 88. LEBERT, chir. u. path. Abhandl. 1848. p. 255. *Tr. des malad. canc.* 1851. p. 429. FOERSTER, Illust. med. Ztg. III. 1855. p. 63. Taf. III. Fig. 10. Atlas IX. 6, 7. PAGET, *Med. Times and Gaz.* 1858. *p.* 411. WEISSER, l. c. Vergl. ausserdem die Handb. d. Chirurgie.

Bei Thieren wurde auch Zungenkrebs beobachtet, doch finden sich nirgends ausführliche Beschreibungen desselben (HERING, spec. Path. u. Ther. 3. Aufl. 1858. p. 19).

2. **Tuberkel** kommen in der Zunge äusserst selten und nur neben Tuberculose der Lungen und des Darmkanales vor; man hat sie bis jetzt nur im Zustande der Verschwärung gefunden. Die tuberculösen Geschwüre sitzen an den Rändern oder der Spitze der Zunge, sie haben harte ausgezackte Ränder und eine höckrige, granulirende Basis, in beiden finden sich mehr oder weniger zahlreiche weisse Miliartuberkel. In einzelnen Fällen erstreckten sich die Geschwüre fast über die Hälfte der Zunge. Die Lymphdrüsen der Submaxillargegend zeigen sich angeschwollen und verhärtet.

Portal, *Anat.méd.* IV. *p.* 527 fand bei einer an Scrofeln leidenden Frau die Zunge sehr angeschwollen und auf der Schnittfläche mit zahlreichen runden, erbsengrossen, steatomatösen Concretionen durchsetzt. Schuh, Path. u. Ther. d. Pseudoplasmen. 1854. p. 288. Gildemeester, *Nederl. Weekbl. voor Gen. Jun.* 1852. Paget, *Med. Times and Gaz.* 1858.

3. **Cysten** kommen in der Schleimhaut der Zunge nur äusserst selten vor; sie finden sich nach Hannover (Das Epithelioma p. 86) als selbstständige Neubildungen oder als Umwandlung von verstopften Drüsengängen und haben einen gallertartigen oder dickflüssigeren, weissen Inhalt.

Der von Schuh (Pseudoplasmen 1854. p. 326) als Gallertkrebs der Zunge beschriebene Fall scheint mir eher ein Cystoid der Zungenschleimhaut darzustellen. Die 3—4 Linien prominirende zollgrosse Geschwulst bestand aus halbkugelig hervorragenden, dicht aneinander gedrängten Bläschen; diese waren von der Grösse einer Linse und so abwärts bis zu einer nicht mehr unterscheidbaren Kleinheit; viele derselben waren deutlich durchscheinend, zart-häutig, leicht zerreissbar, mit einer klebrigen, klaren, farblosen oder graulichen Flüssigkeit gefüllt; andere waren dickhäutiger.

Im Boden der Mundhöhle unter der Zunge kommen zuweilen Dermoidcysten vor, welche mit atheromatöser Masse gefüllt sind und den Umfang eines Gänseeies und selbst den einer Faust erreichen können; dieselben drängen die Zunge nach oben und hinten und prominiren auch am Halse zwischen Kinn und Zungenbein.

Schuh, Pseudoplasmen. 1854. p. 208. Dehler, Oestr. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1858. No. 14.

4. **Blutgefässgeschwülste** kommen in der Zunge als Telangiektasien und cavernöse Geschwülste nur selten vor, dieselben sitzen bald in der Schleimhaut, bald im Parenchym, prominiren als halbkuglige blaue Wulste oder als polypenartige, gestielte beerenartige Körper und finden sich theils an der Spitze und den Rändern, theils an der Unterseite und am Frenulum. In einzelnen Fällen finden sich mehrere solche Geschwülste gleichzeitig vor. Die Telangiektasien sind meist angeboren, wachsen nach der Geburt und können zuweilen einen so bedeutenden Umfang erreichen, dass die schwarzblaue Zunge in der Grösse eines Apfels aus dem Munde hängt, wie in dem von Reiche beobachteten Falle.

Brown, *The Lancet. March* 30. 1833. Reiche, Rust's Magaz. 1836. Bd. 46. Lebert, *Tr. d'Anat. patholog.* II. *p.* 149. Bardeleben, Lehrb. der Chir. 3. Ausg. III. p. 344.

5. Lipome und Fibroide wurden bisher nur äusserst selten in der Zunge gefunden, erreichten ungefähr Taubeneigrösse und prominirten flach oder polypenartig von der Schleimhaut bedeckt in die Mundhöhle.

Bastien, *Bull. de la soc. d'Anat.* 1854. *p.* 349: Lipom bei einem 25jährigen Manne, hatte sich von frühester Kindheit an bis zu Taubeneigrösse entwickelt; enthielt ausser Fett auch Knorpel- und Knochentheile. — Lebert, *Traité d'Anat. pathol.* I. *p.* 125: zwei Fälle von Lipom der Zunge erwähnt. — *Gaz. des hôp.* 1855. *No.* 11 (Canst. Jahresb. f. 1855. IV. p. 507): Gelappte, harte und etwas gestielte Geschwulst, welche aus fibrösem und fibroplast. Gewebe bestand.

6. Von syphilitischen Neubildungen kommen auf und in der Zunge vor: Condylome, Warzen, Zellgewebstuberkel unter der Schleimhaut und Gummigeschwülste.

4. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung der Zunge, Glossitis, kommt in zwei Formen vor: als Entzündung der Schleimhaut und als solche der Muskeln und des interstitiellen Zellgewebes oder des Zungenparenchyms.

Die Entzündung der Schleimhaut hat meist den Charakter einer einfachen oder katarrhalischen Entzündung, findet sich meist nur neben der gleichen Entzündung der übrigen Schleimhaut der Mundhöhle und zeigt dieselben anatomischen Veränderungen wie diese (s. o.). Die Papillen schwellen zuweilen stark an und erscheinen bei starker Hyperämie dunkel geröthet; in anderen Fällen schwillt mehr die zwischenliegende Schleimhaut an, die Papillen verflachen und die dunkelrothe Zungenoberfläche erscheint glatt. Croupöse und diphtheritische Entzündungen kommen auf der Zungenschleimhaut selten vor und nur neben gleicher Entzündung des Gaumens und der übrigen Mundhöhle.

Die parenchymatöse Glossitis wird meist durch Verletzungen oder Reizungen der Zunge bewirkt, findet sich aber auch bei Mercurialvergiftung, Typhus, Variola, erstreckt sich auf den ganzen Umfang der Zunge und verläuft meist acut. Die Zunge schwillt sehr rasch an, füllt die Mundhöhle völlig aus und prominirt zwischen den Zähnen, zuweilen in ziemlich hohem Grade; bei sehr bedeutender Schwellung kann durch Behinderung der Respiration rasch der Tod eintreten. Die Oberfläche der Zunge ist geröthet, selten glatt, meist rauh, rissig, mit abgestossenen Epithelien oder croupösen Exsudaten bedeckt; auf der Schnittfläche zeigt sich diffuse Röthung und Infiltration mit einem serösen Exsudate, die Muskeln erscheinen anfangs dunkel geröthet, später entfärbt, blass, sehr mürbe und leicht zerreisslich. In manchen Fällen folgt nach Sistirung der Hyperämie und Resorption der Exsudate rasch Heilung; zuweilen wird der Verlauf chronisch, die Zunge bleibt lange geschwollen und kehrt sehr langsam zum normalen Umfange zurück, es bleiben wohl auch einzelne grössere oder kleinere Verhärtungen zurück; selten kommt es zur Bildung von einfachen oder mehrfachen Abscessen, welche meist ohne einen bedeutenden Umfang zu erreichen, bald nach aussen perforiren, worauf sich nach Entartung

des Eiters zuweilen feste fibröse Narben bilden. Selten ist der Ausgang in Gangrän.

Dissertationen von Kemma. Hal. 1773. Schweighaeuser, Strassburg 1789. Bode (praes. Beireis) Helmstedt 1791. Breidenstein, Erlangen 1791. Elsner, Regiomont. 1789. Bloedau, Jena 1795. Otto, Frankf. 1803. Raggi, Pavia 1809. Aicardi, Genua 1810. Viollaud, Paris 1815. Marcoul, Strassburg 1815. Sauque, Paris 1818. Reinisch, Leipzig 1837. Maisonneuve, *Des tumeurs de la langue. Paris* 1848. *p.* 4. Schneider, Casp. Wchschr. 1849. No. 23. Breschet *et* Firet, *Dict. des sc. med. Art. Glossitis. T.* 18. *p.* 183. Carron, Samml. auserles. Abh. Bd. 24. p. 410. Double, Ibid. p. 413. Desormeaux, im *Dict. en* 30 *Vol. Vol.* 17. Canstatt, Schmidt's Encyklop. Bd. 6. p. 515. Arnold, Memorabilien. 1856. Vergl. ferner die Handb. der Chirurgie.

Bei unseren Haussäugethieren und Vögeln kommt die Glossitis als oberflächliche und parenchymatöse in derselben Weise vor, ist meist traumatischen Ursprungs und geht nicht selten in Eiterung oder Brand aus.

Eine eigenthümliche Form der chronischen parenchymatösen Glossitis kommt beim Rind als sogenannte Zungendegeneration vor, die Zunge schwillt an, es bilden sich harte Knoten und Vertiefungen, auf der Oberfläche aphthöse Ulcera, in der Tiefe fibröse Entartung der Muskeln und umschriebene Eiterknoten, deren Inhalt eindickt und tuberkelähnliche Beschaffenheit annimmt, wesshalb sie wohl auch als Tuberkel der Zunge aufgeführt werden. Bei günstigem Verlaufe heilt die Krankheit vollständig.

Hertwig, Chirurgie p. 147. Hering, spec. Path. p. 455. Gurlt, path. Anat. I. p. 126. May, Wien. Vierteljahrs. XII. 1. Analect. p. 56. Hollmann, Ibid. IX. 2. Analect. p. 120. Gerlach, Mag. f. d. ges. Thierhlk. 1854. S. 297.

5. GESCHWUERE.

1. Einfache Geschwüre entwickeln sich meist im Verlaufe acuter oder chronischer katarrhalischer Entzündungen, haben ihren Sitz an den Rändern, der Unterfläche oder Spitze der Zunge, sind sparsam, flach, von unregelmässiger Form und heilen meist leicht. Bei herabgekommenen, kachektischen Subjecten, insbesondere bei gleichzeitiger langwieriger Dyspepsie, dauert die Ulceration sehr lange, die Geschwüre greifen tiefer ein, ihre Basis wird rissig, missfarbig, ihre Ränder werden hart, erhaben.

2. Reizungsgeschwüre sind solche, welche durch beständige Reizung einer Stelle der Zunge durch spitze und scharfe Zahnstummel bewirkt werden. Diese Geschwüre sind ziemlich tief, kraterförmig, haben harte Ränder und Basis und nicht selten ist ringsum durch eine partielle chronische Glossitis das Zungenparenchym angeschwollen und hart. Aehnliche Geschwüre können auch durch die Einwirkung ätzender Stoffe, z. B. Schwefelsäure bei Vergiftungsversuchen, entstehen.

3. Syphilitische Geschwüre kommen in derselben Form vor, wie in der übrigen Mundhöhle, es finden sich primäre Ulcera an der Zungenspitze, secundäre Ulcera an den Rändern, der Ober- und Unterfläche der Zunge und insbesondere auch der Zungenwurzel, auf welche die Ulcerationen des Gaumens oder des Larynx leicht übergreifen. Auch

durch Perforation und Ulceration von Gummigeschwülsten können syphilitische Ulcera der Zunge entstehen.

4. Mercurielle Geschwüre finden sich neben solchen der übrigen Mundhöhle oder auf die Zunge beschränkt und können in einzelnen Fällen eine grosse Ausdehnung und Tiefe erreichen.

5. Scrofulöse Geschwüre sind in der Zunge selten und kommen nur im jugendlichen Alter vor. Sie beginnen nach Paget mit einzelnen, tiefsitzenden, nicht scharf umschriebenen Härten; diese vereitern dann im Centrum, brechen auf und bilden unregelmässige Geschwüre mit überhängenden Rändern. Gewöhnlich bleiben diese Geschwüre lange stationär und hinterlassen nach ihrer Heilung eine eigenthümliche Hypertrophie, die als eine blasse, mit narbiger Oberfläche versehene Härte erscheint.

6. Aphthöse Geschwüre bilden sich aus kleinen Bläschen, welche bersten und Excoriationen hinterlassen und befinden sich besonders bei chronischem Magenleiden oder bei herabgekommenen Kranken am Ende schwerer Krankheiten.

Hawkins, *Lond. Medic. June* 1844. Paget, *Med. Times and Gaz.* 11. *May* 1858 (Canst. Jahresb. f. 1858. III. p. 323). Moeller, Deutsche Klinik. No. 26. 1851. Weisser, De ling. struct. pathol. Berlin 1858. Vergl. übrigens das oben über die Geschwüre der Mundhöhle Angegebene; auch über Brand siehe die Veränderungen der Mundhöhle.

6. PARASITEN.

Im Parenchym der Zunge ist bis jetzt fast nur Cysticercus cellulosae in einigen Fällen gefunden und zwar von Chirurgen, welche, auf eine Geschwulst der Zunge einschneidend, diesen Blasenwurm als Veranlassung der Anschwellung an den Tag förderten.

Rudolphi, Entozoor. histor. T. II. pars. II. p. 230. (Fall von Chabert). Stich, Annal. d. Berl. Charité. V. 1. 1854. Roser, Arch. d. Heilk. II. 370.

Häufiger als beim Menschen kommt die Finne in der Zunge der Schweine vor, wo sie gewöhnlich an deren Basis sitzt (Davaine, *Tr. des Entozoaires*. 1860. *p*. 625).

Ausser den vorigen Parasiten hat man in zwei Fällen Filaria medinensis in der Zunge gefunden, wo sie Entzündung und Eiterung bewirkte (Davaine, l. c. p. 722).

D. TONSILLEN, MANDELN.

1. MISSBILDUNGEN.

Bei ausgedehnten Verkümmerungen und Defecten der Mundhöhle und des Rachens sind auch die Tonsillen betheiligt, übrigens ist Mangel der Tonsillen nur in einem Falle Salmuth (Observ. VI. Cap. III. cit. bei Voigtel, I. p. 529) beobachtet worden und finden sich ausserdem keine weiteren Angaben über Missbildungen der Tonsillen.

2. HYPERTROPHIE. ATROPHIE.

Hypertrophie der Mandeln entwickelt sich nicht selten in Folge von chronischer oder öfter wiederholter acuter Entzündung, kommt aber auch unabhängig von letzterer als selbstständiger Process vor und vorzugsweise bei scrofulösen Kindern; zuweilen ist die Veränderung angeboren oder entwickelt sich bei der Dentition; in einzelnen Fällen scheint die Mandelhypertrophie erblich zu sein. Die Schwellung der Mandeln ist meist beidseitig, selten einseitig, sie kann sich allmälig so weit steigern, dass sich die beiden Tonsillen in der Mitte berühren und das Zäpfchen zwischen sich einklemmen, so dass der Isthmus faucium nur noch einen schmalen Spalt darstellt, durch welchen Speisen und Getränke nur mühsam hindurch gehen, während die Respiration nur vermittelst der Mundhöhle in Gang erhalten wird. Die vergrösserten Tonsillen sind ziemlich hart, zeigen an der Oberfläche tiefe, von harten glatten Wulsten umgebene Gruben, auf der Schnittfläche ein gleichmässiges Gefüge von hell grau-rother Färbung; die mikroskopische Untersuchung zeigt eine gleichmässige Hypertrophie der drüsigen Elemente und des fibrösen Stroma's. Häufig zeigen die Tonsillen auch entzündliche Veränderungen, indem sie, beständiger Reizung ausgesetzt, häufig von neuen Entzündungen befallen werden. Bei Kindern, welche anhaltend mit hohen Graden dieser Krankheit behaftet sind, finden sich nicht selten: Allgemeine Abmagerung, gehinderte Entwicklung und Difformität des Thorax, Blutarmuth, Verdauungsbeschwerden, Veränderungen, welche man von der durch die Tonsillarhypertrophie bewirkten Behinderung der Respiration ableitet, die vielleicht aber auch von Scrofulose abhängen; wobei freilich zu bemerken, dass in einem Falle (Balassa) nach der Exstirpation der vergrösserten Tonsillen mit der wieder hergestellten freien Respiration alle jene Leiden verschwanden und selbst der Thorax seinen vollen Umfang erreichte. Auf die Difformität des Thorax bei dieser Krankheit machte zuerst Dupuytren aufmerksam. Auch auf die Bildung des Gesichtes wirkt diese Tonsillarhypertrophie hemmend, indem die Mund- und Nasenhöhle eng und die Zahnbogen vereinigt bleiben. Häufig finden sich gleichzeitig Anschwellungen der Lymphdrüsen des Halses und auch zuweilen Hypertrophie der Lippen. Spontane Rückbildung tritt nur in seltenen Fällen im Pubertätsalter ein.

Dupuytren, *Leç. orales*. 1827. Ruppius, Monatsschr. f. Med., Augenh. und Chir. II. 1839. Robert, *Bull. de thér. Mai et Juill.* 1843 (Schmidt's Jahrb. V. Suppl. p. 177). Naudin, *Journ. de Toulouse Juin et Juill.* 1846 (Schm. Jahrb. Bd. 55. p. 183). Guersant, *L'Union* 58, 67. 1852. *Gaz. des hôp.* 84, 1854. Chassaignac, *Gaz. des hôp.* 65. 1854. Balassa, Zeitschr. der Wien. Aerzte. VI. p. 544. 1850.

Atrophie der Tonsillen kommt nur in hohem Alter als senile Rückbildung und nach langwierigen katarrhalischen Entzündungen ihrer Oberfläche vor; man findet sie dann bei Sectionen ungewöhnlich klein, schlaff, mit sehr weiten Gruben.

3. NEUBILDUNGEN.

1. **Carcinoma** wurde bisher nur sehr selten als primärer oder secundärer Markschwamm in einer oder beiden Tonsillen beobachtet: die entartete Drüse wird durch die Krebsmasse zerstört und es entwickelt sich dann eine ansehnliche, den Isthmus faucium ausfüllende und nach der Rachen- und Mundhöhle sich verbreitende Geschwulst; nach eingetretenem peripherischen Zerfall der Krebsmasse bildet sich ein carcinomatöses Geschwür aus. In einzelnen Fällen fanden sich Krebsknoten in benachbarten Theilen (Schilddrüse, Epiglottis), in den Lymphdrüsen des Halses; in anderen auch in entfernten Theilen, doch war hier der Tonsillarkrebs meist secundär. In einem solchen Falle fand ich wie Lobstein die Tonsillen mässig angeschwollen und mit encephaloider Substanz diffus infiltrirt.

Lobstein, *Anat. path.* I. *p.* 429. Valleix, *Guide du méd.* II. *p.* 408 (Fälle von Warren und Velpeau). Lebert, *Tr. des mal. canc. p.* 422. Foerster, Virchow's Archiv Bd. 13. p. 274. Die Angaben in älteren Werken über Scirrhus der Tonsillen beruhen meist auf Verwechselung mit Hypertrophie und Verhärtung der Tonsillen.

2. **Tuberkel** kommen in den Tonsillen als secundäre graue und gelbe Knoten nur äusserst selten vor und führen selten zur Bildung tuberculöser Ulcera und partieller Zerstörung der Tonsillen, wie man in einzelnen Fällen neben ähnlichen Zerstörungen am Pharynx und Larynx sieht.

Willigk (Sectionsergebnisse aus der Prager path. anat. Anstalt. 1852—55. Prag. Viertelj. X. 4. 1854, X. 2. 1853, XIII. 2. 3. 1856) sah unter 2321 Fällen von Tuberculose 8 mal Tuberkel in den Tonsillen.

3. **Fibroid** in einer Tonsille in einem Falle von Curling (*The Lancet No.* 6. *Febr.* 1858) beobachtet, die Geschwulst war umfangreich und behinderte das Schlingen in hohem Grade. Derselbe exstipirte auch eine Anschwellung der rechten Tonsille, welche den ganzen Pharynx füllte.

4. **Papillome** finden sich in den einzelnen Fällen als spitze Condylome auf der Oberfläche der Tonsillen.

5. **Tonsillensteine.** In den tiefen Gruben der Tonsillen (den sogenannten offnen Schleimbälgen oder Crypten) bilden sich nicht selten Concretionen in angehäuftem eingedickten Schleim oder entzündlichen Producten (Exsudat, abgestossenen Epithelien, neugebildeten Zellen). Diese Concretionen haben anfangs geringe Consistenz, sind käseartig bröcklig, werden aber später durch Entwickelung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk steinartig hart. Sie erreichen selten einen grösseren Umfang als den einer Erbse oder Haselnuss, bewirken durch ihre Anwesenheit beständige Reizung der Mandeln und rufen wiederholt neue Entzündungen hervor. Sie fallen zuweilen aus ihren Gruben in die Rachenhöhle und werden dann ausgehustet nicht selten für Lungensteine gehalten, wozu auch ihr fötider Geruch verleitet.

Burns, Chirurg. Anat. des Kopfes u. Halses A. d. E. Halle 1821. p. 242. Schuetz, Casp. Wochenschr. 1838. N. 45. Wurzer, Buchners Repert. f. d. Pharm. Bd. 23. H. 2. Der Stein war graulichweiss, an einigen Stellen rosenroth, an der Oberfläche warzenartig mit kleinen Grübchen, ohne concentrische Schichten, mit eiförmigem, weisslichem Kerne, die Analyse ergab: phosphors. Kalk 63,8, kohlens. Kalk 15,7, thierische Materie 13,3, Speichelstoff, Kochsalz, Chlorkalium 7,1, Eisen mit einer Spur von Mangan 0,1.

4. ENTZUENDUNG.

Die Tonsillen nehmen fast an allen Entzündungen der Schleimhaut des Gaumens Theil, indem sich auf der Schleimhaut, welche sie überzieht und in tiefen Falten zwischen die Acini eingeht, dieselben Veränderungen zeigen, wie auf dem Gaumen; nicht selten sind sie selbstständig entzündet, während der Gaumen frei ist. Bei katarrhalischer Entzündung erscheinen die Tonsillen gar nicht oder nur mässig geschwollen und mit Schleim, Zellenmassen bedeckt; zuweilen werden die Schleimhautbuchten in den Tonsillen cystenartig ausgedehnt, durch Schleim oder Eiter, die letzteren trocknen allmälig ein, verkreiden und gehen zuweilen bei heftigen Exspirationen, Husten oder spontan ab. Bei Croup erscheinen die Tonsillen mit Croupmembranen besetzt, bei Diphtheritis zerfallen auch sie partiell in Schorfen.

Die selbstständige Entzündung der Tonsillen (Angina tonsillaris, Amygdalitis, Mandelbräune) ist meist eine rheumatische und betrifft das ganze Drüsengewebe, sie verläuft acut, mit beträchtlicher Schwellung, langsamer Zertheilung und Rückkehr zur normalen Grösse, oder hat Eiterbildung mit Perforation der Abscesse nach der Rachenhöhle, oder bleibende, chronische Hypertrophie zur Folge. In seltenen Fällen geht die Entzündung und Eiterbildung auf das umgebende Zellgewebe über und von da auch wohl auf das des Halses; die gebildeten Abscesse perforiren dann durch die Haut nach aussen. Zuweilen bilden sich in der Oberfläche Ulcerationen aus.

Sachse, Angina im Berl. Encyklop. Wörterb. Jadelot, *Gaz. des hôp.* 1844. Jobert, *Annal. de thér.* 1844. Burns, l. c. Louis, *Mém. de l'Acad. de Chir. T.* 5. Yearsley, *a treatise on the enlarged tonsil and elongated uvula.* 1851. Barthez, *Gaz. méd. de Par.* 29—31. 1856. Vergl. übrigens die Literatur der Gaumen- und Pharynxentzündung.

Bei Thieren kommt die Amygdalitis selten vor, zeigt aber dieselben anatomischen Veränderungen wie beim Menschen, der Ausgang ist meist Eiterbildung (Eberhardt, Magaz. f. d. ges. Thierhlk. 1844. X).

5. PARASITEN.

Echinococcus wurde in einem Falle von Dupuytren gefunden, die Blase lag in einer Höhle mitten in der Tonsille und bewirkte eine solche Anschwellung derselben, dass das Schlingen sehr erschwert wurde. Bei der Section fanden sich gleiche Blasen an den Nieren.

Bardeleben, Lehrb. d. Chir. 3. Aufl. III. p. 385. Davaine, *Tr. des Entozoaires p.* 539 führt noch einen Fall von Robert an.

Trichocephalus dispar wurde in einem Falle in die stark angeschwollene und gangränöse linke Tonsille eingebettet gefunden und für Trichoc. affinis gehalten (Davaine, l. c. p. 206).

E. SPEICHELDRUESEN.

(Parotis, Unterkiefer- und Unterzungendrüsen.)

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel der einen oder der anderen oder aller Speicheldrüsen ist bisher nur bei Perocephalia und Aprosopia beobachtet worden; die zuweilen vorkommenden Varietäten (Verschmelzung der Nebendrüse der Parotis mit der Hauptdrüse, Verschmelzung der Unterzungen- und Unterkieferdrüsen untereinander, Verschiedenheiten des sog. Bartholinischen Ganges, ungewöhnliche Lappungen) gehören in das Gebiet der normalen Anatomie.

2. HYPERTROPHIE. ATROPHIE.

Hypertrophie der Parotis ist bisher nur in wenigen Fällen beobachtet worden; sie ist stets einseitig, beginnt zuweilen im frühen kindlichen Alter oder zeigt sich erst in späterer Zeit. Sie stellt sich bald als gleichmässige Vergrösserung der ganzen Drüse dar, bald als umschriebene Schwellung einer Stelle, welche daher meist für eine in der Drüse entwickelte Geschwulst angesehen wurde. Die Parotis erreicht bei dieser Krankheit den Umfang eines Hühnerei's, einer Faust und selbst eines Kindskopfes, die Untersuchung der vergrösserten Drüse zeigt in einzelnen Fällen gleichmässige Vermehrung aller die Drüse zusammensetzenden Elemente, folglich reine Hypertrophie, in anderen Fällen war allerdings in allen Theilen der Masse Drüsengewebe vorhanden, aber die Vergrösserung war doch vorwiegend durch Wucherung des interstitiellen Zellgewebes und Fettgewebes bedingt. Die in die Geschwulst führenden Arterien waren zuweilen sehr vergrössert, die durch dieselbe gedrückten Knochenflächen zeigten zuweilen kleine Resorptionslücken. Oberfläche und Schnittfläche der vergrösserten Parotis zeigten bald dasselbe Ansehen wie die normale Drüse, bald ein abweichendes, meist durch Bindegewebe- und Fettwucherung bedingtes.

Tenon, *Hist. de l'acad. roy. des sc. Année* 1760. *Paris* 1766. *p.* 46. Bérard, *Malad. de la glande parotide. Paris* 1841. *p.* 307. Loessner, De exstirp. gland. parot. Diss. Lipsiae 1845. Vanzetti, Annales scholae clinicae chir. Caes. univ. Charcoviensis. 1846. Lebert, *Tr. d'anat. path. Paris* 1857. I. *p.* 110. *Pl.* XII. *Fig.* 12—18. Demarquay, *Bull. de la soc. de chir. de Paris* 1857. VII. *p.* 541. Bauchet, Ibid. p. 544. Sämmtliche Fälle im Auszug bei Bruns, Handb. d. pract. Chir. II. 1. p. 1122.

Atrophie der Parotis bildet sich unter zweierlei Verhältnissen, einmal durch Druck grosser Geschwülste, welche auf oder in der Parotis lagern und zweitens durch Druck des hinter einer Atresie des Duct. Stenoni stagnirenden Secretes; genauere anatomische Untersuchun-

gen über diesen letzteren Vorgang, der auch an den Nieren und Hoden unter denselben Verhältnissen vorkommt, fehlen noch.

3. NEUBILDUNGEN.

1. Carcinoma der Parotis findet sich nicht häufig und stellt sich in Form des einfachen oder melanotischen Markschwammes und des Scirrhus dar, in einzelnen Fällen wurde auch Epithelialkrebs beobachtet. Der Ausgangspunkt der Geschwulst ist theils das Parenchym der Drüse selbst, theils das sie umgebende Zellgewebe, theils eine oder die andere Lymphdrüse der Parotisgegend; oft kommt die Geschwulst erst in Untersuchung, wenn alle genannten Stellen gleichmässig in der Krebsmasse untergegangen sind und es ist dann unmöglich, den Ausgangspunkt zu bestimmen. Die Entartung betrifft in der Mehrzahl der Fälle nur die Parotis der einen Seite, doch giebt es einzelne Fälle, in welchen von vornherein beide Drüsen befallen waren oder in welchen erst die eine und später die andere von der Entartung ergriffen wurden. In den meisten Fällen tritt das Carcinom in der Parotis primär auf, zuweilen aber kommt es auch secundär vor oder entwickelt sich gleichzeitig mit Carcinomen in anderen Organen. Das Verhalten der Parotis zur Geschwulst ist verschieden, in manchen Fällen wird das Gewebe der Drüse allmälig vollständig mit der Krebsmasse durchsetzt und geht endlich spurlos in derselben zu Grunde, in anderen, mag nun die Geschwulst in der Drüse selbst oder auf derselben sitzen, wird die Drüse durch dieselbe nur comprimirt und wird allmälig atrophirt, so dass man sie als platt gedrückten schmalen Lappen unter der Krebsgeschwulst findet. Der Ductus Stenonianus wird meist nicht mit in die Entartung gezogen. Die Geschwulst wächst bald langsam, bald rasch und erreicht den Umfang einer Faust, eines Kinds- oder Mannskopfes, selten einen noch grösseren. Sie breitet sich von der Parotisgegend allmälig zur Submaxillargegend und auf den Hals herab zum Schlüsselbein, nach oben bis zum Auge aus. Nach hinten drängt sie sich bis zur Wirbelsäule und zuweilen zwischen diese und die Speiseröhre, nach innen wölbt sie sich in die Rachenhöhle vor. Sie verdrängt und comprimirt dabei die Theile, welche sie beim fortschreitenden Wachsthum berührt oder sie geht auf dieselben selbst über, so dass sie mit in die Entartung hinein gezogen werden. Nachdem die Geschwulst einen beträchtlichen Umfang erreicht hat, verwächst sie mit der verdünnten und sehr gespannten Haut, geht auf dieselbe selbst über und bricht endlich durch dieselbe durch; es bildet sich hierauf ein carcinomatöses Geschwür, welches durch Zerfall und Verjauchung der Krebsmasse immer mehr an Umfang und Tiefe zunimmt und durch Erschöpfung und Säfteverlust endlich den Tod bewirkt. Zuweilen werden auch einzelne Arterien mit in den Zerfall gezogen und es finden beträchtliche, selbst tödtliche Blutungen statt; übrigens erhalten sich die grossen Arterien dieser Gegend ziemlich lange, während die Nerven, insbesondere der Facialis, früher zu Grunde gehen und desshalb die von ihm versorgten Theile gelähmt

erscheinen. In einigen Fällen bricht das Carcinom auch in die Mund- und Rachenhöhle ein und bildet in diesen eine blumenkohlartig wuchernde, zerfallende und verjauchende Geschwulst, welche zuweilen durch Ausfüllung der Rachenhöhle den Tod bewirkt. Auch durch Druck auf die Speiseröhre, Kehlkopf und Luftröhre kann der Tod bewirkt werden. Bei beidseitigem Carcinom erfolgt sehr früh Verengerung der Rachenhöhle und durch deren völlige Verstopfung der Tod. Nicht selten findet auch secundäre Verbreitung des Carcinomes statt, zunächst auf die Lymphdrüsen der Submaxillargegend und des Halses, welche zuweilen enorm anschwellen und die ursprüngliche Geschwulst vergrössern helfen; in anderen Fällen beobachtete man auch secundäre Verbreitung auf Lunge, Leber und andere innere Organe; doch giebt es auch Fälle, in welchen die carcinomatöse Entartung auf die Parotisgegend beschränkt bleibt und keine secundäre Verbreitung stattfindet. Die Submaxillardrüse wird nicht selten mit in die Entartung gezogen und mit in die Geschwulst aufgenommen.

Bérard, *Malad. de la glande parotide.* 1841 (52 Fälle, von denen nur wenige zuverlässig sind). Craigie, *Elements of path. anat.* 2. *ed.* 1848. p. 820 (12 wenig zuverlässige Fälle). Panizza, *Annotazioni chirurgiche sulla gland. parot. Milano* 1843 (Frorieps, N. Not. Bd. 31. No. 7). Lebert, *Malad. canc. p.* 703. *Tr. d'Anat. pathol.* I. *p.* 315. II. *p.* 157. Gluge, Atlas d. path. Histologie p. 55. Busch, chirurg. Beobachtungen. 1854. p. 58. Beck, klin. Beiträge zur Hist. und Ther. der Pseudopl. 1857. p. 81. Heyfelder, Zeitschr. f. d. gesammte Med. Hamburg 1848. Bd. 37. p. 151. Wernecke, Berl. med. Ztg. 1843. p. 238. Hauff, Würtemb. med. Correspbl. 1854. Bd. 24. p. 36. Beneke, Arch. d. Ver. f. gemeinsch. Arb. 1859. IV. p. 304. Triquet, *Arch. gén.* 1852. 4. *Sér. T.* 29. *p.* 182. Lecomte, *Bullet. de la soc. anat. Mars* 1851. *p.* 82. Friedberg, Chirurg. Klinik. 1855. p. 237 u. f. Bruch, Arch. f. phys. Hlk. Bd. 14. p. 92 (Epithelialkrebs). Luetkemueller, Rhinoplast. exempl. duo. Greifswald 1854 (sec. Epithelialkrebs). Demarquay, *Gaz. des hôp.* 147. 1860 (Epithelialkrebs). Lotzbeck, Virch. Arch. XIV. p. 394. 1858 (Comb. mit Enchondrom u. Carcinom). Bruns, Handb. d. pract. Chir. II. 1. p. 1168. Aeltere Fälle s. bei Emmert, Lehrb. der Chirurg. II. 1854. p. 332.

Bei Thieren ist Carcinom der Parotis auch gefunden worden und wird dessen Vorkommen bei Pferden angeführt (Kreutzer, Grundr. der Veterinärmed. p. 596).

Carcinom der Gland. submaxillaris und Gld. sublingualis kommt meist nur als Fortsetzung der Entartung von der Parotis oder den benachbarten Lymphdrüsen vor, Fälle, von denen ich einige selbst beobachtet habe; doch habe ich gesehen, dass zuweilen mitten in grossen Krebsmassen in dieser Gegend diese Drüsen sich frei von der Entartung halten und nur durch Atrophie zu Grunde gehen. Die primären Carcinome der Gegend der Gld. submaxillaris gehen wohl meist von den Lymphdrüsen aus, über die primäre Betheiligung der Gld. submaxillaris ist nichts bekannt. (Ein Fall bei Gluge, l. c. p. 58.) Secundäre Ablagerung von Krebsmassen in die betreffenden Drüsen scheint sehr selten vorzukommen, ich fand sie nur in dem schon wiederholt citirten Falle (Virchow's, Archiv Bd. 13. p. 274).

2. Chondrom und Chondrosarkom der Parotis. Knorpel-

geschwülste kommen in der Parotisgegend ziemlich häufig vor; dieselben bestehen aber nur selten aus reinem hyalinen Knorpelgewebe, sondern meist aus einer Combination von Knorpelgewebe und schleimigem oder zelligem Sarkomgewebe, wobei bald das eine, bald das andere Gewebe überwiegt. Daher zeigen diese Geschwülste auf der Schnittfläche bald das charakteristische Ansehen des Knorpels, bald ein mehr fasriges oder fasrig-schleimiges Ansehen, bald eine weiche, gleichmässige, grauweisse Masse, von welcher man selbst einen trüben zelligen Saft abschaben kann; in den beiden letzteren Fällen erkennt man die Knorpellagen meist erst bei der mikroskopischen Untersuchung. Die Oberfläche dieser Geschwülste ist stets scharf umschrieben, höckrig oder gleichmässig glatt, mit einer lockeren oder straffen Hülle von Bindegewebe umgeben; nur in einzelnen Fällen ist die Neubildung diffus in die Parotis eingelagert und mit Drüsenelementen gemischt. Sie sitzen stets unter der Fascie, bald auf der Parotis, bald in deren oberflächlichen Schichten, bald mitten in deren Parenchym, bald in den tiefsten Lagen oder selbst unter der Parotis. Sie finden sich theils unter dem Jochbogen vor dem Hörgange, theils unter dem letzteren, theils am Unterkieferkanal. Ihr Wachsthum geht meist sehr langsam vor sich; ihre erste Entstehung tritt oft in den kindlichen Jahren ein, während sie meist erst im späteren Alter zu einer solchen Grösse gelangen, dass ärztliche Hülfe gesucht und so Gelegenheit zu ihrer Beobachtung und Exstirpation gegeben wird. Sie erreichen oft nur einen Durchmesser von einem Zoll, zuweilen aber auch von zwei bis drei Zoll, so dass sie kindskopfgross und grösser werden. Sie verdrängen allmälig die ihren Sitz umgebenden Theile, bewirken Atrophie der Parotis, der Kaumuskeln, des Nerv. facialis, verwachsen aber nur sehr selten mit der Haut, ohne sie wirklich zu durchbrechen und zu verschwären. Sie ragen stets vorwiegend nach aussen und bilden keine Vorsprünge in die Mund- und Rachenhöhle wie die Carcinome. In einzelnen Fällen nahmen diese Geschwülste in ihrem weiteren Verlaufe einen carcinomatösen Charakter an; in einem von mir beobachteten Falle trat secundäre Verbreitung der Entartung im Felsenbein und den Lungen ein.

In der Gegend der Glandula submaxillaris oder in dieser selbst kommen ebenfalls derartige Knorpelgeschwülste vor, jedoch viel seltener als in der Parotisgegend; ihr Verhalten gleicht dem der letzteren in allen Stücken.

J. Mueller, über den fein. Bau der Geschwülste. 1838. p. 48. Bennett, *on cancerous growths*. 1849. *p.* 89. Paget, *Lect. on surgic. path.* 1853. II. *p.* 201. Cruveilhier, *Tr. d'Anat. path. gén.* III. *p.* 808. 1816. Schuh, Pseudoplasmen. 1854. p. 141. Gosselin, *Bullet. de la soc. de chir. de Paris* 1856. *T.* VI. *p.* 195. Dolbeau, *Des tumeurs cartilag. de la parotide. Paris* 1858 (Aus der *Gaz. hebdomadaire*). Friedberg, Chirurg. Klinik. 1855. I. p. 247. Foerster, Handb. der allg. path. Anat. 1855. p. 129. Atlas der mikr. path. Anat. Taf. XIX. Fig. 1. Wien. med. Wochenschr. 1858. No. 27. Bruns, l. c. p. 158, 1148. Billroth, Virchow's Archiv Bd. 17. p. 357. Taf. 7—9 giebt ausführliche histologische Einzelheiten über die von ihm beobachteten Speicheldrüsengeschwülste, welche meist einen aus Sarkom, Chondrom, Adenom und Epitheliom combinirten Bau hatten. Scholz, De Enchondromate. Breslau 1855 (Enchondrom der Submaxillardrüse).

3. **Sarkoma.** Ausser den mit Knorpelneubildung combinirten

Chondro-Sarkomen kommen auch zuweilen in der Parotis und ihrer Zellkapsel reine Sarkome vor, dieselben gehören meist zur Familie der schleimigen Sarkome, enthalten zuweilen auch cystenartige Räume oder innerliche Cysten, die meist mit schleimiger Masse gefüllt sind und stellen sich so als Cysto-Sarkome dar. Diese Geschwülste sind stets scharf umschrieben, finden sich meist in die Parotis selbst eingebettet, erreichen zuweilen einen sehr bedeutenden Umfang und können auch auf die Gesichts- und Schädelknochen übergehen, nach aussen und in die Mundhöhle perforiren, wie ein Präparat der Würzburger Sammlung zeigt.

Schuh, Pseudoplasmen. 1854. p. 248. Med. Jahrb. Wien 1848. Bd. 64. p. 314. E. Wagner, Archiv für physiol. Hlk. 1858. p. 276. Bruns, l. c. p. 1138. Atlas Taf. XV. p. 25. Beck, Memorabil. VI. 4. p. 87. 1861.

Bei Pferden kommen in der Parotis oder deren Gegend häufig melanotische Sarkome als secundäre, runde, scharf umschriebene Knoten von verschiedener Grösse vor (Gurlt, Handb. d. path. Anat. Nachtrag 1849. p. 62. Roell, Lehrb. 1860. p. 692. Hertwig, Lehrb. d. Chir. 1859. p. 763).

4. Fibroid. Geschwülste, welche nur aus ausgebildetem Bindegewebe bestehen, sind bisher in der Parotis nur in wenigen Fällen beobachtet worden; dieselben befinden sich wie die Chondrome und Sarkome stets nur an einer Seite, gehen meist von der Parotis selbst aus, in welcher sie als scharf umschriebene Masse lagern oder mit deren Drüsenelementen die Fasermasse diffus verschmolzen ist. Die Fibroide erreichen einen bedeutenden Umfang und ein Gewicht von 2—3 Pfund und mehr, übrigens verhalten sie sich ganz wie die vorigen Geschwülste.

Vanzetti, *Annales de la chir.* 1844. *T.* XI. *p.* 487, Annales schol. clin. Charcoviens. 1846. *p.* 56 (s. bei Bruns, l. c. p. 1142). Emmert, Lehrb. d. Chir. 1854. II. p. 335. Dolbeau, l. c. Obs. III. VI. Bardeleben, Lehrb. d. Chir. 3. Aufl. III. p. 409.

Auch bei Pferden hat man Fibroide in der Parotis oder ihrer Umgebung beobachtet, sie werden wallnuss- bis faustgross und gehen zuweilen in Verjauchung über (May, s. Wien. Vierteljahrschr. XII. 1. Annal. p. 55).

5. Cysten kommen ebenfalls nur sehr selten in der Parotis vor, haben entweder den Charakter einfacher seröser Cysten oder den der Cystosarkome; sie sitzen meist im Parotisgewebe selbst, sind klein, können aber zuweilen einen bedeutenden Umfang erreichen.

Gluge, Atlas d. path. Hist. p. 51 (wallnussgrosses Cystosarkom). Pole, *Mem. of med. soc. Vol.* III. *p.* 546. *London* 1792 (zehn Pfund schwere Geschwulst in der linken Parotis mit Cysten verschiedenen Inhalts s. bei Craigie, *Elem. of path. anat. p.* 824). Stanley, *med. Times.* 1850. *Vol.* 21. *p.* 77 (ref. bei Bruns, l. c. p. 1136.) Paget, *Lect. on surg. path.* 1853. II. *p.* 49. Ciniselli, *Gaz. Lombarda* 1858 (Schmidt's Jahrb. Bd. 99. p. 213).

6. Lipome gehören in der Parotis zu den grössten Seltenheiten, ein faustgrosses Lipom in der rechten Parotisgegend, welches die Parotis comprimirte und verdünnte, beobachtete Bruns; ausserdem wurden

Geschwülste der Parotis selbst beobachtet, welche ausser Fettmassen auch fibröse Lagen und Reste von Drüsengewebe enthielten und vielleicht aus Wucherung des interstitiellen Fettgewebes der Parotis hervorgingen.

Bruns, l. c. II. 1. p. 146. Albino-Magri, *Journ. de Progrès.* 1830. I. p. 261 (Ref. bei Bérard, Dolbeau Obs. V., Bruns p. 1135). Gross, *Elements of path. anat.* 1857. p. 483.

4. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Parotis, Parotitis, kommt am häufigsten als selbstständige epidemische Krankheit (Parotitis polymorpha, Ziegenpeter) vor und findet sich als solche am häufigsten beim männlichen Geschlecht im Knabenalter; ausserdem tritt sie zuweilen als secundäre Affection bei acuten miasmatischen Krankheiten, wie Typhus, Cholera, Scharlach, Blattern, Pyämie, Puerperalfieber, selten bei heftigen localen Entzündungen, z. B. Pneumonie, Pleuritis und ferner: bei Infection des Blutes mit Jauche und zerfallenden Thromben als sog. metastatische Affection auf; endlich kann Parotitis auch durch locale Reizung, Erkältung, Fortsetzung der Entzündung von benachbarten Organen und Quecksilbermissbrauch hervorgerufen werden. Am häufigsten scheint die Entzündung von der Mundschleimhaut auszugehen, von welcher aus sie sich auf die Schleimhaut des Duct. Stenonianus fortsetzt und von diesem auf die Drüse, welche Vorgänge in neuerer Zeit insbesondere von Virchow ans Licht gestellt worden sind und welche sich in ähnlicher Weise auch bei den von der Harnröhrenschleimhaut ausgehenden Entzündungen der Prostata und der Hoden finden. Ausserdem kann aber auch das interstitielle Bindegewebe der Drüse den Ausgangspunkt der Entzündung bilden und zuweilen betrifft die Entzündung die Drüse gar nicht, sondern nur das peripherische Zellgewebe, in welches man früher, auf sehr gute aber freilich nur klinische und nicht anatomische Beobachtungen gestützt, überhaupt den Hauptsitz der Parotis versetzte. Die anatomischen Veränderungen sind bisher meist nur in Fällen secundärer purulenter Parotitis untersucht worden, während die bei leichten Formen, insbesondere der epidemischen idiopathischen Parotitis noch wenig bekannt sind.

Die Entzündung, welche meist einseitig, selten doppelseitig ist, beginnt stets mit Hyperämie und die Drüse erscheint daher auf der Schnittfläche lebhaft geröthet; mit dieser Hyperämie ist zuweilen seröse Exsudation verbunden und die geröthete und angeschwollene Drüse erscheint auf der Schnittfläche gleichmässig, fleischartig, nicht körnig und saftig. In manchen Fällen finden sich dieselben Veränderungen gleichzeitig auch im umgebenden Zellgewebe und es zeigt sich dabei die ganze Parotisgegend beträchtlich angeschwollen; in einzelnen Fällen fand man die Hyperämie und seröse Infiltration allein im peripherischen Zellgewebe, während die Parotis selbst unverändert war. Bleibt die Entzündung auf dieser Stufe stehen, so kann vollständige Heilung eintreten; zuweilen bleibt die Drüse lange Zeit hindurch verdickt und

verhärtet, kehrt aber doch endlich wieder zur Norm zurück; in manchen Fällen schliesst sich an die beschriebenen Vorgänge Wucherung des interstitiellen Bindegewebes an, die Drüse bleibt dann für immer vergrössert und verhärtet und auf der Schnittfläche erscheint das Drüsengewebe mit dicken fibrösen Balken durchzogen. Sehr häufig aber tritt kurze Zeit nach Beginn der Entzündung Eiterbildung ein. Ging die Entzündung primär vom interstitiellen und peripherischen Zellgewebe aus, so entstehen in diesen sofort, ohne besondere Vorgänge im eigentlichen Drüsengewebe, kleinere oder grössere Eiterpunkte, welche sich allmälig vergrössern und zu Abscessen vereinigen. Ging die Entzündung vom Drüsengewebe aus, so beginnt die Eiterbildung im Ductus Stenonianus, erstreckt sich von da auf die kleineren Drüsengänge, deren Durchschnitte in der zu dieser Zeit hoch gerötheten Drüse wie Eiterpunkte erscheinen; dann zerfallen die Zellen der Terminalbläschen durch Fettmetamorphose und in ihrer Umgebung bilden sich dann aus den Bindegewebszellen des interstitiellen Bindegewebes Eiterherde, welche anfangs klein sind, später wachsen und zu grösseren Abscessen zusammenfliessen können; dann können sich auch bei dieser von den Drüsengängen ausgehenden Form (Parotitis catarrhalis, Virchow) im peripherischen Zellgewebe Abscesse bilden.

Die purulente Entzündung kann sich in einem sehr frühen Stadium vielleicht durch Resorption des Eiters zurückbilden, in den meisten Fällen aber kommt es zu Perforation der Abscesse nach aussen oder in die Mundhöhle und erst nach erfolgter Entleerung des Eiters auf diesem Wege erfolgt Heilung. Zuweilen ist aber die Eiterbildung so bedeutend, dass das Drüsengewebe vollständig zerstört und die ganze Parotis in einen mit nekrotischen Drüsenknoten durchsetzten Abscess verwandelt wird. Die Entzündung und Eiterbildung kann auch von der Parotis und dem sie zunächst umgebenden Bindegewebe auf das Zellgewebe des Halses, Gesichtes und Nackens übergehen, ferner die Kau- und Schläfenmuskel ergreifen und zerstören; es kann ferner purulente Periostitis und Ostitis der Gesichts- und Schädelknochen, Uebergang der Entzündung auf die Dura mater, das Felsenbein, innere Ohr erfolgen; es kann ferner die Entzündung im Zellgewebe des Trigeminus bis zum Ganglion Gasseri, des Facialis zum inneren Ohr fortschreiten; es kann die Eiterbildung in das Zellgewebe am Halse zwischen Oesophagus und Trachea dringen und so Compression dieser Organe bedingen; durch Fortsetzung der Entzündung auf die Wände der Venen kann Phlebitis, durch Druck auf die Venen Thrombose in denselben entstehen und in beiden Fällen Pyämie folgen; die Thromben können sich von den Venen aus rückwärts bis in die Hirnsinus, vorwärts bis in die Jugularis fortsetzen; endlich kann auch purulente Lymphangiitis entstehen. Die Lymphdrüsen der Parotisgegend und des Halses schwellen meist an und nehmen zuweilen auch an der Entzündung Theil. Die Submaxillardrüse und Sublingualdrüse können zuweilen wohl auch mit in die Entzündung gezogen werden.

Im Verlaufe der epidemischen Parotitis treten zuweilen plötzlich secundäre Entzündungen an anderen Organen auf, am häufigsten kommt

in dieser Weise Orchitis vor, viel seltener beim weiblichen Geschlecht Mastitis, Oophoritis, ferner Entzündungen des Zellgewebes oder der Hirnhäute.

Bérard, *Malad. de la glande parotide.* 1841. Murat, *Dict. des sc. méd. Vol.* 38. *p.* 129. u. *Vol.* 39. *p.* 369 und: *La glande parotide considérée sous ses rapports anat., physiol. et pathologiques.* 1803. Cruveilhier, *Bullet. de la soc. anat. Paris* 1829. *p.* 54 und *Anatomie path. du corps humain. Livr.* 39. *Pl.* 5. Valleix, *Guide du méd.* IV. 234. Rilliet, *Gaz. méd. de Paris* 1850 *Jan.* Roeser, Würtemb. Correspbl. 1855. Bd. 25. p. 36. (Zellgewebsentzündung bei normaler Parotis). Bosc, *Bullet. de la soc. anat. de Paris* 1829 *p.* 65 (purulente Zellgewebsentzündung bei normaler Parotis). Virchow, Annal. der Charité. Berlin 1858. Jahrg. VIII. Hft. 3. Bruns, Handb. d. pract. Chir. II. 1. p. 1053 (erschöpfende Darstellung mit reicher Literatur).

Entzündung der Submaxillardrüse kommt als selbstständige Veränderung nur selten zur Beobachtung und ist meist Folge von Parotitis, Entzündung des umgebenden Zellgewebes oder der Lymphdrüsen. Häufiger ist Entzündung des sie umgebenden Zellgewebes, an welcher wohl meist auch die Lymphdrüsen dieser Gegend theilnehmen; diese Entzündung verläuft meist rasch und kann enorme Schwellung, eitrige Infiltration und Brand des Halszellgewebes bewirken; sie kommt vorzugsweise im jugendlichen Alter vor und endet nicht selten tödtlich. Die selbstständige Entzündung der Submaxillardrüse entsteht meist nach Erkältungen, und zeigt dieselben anatomischen Veränderungen wie die Parotitis. Bei starker Schwellung der Drüse wird die Zunge nach oben und hinten gedrängt und das Athmen und Schlingen beeinträchtigt. Der Eiter bricht bald in die Mundhöhle, bald nach aussen durch, zuweilen erfolgt Eitersenkung an der entsprechenden Halsseite bis zum Schlüsselbein herab.

Ruyer, *Révue méd.* 1834. *Janv.* Hager, die Entzündungen. Wien 1835. S. 510. Emmert, Lehrb. d. Chir. II. p. 768. 1854.

Ueber die Entzündung der Halszellgewebe siehe: Ludwig, Würtemb. Correspbl. Bd. VI. 1836. No. 4. Heyfelder, Studien im Geb. d. Heilw. Bd. I. 1838. p. 236. Sicherer, Würtemb. Correspbl. Bd. IX. 1839. No. 32—34. Roesch, Casp. Wochenschr. 1844. No. 31—43. Metzler, Ztschr. d. Wien. Aerzte 1847. März. Binswanger, Archiv f. physiol. Hlk. VII. p. 578. Emmert, l. c. p. 762 mit zahlr. Fällen.

Bei den Hausthieren kommt Parotitis nicht selten vor, traumatisch, in Folge von Halsentzündungen, Katarrh der Luftwege, secundär bei Druse, Typhus, Anthrax, bei jungen Thieren (Katzen, Ziegen) nach Erkältungen, endlich bei Steinbildung in den Drüsengängen. Die anatomischen Veränderungen sind dieselben wie beim Menschen.

Bei Pferden kommt ferner Entzündung des Duct. Stenonianus in Folge von Eindringen von Grannen, Körnern u. s. w. in das Ostium vor; die Entzündung geht häufig auf das umgebende Zellgewebe über, es bilden sich Perforationen des Ganges und Abscesse, welche sich meist in die Mundhöhle, seltener nach aussen entleeren und häufig Speichelfisteln hinterlassen.

Entzündung der Unterzungen- und Unterkieferdrüse kommt bei Thieren nach Erkältung und durch traumatische Einwirkungen (Pferd) vor, es bilden sich häufig Abscesse in den Drüsen und dem um-

gebenden Zellgewebe, welche in die Mundhöhle oder nach aussen perforiren.

Hering, Spec. Path. 1858. p. 20, 87, 457. Hertwig, Lehrb. der Chirurg. 1859. p. 141, 146. Roell, Lehrb. d. Path. 1860. p. 692.

5. ERWEITERUNG DER DRUESENGAENGE.

Speichelgeschwulst, Tumor salivalis, Sialocele.

1. Erweiterung des Ductus Stenonianus entwickelt sich in allen Fällen, in welchen der Abfluss des Speichels behindert ist und derselbe sich in dem Gange anhäuft. Dies geschieht am häufigsten bei Obliteration der Mündung des Ganges in Folge von Vernarbung nach Entzündungen und Verschwärungen der Mundschleimhaut, selten durch Atresie im Gange selbst nach entzündlicher Verwachsung, zuweilen auch durch fremde Körper oder Concremente, welche bleibend im Gange eingekeilt sind. Ausserdem kommen auch Fälle vor, in welchen keine Atresie des Ganges gefunden wird und die Anhäufung des Speichels entweder durch dessen zähe Beschaffenheit oder durch Erschlaffung und Unthätigkeit der Wandungen des Ganges bedingt ist. Die durch Anhäufung des Speichels entstandene Speichelgeschwulst erreicht meist nur den Umfang einer Haselnuss oder Wallnuss, höchst selten den einer Faust und mehr. Durch Stagnation des Speichels in den kleinen Drüsengängen wird das Drüsengewebe gedrückt und atrophisch, zuweilen auch in Entzündungszustand versetzt, worauf Eiterbildung, Perforation nach aussen und Bildung einer Speichelfistel erfolgt. In anderen Fällen tritt in den Wandungen des erweiterten Ganges selbst und dessen Umgebung Entzündung und Eiterung ein und es erfolgt Perforation nach aussen mit Bildung einer Fistel. In einzelnen Fällen beobachtete man Durchschwitzen des Speichels durch die Wangenhaut.

Louis, *Mém. de l'Acad. de Chir. T.* III. *p.* 462. Jarjavya, *Mém. de la soc. de chir.* III. 4. 1853. Bérard, l. c. p. 299. Boyer, Chirurg. Kkhten. Bd. VI. p. 256. Bruns, Handb. d. pract. Chir. II. 1. p. 1041 mit Casuistik.

Bei Pferden wurden ähnliche Erweiterungen des ganzen Ductus Stenonianus oder eines Theils desselben nach Verwachsungen der Mündung oder des Ganges selbst oder durch Verstopfung durch Steine beobachtet (Hertwig, Lehrb. d. Chir. p. 664).

2. Erweiterung des Ductus Whartonianus bildet sich unter gleichen Bedingungen wie die des Ductus Stenonianus und zwar bald nur auf der einen, bald auf beiden Seiten. Es entsteht hierdurch eine unter der Zunge neben dem Frenulum prominirende Geschwulst mit zähem Speichel, in dem zuweilen auch Concremente gefunden werden. Der Ductus Whartonianus ist nur einer geringen Ausdehnung fähig, wenn die Geschwulst den Umfang einer Haselnuss oder Wallnuss erreicht hat, weichen seine Fasern auseinander und es bildet sich eine mit Speichel gefüllte cystenartige Höhle, deren Wandungen nur noch durch verdichtetes Zellgewebe gebildet werden und welche durch fortgesetzte Anhäufung des Speichels durch seitliche taschenartige Ausbuchtungen vergrössert werden kann. Im späteren Verlauf wird die Drüse

durch den Druck des angehäuften Speichels atrophisch, die Geschwulst vergrössert sich dann nicht mehr und im Inhalte derselben können durch chemische Umsetzungen wesentliche Veränderungen vor sich gehen. Bei sehr grossem Umfange ragt die Geschwulst nicht allein in die Mundhöhle ein, sondern bildet auch einen Wulst zwischen Kinn und Zungenbein. Auch von dem Ductus Rivini und dem Ductus Bartholini wird behauptet, dass sie sich durch Speichelanhäufung erweitern könnten; doch ist dies jedensfalls äusserst selten.

In derselben Gegend wie die Speichelgeschwulst des Ductus Whartonianus kommen auch noch andere ähnliche Geschwülste vor, deren Natur verschiedenartig erklärt wird. Es gehören hierher: 1. Neugebildete Cysten mit serösem oder schleimigem Inhalte, welche im submukösen und intermusculären Zellgewebe unter der Zunge und zwischen dieser und dem Zungenbeine entstehen, einfach oder zusammengesetzt sind und zuweilen einen sehr beträchtlichen Umfang erreichen können; 2. Schleimbeutelgeschwülste (Hygroma sublingualis), hervorgegangen aus Anhäufung einer serösen oder schleimigen Flüssigkeit in den von Fleischmann aufgefundenen Schleimbeuteln unter der Zunge, welche übrigens durchaus nicht constant vorkommen; 3. Drüsengeschwülste, hervorgegangen aus colloider und cystoider Entartung einer der in der Schleimhaut zu beiden Seiten des Frenulum sitzenden Schleimdrüsen, in der Art wie solche Geschwülste auch an den Lippen und anderen Stellen der Mundschleimhaut vorkommen.

Die unter der Zunge vorspringenden Balggeschwülste mit flüssigem Inhalte wurden von den Alten Ranula genannt und lange Zeit hindurch als Speichelgeschwülste des Ductus Whartonianus erklärt; als man später fand, dass ganz ähnliche Geschwülste auch auf andere Art entstehen können, läugnete man mit Unrecht die Existenz dieser Speichelgeschwülste ganz und vindicirte diesen anderen Geschwülsten den Namen Ranula und anstatt diese Ontologie ganz aufzugeben streitet man sich noch bis auf den heutigen Tag darum, was denn die einzig wahre Ranula sei.

Louis, *Mém. de l'Acad. de Chir. T.* III. *p.* 462. *T.* V. *p.* 420. Breschet, *Journ. univ. des sc. méd.* 1817. *Déc.* Dupuytren, *Leçons orales T.* III. Fleischmann, De novis sub lingua bursic. 1841. Haeser's Repert. I. 1841. Hft. 6. Adelmann, Beitr. d. Rigaer Aerzte (Frorief's Tagber. f. Anat. u. Phys. I. p. 335). Haller, Deutsche Klinik. 1851. No. 21. Forget, *Mém. de la soc. de Chir. de Paris. T.* II. *p.* 219. 1853. Abeille, *tr. des hydropisies et des nystes* 1852. *p.* 500. Schuh, Pseudoplasmen. 1854. p. 152. C. O. Weber, Virch. Archiv VI. p. 511. 1854. Bertherand, *Gaz. méd. de Paris* 1847. Dassen, *Etude sur la nat. et le siège de la grenouillette. Paris* 1857. Perroud, *Rech. sur la grenouillette. Paris* 1858. Michel, *Gaz. méd. de Strasb.* 11. 1857. Sitzungsb. d. Wien. Acad. 1857. Desnos, *Gaz. hebd.* 1858. Birket, Guy's *hosp. rep.* 3. *Ser. Vol.* V. 1859. Pauli, Arch. f. klin. Chirurgie II. 1. 1861. Vergl. ausserdem die Handb. der Chirurgie.

6. SPEICHELSTEINE.

Calculi salivales. Sialolithi. Sialolithiasis.

Die Bildung von steinartigen Concrementen kommt in den Speicheldrüsen ziemlich häufig vor und findet theils in den grossen Drüsengängen, theils in dem Drüsenparenchym selbst und den kleinsten Gängen statt. Die Bedingungen dieser Steinbildung sind noch wenig aufgehellt, nur in wenig Fällen bildeten sich die Niederschläge um

einen fremden in den Drüsengang von der Mundhöhle aus eingedrungenen Körper, in den meisten Fällen mag wohl Anhäufung von Schleim und katarrhalischen Entzündungsproducten der Steinbildung zu Grunde liegen; ob sich die Steine aus röhrigen Incrustationen eines durch Entzündung rauh gewordenen Speichelganges entwickeln, wie IMMISCH vermuthet, möchte sehr zu bezweifeln sein. Die Steinbildung kommt am häufigsten im Ductus Whartonianus und der Submaxillardrüse vor, viel seltener in dem Ductus Stenonianus und der Parotis; nach Einigen soll sie auch in der Sublingualdrüse und in deren Gängen vorkommen. Sie kommt am häufigsten bei Männern vor und zwar meist im 30—40. Lebensjahre, früher als im 20. Jahre höchst selten. Es bildet sich meist nur ein Stein, zuweilen aber auch mehrere bis zu 12, in einzelnen Fällen finden sich sehr zahlreiche Grieskörnchen. Die Steine sind meist klein, 2—6 Linien lang, 3—4 breit und erreichen nur in höchst seltenen Fällen einen grösseren Umfang und das Gewicht einer Unze und mehr. Sie sind meist länglich, der Form des Drüsenganges angepasst, selten rundlich oder höckrig; ihre Oberfläche ist meist weiss oder gelblich gefärbt, selten dunkler; die weisse Schnittfläche zeigt meist concentrische Schichtung und zuweilen eine centrale Höhlung. Sie bestehen aus phosphorsaurem und kohlsaurem Kalk und thierischer Substanz, der phosphorsaure Kalk ist meist vorwiegend. Die Steine werden zuweilen spontan entleert; in anderen Fällen treten sie nur mit ihren Spitzen aus der Mündung der Drüsengänge und können so Reizung der Mundschleimhaut bewirken; bleiben sie im Gang, so bewirken sie an und für sich und durch Behinderung des Speichelabganges Erweiterung des Drüsenganges; zuweilen entsteht um sie her Entzündung und Eiterung und endlich Perforation nach aussen oder in die Mundhöhle.

WRIGHT, *On the Phys. and Path. of the Salive*; *London* 1842—44. STANSKI, *Archiv. gén. Oct.* 1846. CLOSMADEUC, *Rév. méd. chir. Août* 1855. BRUNS, l. c. p. 997. IMMISCH, De sialolithiasi morbo. Lipsiae 1860. Deutsche Klinik 1860. No. 41—48. Literatur und Casuistik in den citirten Monographien, vergl. ausserdem die Handb. der Chirurgie.

Speichelsteine kommen auch bei Thieren (Pferd, Esel, Maulthier, Rind) nicht selten vor, bilden sich meist im Duct. Stenonianus um fremde in denselben von der Mundhöhle aus eingedrungene Körper und erreichen in einzelnen Fällen einen sehr bedeutenden Umfang und ein Gewicht von 20 Unzen. Ihr Hauptbestandtheil ist kohlensaurer Kalk. Sie bewirken Behinderung des Abflusses des Speichels, Erweiterung des Ganges, Schwund der Drüse; zuweilen wird die Wand des Drüsenganges atrophisch und die Steine gelangen durch sie in das umgebende Zellgewebe, wo sie eingekapselt werden.

ROELL, Lehrbuch 1860. p. 118. GURLT, Path. Anat. I. p. 128. FUERSTENBERG, Magaz. f. d. ges. Thierhlk. XII. Jhgg. 1846. p. 113.

7. WUNDEN. FISTELN.

Wunden der Parotis heilen meist leicht; bei unvollkommener Heilung bleiben Drüsenfisteln zurück. Nach Verwundungen des Ductus

Stenonianus tritt keine unmittelbare Verwachsung der durchschnittenen Enden des Ganges ein, sondern das vordere Ende verödet und verwächst mit der Narbe, während das hintere offen bleibt und sich eine Fistel bildet, durch welche der Speichel nach aussen oder innen abfliesst.

Fisteln der Parotis oder ihres Ganges entstehen ausser nach Verwundungen auch nach Perforation von Abscessen, Speichelgeschwülsten, Concrementen und fremden Körpern oder nach Verschwärung der Wangen bei Syphilis, Krebs und Mundgeschwüren.

Vergl. die Handb. der Chirurgie, insbesondere die umfassende Darstellung bei Bruns, Handb. d. pract. Chir. II. 1.

8. FREMDE KOERPER. PARASITEN.

Fremde Körper dringen beim Menschen nur äusserst selten in die Oeffnung des Ductus Stenonianus ein, verharren daselbst zuweilen längere Zeit und werden incrustirt, meist aber entsteht bald Entzündung und Eiterung in ihrer Umgebung, auf welche Perforation des Ganges folgt. Bei Thieren kommen fremde Körper im Duct. Stenonianus sehr häufig vor (s. o.).

Von Parasiten wurde bisher nur ein Fall von Echinococcus beobachtet, welche eine hühnereigrosse Geschwulst der Parotis bildete und durch Exstirpation entfernt wurde. (Salzer, Allg. medic. Zeitg. Wien 1857.)

II. PHARYNX UND OESOPHAGUS.

1. MISSBILDUNGEN.

A. Spaltbildung findet sich als fistula colli congenita, Ascherson. Diese Missbildung ist sehr selten und ist wahrscheinlich bedingt durch Offenbleiben einer Stelle der 3. oder 4. Visceralspalte einer oder beiden Seiten (die sich bei normaler Entwicklung nach der 5. Woche schliessen). Die äussere Oeffnung der Fistel findet sich meist am inneren Rande des Sternocleidomastoideus, $^{1}/_{4}$—1″ über der Sternocleidalverbindung, ist sehr schmal und kaum als rothes Grübchen in der Haut sichtbar; von ihr aus geht ein, meist sehr enger, Fistelgang nach innen, oben und hinten, welcher in der Nähe des Pharynx, dem Kehldeckel gegenüber, blind endigt oder in den Pharynx einmündet. Meist ist nur eine Fistel vorhanden und zwar vorzugsweise auf der rechten Seite, selten finden sich linkseitige oder beidseitige Fisteln. Das Lumen der Fistel war in allen beobachteten Fällen so eng, dass kein Durchtritt von Flüssigkeit oder Luft stattfand, überhaupt war diese Missbildung nie Ursache einer Störung des Wohlbefindens und hat daher wenig praktisches Interesse.

Ascherson, De fistulis colli cong. Berlin 1832. Zeis, in Ammon's Monatschr. Bd. II. p. 36 und Ammon's angeb. chir. Khten. Taf. XIII. Fig. 4. Kersten, De fistul. coll. cong. Magdeb. 1836. Heine, De fist. c. c. Hamburg 1840. Muenchmeyer, Hannov. Annalen 1844. Hft. 1. Baerens, Ammon's Monatschr. III. 1. Riecke, Journ. f. Chir. N. F. IV. 4. 1845. Meinel, Beitr. z. path. Anat. Bonn 1852. Plieninger, Zeitschr. f. Chir. u. Geb. 1854. VII. 4. Neuhoefer, Bayer. Correspbl. 1857. N. 36. Luschka, Roser's u. Wunderlich's Archiv 1848. VII. 1. Noll, Deutsche Klin. 1852. N. 27. Jenni, Schweiz. Ztschr. 1854. 1. Nuetten, Preuss. Ver.-Ztg. 1856. 23. Roser, Handb. der anat. Chir. 3. Aufl. 1859. S. 170.

B. Atresie und Defecte kommen vor: als blinde Endigung des Pharynx mit gänzlichem Mangel der Speiseröhre oder Vorhandensein des unteren Theils derselben, welcher dann mit dem Blindsack des Pharynx durch einen soliden Strang in Verbindung steht. Sehr selten beobachtete man daneben Einmündung des Pharynx in den oberen, oder häufiger Einmündung des unteren Theils der Speiseröhre in den unteren Theil der Luftröhre. Statt des gänzlichen Mangels der Speiseröhre findet sich zuweilen ein solider Strang an der Stelle derselben. Die mit dieser Missbildung behafteten Kinder sterben kurze Zeit nach der Geburt den Hungertod. Sehr selten sind angeborene partielle Verengerungen der Speiseröhre.

Meckel, Handb. d. path. Anat. I. p. 494. Fleischmann, Bildungshemmungen p. 359. Ammon, angeb. chir. Kkhten. Taf. VIII. XIII. Vrolik, Tab. ad illustr. embryog. Taf. 89. Andere Literatur s. Foerster, die Missbildungen des Menschen 1861. p. 102.

C. Ausser den angeführten Missbildungen kommen noch vor: Divertikel des Pharynx, partielle, spindelförmige Erweiterungen des Oesophagus an der Cardia und zwar bald unter, bald über dem Foramen oesophageum des Zwerchfells (Arnold, Luschka), Theilung des Mittelstückes des Oesophagus in zwei Aeste, welche oben und unten in den einfachen Kanal zusammenlaufen (Blasius).

Arnold, Unters. im Geb. d. Anat. u. Phys. 1838. p. 211. Luschka, Virchow's Archiv Bd. 11. p. 427. Blasius, Observ. med. pars IV. Tab. VI. Fig. 2.

2. HYPERTROPHIE. ERWEITERUNG, VERENGERUNG.

a. Hypertrophie der sämmtlichen Schichten der Wand des Oesophagus bildet sich in einzelnen Fällen von Erweiterung und chronischer katarrhalischer Entzündung. Die Hypertrophie der Muscularis findet sich zuweilen zu einem sehr hohen Grade entwickelt, insbesondere nach langwieriger chronischer Entzündung, selten bei Scirrhus der Schleimhaut oder bei Erweiterung des Oesophagus über Stenosen.

b. Erweiterung des Oesophagus findet sich als allgemeine und partielle, die letztere ist bald spindelförmig, bald sackartig oder divertikelförmig.

Die allgemeine Erweiterung findet sich hauptsächlich bei Stenose der Cardia, erreicht oberhalb der Cardia den höchsten Grad und nimmt nach oben zu allmälig ab. Die Wandung des Oesophagus

ist dabei normal dick oder hypertrophisch, insbesondere in der Muskellage.

In seltenen Fällen findet sich auch eine beträchtliche allgemeine Erweiterung der Speiseröhre bei normal weiter Cardia; die Erweiterung erreichte zuweilen einen solchen Grad, dass ein Mannsarm in das Lumen eingeführt werden konnte (ROKITANSKY), in einem anderen Falle betrug der Durchmesser der erweiterten Speiseröhre 6 Zoll (HANNAY); die Wand der Speiseröhre ist in solchen Fällen meist verdickt, in einzelnen Fällen wurde sie aber auch verdünnt und sehr schlaff gefunden. Die Art und Weise wie sich solche Erweiterungen bilden ist noch nicht für alle Fälle aufgeklärt; am wahrscheinlichsten ist, dass sie meist in Folge langwieriger chronischer Entzündungen entstehen, welche Erschlaffung der musculösen und elastischen Elemente bedingen; nach ROKITANSKY soll auch Erschütterung des Oesophagus eine solche Erweiterung bedingen können.

ROKITANSKI, Oest. Jahrb. 1840. Bd. 21. Hft. 1. ALBERS, Atlas d. path. Anat. II. Abth. Taf. 24 und Erläuterungen. HANNAY, *Edinb. med. and surg. journ. Juli* 1833. GIESSE, über die einfache gleichmässige Erweiterung des Oesophagus Diss. Würzburg 1860. REEVES, *Monthly Journ. of medic.* 1855. *March.* FOLLIN, *Des rétrécissements de l'oesophage Thèse. Paris* 1853. OPPOLZER, Wien. med. Wochenschr. 2, 5, 12. 1851.

Die spindelförmige partielle Erweiterung der Speiseröhre findet sich zuweilen abgesehen von den von LUSCHKA (l. c.) als Vormagen und Antrum cardiacum bezeichneten wohl meist angeborenen Veränderungen, fast nur über Stenosen und erreicht in einzelnen Fällen einen ziemlich hohen Grad.

Die sack- divertikelförmige partielle Erweiterung der Speiseröhre findet sich nur in deren oberem Ende oder im unteren Theile des Pharynx. Die Erweiterung stellt sich als partielle Ausbuchtung der Wand des Pharynx oder Oesophagus nach hinten dar, während die vorderen und seitlichen Theile der Wand nicht betheiligt sind. Der auf diese Weise gebildete Sack sitzt anfangs senkrecht auf, ist klein und rundlich, später aber verlängert er sich durch Eindringen von Speise in denselben immer mehr, wird oval und hängt dann hinten am Oesophagus herab, seine Oeffnung in den Pharynx oder die Speiseröhre ist dann nicht mehr senkrecht auf die des Kanals der genannten Speisewege gerichtet, sondern nach oben, so dass sie ein Continuum mit dem oberen Theile der Speiseröhre bildet. Bei dieser Gestaltung des Sackes und seiner Oeffnung und bei dem Umstande, dass der Sack im gefüllten Zustande stets den unterhalb seiner Oeffnung liegenden Theil des Kanales der Speisewege zusammendrücken muss, ist es natürlich, dass die Speisen und Getränke viel eher in diesen Sack gerathen als in den unteren Theil der Speiseröhre und den Magen. Die Folge dieses Vorganges ist eine beständige Vergrösserung des Sackes durch die in ihn aufgenommenen Speisen und Getränke, welche von Zeit zu Zeit durch Erbrechen wieder nach aussen entleert werden. Der faust- oder kindskopfgrosse, manchmal einen halben Fuss lange und einen drittel Fuss breite Sack liegt zwischen dem Oe-

sophagus und der Wirbelsäule, bald gerade in der Mittellinie, bald mehr seitlich, in dem einzigen Falle, welchen ich selbst beobachtet habe, lag der Sack mit seinem unteren Ende auf der rechten Seite und bildete einen beträchtlichen Wulst in der Spitze der rechten Brusthöhle, deren Pleuraüberzug er vor sich her geschoben hatte. Die Häute des Sackes sind meist etwas verdickt, die Schleimhaut ist zuweilen mit dicken Schleimmassen bedeckt und zeigt die Veränderungen der katarrhalischen Entzündung; in einzelnen Fällen fanden sich in den Divertikeln enorme Schleimmassen, ausserdem enthalten die Säcke mehr oder weniger veränderte Speisen, welche zuweilen sehr lange auf dem Boden des Sackes verweilen können, ohne ausgestossen zu werden. In dem von mir gesehenen Falle fanden sich auf dem Boden des Sackes mehrere Stücke von Rehposten, welche sich gegenseitig abgeschliffen hatten und glänzende Flächen zeigten. Der Ausgangspunkt dieser Veränderung ist stets der Tod, indem die Speisen endlich gar nicht mehr in den Magen gelangen und die Ernährung des Körpers allmälig ganz aufhört; ausserdem kann auch der Druck des angefüllten Sackes auf die Luftröhre und grossen Gefässe einen tödtlichen Ausgang bewirken. Die Entstehung dieser sackförmigen Erweiterung geht nach den bisherigen Erfahrungen wohl meist so vor sich, dass durch harte Speiseklumpen, welche eine Zeit lang im Pharynx oder in der Speiseröhre eingeklemmt bleiben oder sich in eine Schleimhautfalte einkeilen, zunächst partielle kleine Ausbuchtungen bewirkt werden, welche dann im Verlauf der Zeit durch Eindringen fester Stoffe immer mehr erweitert werden. Ausserdem können kleine Divertikel durch den Zug schrumpfender mit dem Oesophagus verwachsener Lymphdrüsen bewirkt werden; endlich können sich auch über Stenosen divertikelartige Ausbuchtungen bilden.

Die Divertikelbildung am Pharynx ist ferner bedingt durch Ausstülpung der Schleimhaut zwischen einer Lücke der Muscularis des unteren Endes des Pharynx hindurch nach hinten *(Hernia oesophagi, Pharyngocele)*, dieselbe wird meist herbeigeführt durch Einklemmung harter Körper in einer Schleimhautfalte, die erste kleine Ausbuchtung der Schleimhaut wird durch Ansammlung von Speisen allmälig zu einem länglichen, zuweilen sehr grossen Sack, welcher zwischen Oesophagus und Wirbelsäule lagert und mit schmaler Mündung in den Anfang des Oesophagus sieht, die Wände des Sacks bestehen aus der Schleimhaut und Zellhaut des Pharynx, bleiben unverändert oder nehmen etwas an Dicke zu. Die Folgen dieser Veränderung sind wie die der ersten Art.

Baillie, Anat. d. krankhft. Baues A. d. E. 1794. A. *Ser. of Engrav. Fasc.* 3 *Taf.* 1. Ludlow, *Med. observ. Vol.* 3. *p.* 82. (Froriep, chir. Kpft. T. 392). Marx, Götting. gelehrte Anz. 1783. Albers, Atlas d. p. A. II. T. 23. Fig. 1–5. Ch. Bell, *Surgic. observ. Vol.* I. (Froriep, chir. Kupft. T. 174. Fig. 2). Kuehne, Quaedam de dysphagiae causis. Berlin 1831 und Rust's Magazin 1833. p. 348 (Froriep, chir. Kpft. T. 392). Otto, Handb. d. path. Anat. 1814. Rokitansky, Handb. d. path. Anat. III. p. 160. Mondière, *Arch. gén. de Méd.* 1833. *Août. Sept.* Linden, Casp. Wochenschr. 1840. No. 22. Dendy, *The Lancet.* 1848. *June.* Goeppert, Froriep's u. Schleid. Notiz. Bd. 9. p. 16. Braun, Würtemb. Correspbl. 1852. No. 16. Oppolzer l. c.

c. Verengerungen, Stenosen sind bedingt:

a) durch Texturveränderungen der Wandung, durch Geschwülste, insbesondere Carcinom, Narbenbildung nach beträchtlichen Substanzverlusten, Bindegewebsneubildungen im submuk. Zellgewebe nach Entzündung desselben, Hypertrophie der Muscularis nach chronischem Katarrh, Veränderungen, welche in den betreffenden Abschnitten besprochen werden;

b) durch Druck von aussen: Geschwülste am Hals und in der Brusthöhle, vergrösserte Lymphdrüsen, Schilddrüse, Thymus, Aneurysmen, Exostose der Wirbelkörper, die Arteria subclavia dextra, wenn sie aus dem Arcus Aortae nach links zu entspringt und zwischen Oesophagus und Wirbelsäule oder Oesophagus und Trachea verläuft, Abscesse im Zellgewebe am Hals oder im Mediastinum, Geschwülste oder Abscesse der Lunge, Leber, des Diaphragma. In Betreff der speciellen Darstellung muss auf die genannten Veränderungen selbst in den betreffenden Abschnitten verwiesen werden.

ALBERS, Erläuterungen zum Atlas d. p. A. II. p. 280—295. APPIA, Diss. de strictura oesophagi. Heidelberg 1842. FOLLIN, *Des rétrécissements de l'oesophage. Paris* 1853. HABERSHON, *Path. and pract. observ. on diseas. of the alim. canal* 1857 und GUY's *Hosp. Rep.* 3. *Ser. Vol.* II. *p.* 206. 1858. GENDRON, *Arch. gén. de méd. Mars. Avril* 1848. GROSS, *Elements of path. anat. p.* 498. *Fig.* 179. WEST, *Dubl. quat. journ. Febr.* 1860. BOCKENHEIMER, über die Stenose des Oesoph. Diss. Würzburg 1861. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie.

Bei Pferden bilden sich durch Ausstülpung der Schleimhaut Divertikel an allen Stellen der Speiseröhre; dieselben können einen ziemlich bedeutenden Umfang erreichen, bewirken zuweilen Compression der Luftröhre oder perforiren, worauf der Inhalt des Sackes in das Zellgewebe des Halses oder in die Pleurahöhle tritt. Ueber Stenosen finden sich in seltenen Fällen gleichmässige Erweiterungen.

Stenose der Speiseröhre findet sich bei Thieren unter denselben Bedingungen wie beim Menschen, insbesondere sind zu erwähnen: Hypertrophie der Muscularis, Polypen, Druck von Geschwülsten, insbesondere von angeschwollenen, entarteten Lymphdrüsen, Exostosen der Halswirbel,

Bei Vögeln wird zuweilen eine Erweiterung des Kropfes durch Ueberfüllung mit Körnern, Aufquellen und Gähren derselben beobachtet, dieselbe kann zu Ruptur führen.

GURLT, Path. Anat. I. p. 131, 135, 137. Nachtrag p. 63. ROELL, Spec. Path. p. 693. HERING, Spec. Path. p. 23. KREUTZER, Grundriss p. 596.

3. NEUBILDUNGEN.

1. Carcinoma kommt als Markschwamm, Scirrhus und Epithelialkrebs vor.

a. Carcinom des Pharynx findet sich sehr selten; es hat am häufigsten seinen Sitz im unteren Ende desselben und zeigt sich hier in derselben Weise wie das Carcinom der Speiseröhre (s. u.). Carcinom des oberen Theiles des Pharynx ist sehr selten und meist von benach-

barten Organen aus fortgesetzt, selten primär in der Schleimhaut des Schlundkopfes entwickelt. Von der Mundhöhle aus erstreckt sich zuweilen Epithelialkrebs auf den oberen Theil des Pharynx und bewirkt hier kleinere oder grössere Zerstörungen, als primäre Entartung ist aber der Epithelialkrebs im Pharynx nur in wenig Fällen beobachtet worden. Der Markschwamm und Scirrhus setzen sich am häufigsten von den entarteten Lymphdrüsen des Halses und den Knochen der Schädelbasis auf den oberen Theil des Pharynx fort. Die Entartung des letzteren stellt sich meist als diffuse Infiltration der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes dar. Nachdem die normalen Gewebe vollständig mit der Krebsmasse durchsetzt und in derselben untergegangen sind, beginnt in manchen Fällen die letztere zu zerfallen und es bildet sich eine carcinomatöse Ulceration aus, durch welche allmälig der obere Theil des Pharynx vollständig zerstört wird; meist erstreckt sich diese Zerstörung auch auf die gleichzeitig entarteten benachbarten Theile: Zungenrücken, weicher Gaumen, Tonsillen, Eingang des Larynx. In anderen Fällen tritt nach Vollendung der Infiltration der Schleimhaut zunächst keine Ulceration, sondern eine starke Wucherung der Krebsmasse ein und es füllt sich die Höhle des oberen Theiles des Pharynx mit lappigen und blumenkohlartigen Krebsmassen, welche meist in die Choanen und die Mundhöhle ragen; in diesen Massen kann später auch Zerfall und Ulceration eintreten. In allen Fällen von Carcinom des oberen Theiles des Pharynx findet man die Lymphdrüsen der Parotis- und oberen Halsgegend carcinomatös entartet und stark angeschwollen. Secundäre Verbreitung des Carcinoms auf entfernte Organe, die Lungen u. s. w. kommen nur äusserst selten vor.

Bayle et Cayol, *Dict. des sc. méd.* *T.* III. *p.* 611. Ch. Bell, *surg. observat.* I. *p.* 67 (Froriep, chir. Kpftaf. T. 174). Cabanellas et Corbin, *Arch. gén.* 1831. XXVI. 122. Walshe, *The nat. and treatm. of canc. p.* 264. Vergl. ausserdem die Literatur des Carcinoms des Oesophagus.

b. Carcinom des Oesophagus kommt ziemlich häufig vor und zwar meist in Form des Epithelialkrebses, seltener als Scirrhus oder Markschwamm. Die Entartung geht in der grossen Mehrzahl der Fälle primär vom Oesophagus aus und zwar stets von der Schleimhaut und dem submukösen Zellgewebe; das Vorkommen von secundären Krebsknoten im Oesophagus ist noch nicht beobachtet worden, aber wohl kommt zuweilen ein von benachbarten Theilen fortgesetztes oder die Wand des Oesophagus perforirendes Carcinom vor; im Folgenden ist nur vom primären Carcinom des Oesophagus die Rede. Der letztere hat seinen Sitz in der Hälfte der Fälle am unteren Ende vor der Cardia, in einem Viertel der Fälle am oberen Ende und in einem Viertel in der Mitte; nur sehr selten erstreckt sich die Entartung auf die ganze Länge der Speiseröhre. Die carcinomatöse Entartung tritt meist ringförmig auf und erstreckt sich dann meist nur über 1—2 Zoll in die Länge; in einigen Fällen geht die Ringform aber auch in die diffuse über, indem die Entartung sich auf mehrere Zoll und selbst die Hälfte der Speiseröhre erstreckt. Höchst selten tritt das Carcinom

als wandständige, sich nicht ringförmig auf den ganzen Umfang des Kanals erstreckende, Entartung auf. Die Krebsmasse tritt in der Schleimhaut und dem submukösen Zellgewebe bald in Form einer diffusen Infiltration, bald in Gestalt zahlreicher kleiner weisslicher Knötchen auf, welche allmälig grösser werden und meist endlich zu einer gleichmässigen Masse zusammenfliessen. Nachdem die erste Infiltration erfolgt ist, gestaltet sich der weitere Verlauf nicht immer gleich und man kann im Allgemeinen drei Formen unterscheiden, in denen das Carcinom sich weiter entwickelt: 1. Die ringförmige Infiltration erreicht eine bedeutende Dicke, bevor eine eigentliche vollständige Zerstörung der Schleimhaut stattfindet, das Lumen der Speiseröhre wird hierdurch in hohem Grade verengert und zuweilen so, dass gar keine Nahrungsmittel hindurchgehen können und der Hungertod eintritt, bevor die entartete Stelle weitere Veränderungen eingeht. Erfolgt der frühzeitige Tod nicht, so beginnt dann früher oder später ein ulceröser Zerfall der Krebsmasse, welcher von innen nach aussen fortschreitend allmälig die ringförmige Verdickungsmasse zerstört und so den in das Lumen vorspringenden Wulst in eine das Lumen erweiternde Excavation umwandelt, worauf dann derselbe Verlauf eintritt, wie bei der: 2. von Anfang an ulcerativen Form. Bei dieser erreicht die Infiltration nur eine sehr geringe, zuweilen kaum eine halbe Linie betragende Dicke und es beginnt dann sofort eine Ulceration der Oberfläche, welche von da an fortwährend weiter um sich greift, während gleichzeitig die carcinomatöse Infiltration in sehr geringer Dicke ihren Fortgang nimmt. Bei dieser Form besteht daher nur eine geringe Verengerung des Lumens, die Entartung stellt sich als ein mit missfarbigen Zotten und Fetzen bedecktes Geschwür dar, in dessen Basis man die krebsige Infiltration nur bei sehr genauer Betrachtung, ja, wie ich selbst erfahren habe, zuweilen nur bei der mikroskopischen Untersuchung bemerkt, weshalb solche Krebsgeschwüre leicht mit einfachen jauchenden Geschwüren verwechselt werden können und vielleicht auch früher verwechselt worden sind. 3. Am seltensten kommt die dritte Form zur Beobachtung, welche dadurch charakterisirt ist, dass die Krebsmasse in Form lappiger oder blumenkohlartiger Wülste in das Lumen der Speiseröhre wuchert und dasselbe verstopft. Meist erfolgt auch bei dieser Form bald oberflächlicher Zerfall der Krebsmassen, welcher mit völliger Zerstörung der prominirenden Wucherungen endigt und also auch hier die Entartung auf die Form eines Geschwüres zurückführt.

Während in den beschriebenen Formen die Schleimhaut stets vollständig in der Krebsmasse untergeht und endlich mit derselben ulcerirend zerfällt, bleibt die Muscularis meist längere Zeit unverändert; die Veränderungen, welche in derselben im weiteren Verlaufe eintreten, sind folgende: Meist wird sie ebenfalls allmälig von der Krebsmasse durchsetzt, geht in derselben endlich ganz unter und wird zuletzt durch die Ulceration zerstört; in anderen Fällen bleibt sie sehr lange gegen den Krebs resistent, sie erleidet dann öfters eine nicht unbeträchtliche Hypertrophie und erscheint dann auf der Schnittfläche unter der entar-

teten Schleimhaut als scharf abgesetzte graurothe mit weissen Bindegewebsstreifen durchsetzte 2—3 Linien dicke Schicht, welche durch ihre Dicke nicht wenig zur Verengerung des Lumens der Speiseröhre beiträgt; in einzelnen Fällen von Scirrhus oder Epithelialkrebs des unteren Endes der Speiseröhre nimmt die Verdickung der Muscularis gegen die Cardia zu allmälig zu und erreicht an der Grenze der letzteren den höchsten Grad. In denjenigen Fällen, in welchen die Muscularis nicht carcinomatös entartet, bleibt auch meist die äussere Faserhaut der Speiseröhre fest, doch ist mir ein Fall vorgekommen, in welchem die Faserhaut zugleich mit der Schleimhaut carcinomatös infiltrirt, die verdickte Muscularis zwischen beiden dagegen frei war. Meist beginnt aber die Entartung der Faserhaut erst dann, wenn die Muscularis schon zum Theil zerstört ist; gewöhnlich verdichtet sich dann das Zellgewebe in der Umgebung sehr stark, so dass die Speiseröhre mit allen sie umgebenden Organen sehr fest verbunden wird. Bei fortschreitender carcinomatöser Infiltration und Ulceration wird dann auch dieses verdickte Zellgewebe ergriffen und endlich auch die umgebenden Organe, wodurch dann Perforationen und Zerstörungen derselben bewirkt werden. Hierher gehören: Perforation der Luftröhre, eines Bronchus mit rasch folgendem Tode durch Eindringen von Speisen und Jauche in die Luftwege, Perforation der Lunge mit folgender purulenter Entzündung und Verjauchung derselben, Perforation der Aorta, des rechten Lungenarterienstammes, Zerstörung eines oder mehrerer Wirbelkörper bis zur Perforation in die Wirbelhöhle mit folgendem Tode durch Läsion des Rückenmarkes. Zuweilen bilden sich auch in der Faserhaut und dem umgebenden Zellgewebe grosse Eiter- und Jaucheherde, in welche dann die genossenen Speisen eindringen und sich dort zersetzen. Ausser auf die umgebenden Theile setzt sich die Entartung in einzelnen Fällen auch auf die Magenwand in der nächsten Umgebung der Cardia fort. Nach Rokitansky (Lehrbuch III. p. 132. 1861) können nach Elimination des Cancroides Narben-Stricturen entstehen; übrigens sind keine Fälle von derartiger Heilung und Vernarbung bekannt.

Secundäre Verbreitung auf die dem Oesophagus anliegenden Lymphdrüsen kommt nicht constant und eine solche auf entfernte Organe nur höchst selten vor. Es erklärt sich diese von allen Beobachtern in gleicher Weise mitgetheilte Thatsache aus dem früher übersehenen Umstande, dass die gewöhnlichste Form des Speiseröhrenkrebses der Epithelialkrebs ist, bei welchem secundäre Verbreitung selten vorkommt. In Fällen von Markschwamm oder Scirrhus sah man secundäre Verbreitung auf Lungen, Leber, Nieren und andere Organe; in einem Fall von Epithelialkrebs sah ich einen erbsengrossen, secundären Knoten in der Leber.

Der Speiseröhrenkrebs findet sich meist nur bei älteren Individuen und zwar häufiger bei Männern als bei Frauen, als ursächliches Moment wird vielfach der häufige Genuss geistiger Getränke angegeben, auch unter den von mir beobachteten Fällen fanden sich einige notorische Trinker; in den meisten Fällen aber ist die Ursache der Entartung unbekannt.

Bayle et Cayol, *Dict. des sc. méd. T.* III. *p.* 614. Baillie, *Ser. of engrav. Fasc.* 3 *Taf.* 2, 3 (Albers, Atlas II. Taf. 22, Froriep, chir. Kpft. T. 172). Walshe, *nat. and treatm. of cancer p.* 721. Lebert, *Mal. canc. p.* 442. *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 163. Albers, Atlas der path. Anat. II. T. 20, 21; Erläuterungen II. p. 256. Vigla, *Arch. gén.* 1846. XII. 129, 314. Henoch, Casp. Wochenschr. 1827. No. 38—40. Oppolzer, Wien. Wochenschr. 1851. No. 5. Reeves, *Associat. med. journ.* 1854. *No.* 50. Habershon, Guy's *Hosp. Rep.* 3. *Ser. Vol.* II. 1858. Foerster, Atlas IX. 5., Illustr. med. Ztg. III. p. 65. 1855. Seit jenen Mittheilungen habe ich 16 Fälle von Speiseröhrenkrebs beobachtet, von denen nur 3 dem gewöhnlichen Carcinom, alle übrigen dem Plattenepithelialkrebs angehörten; für die vorwiegende Häufigkeit des letzteren im Oesophagus sprechen sich noch aus: Habershon, l. c. Wilks, Pathol. Anat. p. 263. Bardeleben, Lehrb. d. Chirurg. III. p. 515. 1861. Vergl. ferner Deininger, Ein Fall von Epithelialkrebs im Oesophagus. Erlangen 1860. Robin, *Gaz. med. de Paris. N.* 18. 1855 (Fall von Epithelialkrebs der Speiseröhre mit secundärer Verbreitung auf die Lymphdrüsen, wird als Entartung der Schleimdrüsen der Speiseröhre beschrieben). Neumann, Virchow's Archiv Bd. 20. p. 142 (Narbige Stenose des Oesophagus mit jungen Cancroidelementen). Andere Fälle bei Koehler, die Krebskrankheiten p. 245.

Vom Speiseröhrenkrebs bei Thieren sind mir keine authentischen Fälle bekannt, denn die von Gurlt, Path. Anat. I. 136 angeführte beim Pferd und Schafbock beobachtete, ausschälbare zwischen Muscularis und Mucosa gelegene Geschwulst möchte wohl eher als Myom oder Fibroid anzusehen sein.

2. **Polypen des Pharynx.** Mit diesem Namen bezeichnen die Praktiker alle in die Höhle des Pharynx stark einragenden nicht krebsigen Geschwülste. Dieselben gehören ihrem Baue nach den Fibroiden und Sarkomen an, gehen aber nur in wenigen Fällen von der Wand des Pharynx selbst aus, sondern meist vom Periost der Knochen der Schädelbasis und Nasenhöhle, dem umgebenden Zellgewebe, den Lymphdrüsen der Umgebung oder dem Perichondrium des Ringknorpels. Die von der Schädelbasis ausgehenden Massen drängen die Wandung des Pharynx vor sich her, füllen allmälig den oberen Theil seiner Höhle aus, wuchern auch in die Choanen, verdrängen den weichen Gaumen und die Tonsillen und gehen zuweilen oberflächlich in Ulceration über. Sie sitzen meist mit breiter Basis auf, welche zuweilen fast von allen Knochen der Schädelbasis gebildet wird, haben aber auch zuweilen einen schmalen umschriebenen Stiel. Die aus der Nasenhöhle in die Höhle des Pharynx ragenden Geschwülste sind meist schmal gestielt und wurzeln theils in der Schleimhaut, theils am Periost des Oberkiefers oder der Muscheln. Die vom Perichondrium des Ringknorpels ausgehenden Polypen sind sehr lang gestielt, oberflächlich gelappt und hängen zuweilen bis zur Cardia hinab; indem sie den Oesophagus und Pharynx ausfüllen, können sie durch Behinderung der Ernährung und des Athmens tödtlich werden. Die von der Wand des Pharynx selbst ausgehenden Polypen sind bald einfach, bald vielfach, schmal gestielt, lappig, blutreich, zuweilen ulcerirend; sie können ebenfalls einen ziemlichen Umfang erreichen und den Pharynx verstopfen.

Albers, Erläuterungen II. p. 153 zugleich mit den älteren Fällen, Atlas II. T. 15. Ch. Bell, *surg. observations* I. p. 76 (Froriep, chir. Kpft. T. 174. Fig. 4). Gerdy, *Des polypes. Paris* 1833. Rokitansky, Oester. Jahrb. 21. Bd. 2. St.

Middeldorpf, De polypis oesophagi. Breslau 1857. Die Galvanocaustik p. 230. Robert *et* Gerdy, *Union méd. No.* 25. 1852. Huguier, *Gaz. des hôp. N.* 32. 1852. Busch, Annal. der Berliner Charité. Jhrgg. 8. schlägt für alle nicht vom Pharynx selbst ausgehenden Geschwülste den Namen „Retropharyngealgeschwülste" vor. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 21. *Fig.* 1. II. *p.* 161. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie.

3. Myom und Fibroid. Im Oesophagus kommen in einzelnen seltenen Fällen scharf umschriebene Geschwülste vor, welche bald aus Bindegewebe, bald aus glatten Muskelfasern bestehen und in gleicher Weise auch im Magen und Darmkanal gefunden werden. Dieselben gehen vom submukösen Zellgewebe oder von der Muscularis aus, erreichen meist nur Erbsengrösse oder Haselnussgrösse und prominiren daher nur wenig in das Lumen der Speiseröhre; nur in sehr vereinzelten Fällen erreichen sie einen so bedeutenden Umfang, dass sie den Durchgang der Speisen behindern. (Albers, Atlas der path. Anat. II. Taf. 21. Erläuterungen p. 255.)

4. Lipom. In ähnlicher Weise wie das Myom oder Fibroid kommt zuweilen auch das Lipom als erbsen- bis haselnussgrosse, scharf umschriebene, im submukösen Zellgewebe sitzende Geschwulst vor, welche den Durchgang der Speisen nicht verhindert.

Albers, Atlas II. T. 21. Fig. 3. — Ein Präparat findet sich auch in der Göttinger Sammlung. Einen sehr merkwürdigen Fall von einem gestielten, taubeneigrossen Lipom des Pharynx, welches von einer Haut mit Haaren und Talgdrüsen überzogen war, sich von selbst abstiess und mit dem Koth abging, beschreibt Lambl, aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag 1860. p. 181. Taf. X. Eigenthümliche polypenartige von einer der Cutis vollkommen gleichen, mit Drüsen und Haaren versehenen Haut überzogene Geschwülste, welche vom Gaumen ausgingen, beschreibt Wallmann; neben ihnen fanden sich auch Dermoidcysten, eine Cyste mit einem Zahn und eine cavernöse Geschwulst, welche sämmtlich vom Gaumen, der Nasenhöhle und Schädelbasis ausgingen und in die Rachenhöhle ragten (Würzb. Verh. 9. Bd. p. 168. 1859).

Bei den Hausthieren wurden Polypen im Pharynx von ähnlicher Beschaffenheit wie beim Menschen mehrfach beobachtet; ferner kommen bei denselben auch polypenartige Geschwülste an der Cardia vor. (Gurlt, path. Anat. I. p. 136. Roell, Spec. Path. p. 693. Hering, Spec. Path. p. 22, 183. Postl, Verz. d. Münchner Sammlg. p. 49.)

5. Cysten. Durch Anhäufung von schleimiger oder colloider Substanz in den traubigen Drüsen des Pharynx und der Speiseröhre entstehen in einzelnen Fällen kleine, in Form durchscheinender Bläschen über das Niveau der Schleimhaut hervorragende Cyten.

6. Tuberkel erwähnt als höchst seltene Bildungen nur Oppolzer (l. c.).

4. ENTZUENDUNG.

a. Entzündung des Pharynx, Pharyngitis. Die Entzündung betrifft bald die Schleimhaut, bald vorzugsweise das submuköse Zellgewebe; zuweilen sind auch die Schleimdrüsen vorwiegend betheiligt; endlich gehören hierher auch die in der äusseren Faserhaut und dem dieselbe umgebenden Zellgewebe vorkommenden Entzündungen.

Die Entzündung der Schleimhaut ist bald auf den Pharynx beschränkt, bald gleichzeitig auf den Gaumen und die Mundhöhle, zuweilen auch auf die Nasenhöhle und Eustachschen Röhren verbreitet, sie stellt sich als einfache oder katarrhalische, als croupöse und diphtheritische Entzündung dar.

Die katarrhalische Entzündung des Pharynx findet sich unter denselben Verhältnissen wie die der Mundhöhle und des Gaumens und ist auch meist mit letzterer combinirt. Ihr Verlauf ist bald acut, bald chronisch, im letzteren Falle nicht selten mit reichlicher Schleimbildung, starker Verdickung der Schleimhaut und zuweilen auch beträchtlicher Schwellung der Schleimdrüsen verbunden; bei hohen Graden des letzteren erscheint die Oberfläche der Schleimhaut höckrig und körnig (Pharyngitis granulosa). Zur Bildung von Verschwärungen kommt es selten, dieselben gehen bald von Excoriationen der Schleimhautoberfläche, bald von den Schleimdrüsen aus und bewirken nur selten tief eingreifende Zerstörungen. Uebrigens finden sich dieselben Veränderungen wie bei Stomatitis und Staphylitis (s. o.)

Die croupöse und diphtheritische Entzündung des Pharynx (Pharyngitis membranacea) kommt ebenfalls meist in Verbindung mit derselben Entzündungsform am Gaumen und der Mundhöhle vor, tritt unter denselben Bedingungen wie die letztere auf und zeigt auch dieselben anatomischen Veränderungen. Zuweilen tritt übrigens diese Entzündung auch ohne Betheiligung des Gaumens und der Mundhöhle auf und ist dann auf den Pharynx beschränkt; es findet sich dies besonders häufig bei den secundären Anfällen von Pharyngitis membranacea bei Scharlach und anderen allgemeinen acuten Krankheiten und bei der idiopathischen miasmatischen Diphtheritis.

Die submuköse Entzündung des Pharynx tritt entweder in Folge einer katarrhalischen oder croupösen Entzündung der Schleimhaut auf oder als selbstständige, meist rheumatische Veränderung. Sie verläuft acut oder chronisch, bewirkt bald seröse Infiltration und fibroide Verdickung und Verhärtung, bald Eiterbildung; die kleinen oder grösseren Abscesse prominiren unter der Schleimhaut in die Rachenhöhle und brechen endlich auch durch dieselbe hindurch, worauf Entleerung des Eiters und meist Heilung erfolgt.

Die Entzündung des Zellgewebes um den Pharynx findet sich in den Bindegewebslagen an der hinteren und seitlichen Wand zwischen Pharynx und Wirbelsäule und seitlich nach den Ohrspeicheldrüsen hin. Die Entzündung geht nur selten primär von dem Zellgewebe aus und entwickelt sich dann durch rheumatische Einflüsse oder als Fortsetzung der Entzündung von der Schleimhaut und dem submukösen Zellgewebe. In den meisten Fällen gehen diese retropharyngealen Entzündungen von anderen benachbarten Theilen aus, so vorzugsweise von den Halswirbeln bei Spondylarthrocace, seltener von den Lymphdrüsen (Glandulae maxillares internae), zuweilen von der Parotis, dem Periost der Schädelknochen, dem Halszellgewebe. Die Entzündung verläuft acut oder chronisch und bewirkt stets Eiterbildung; es bildet sich ein Abscess (Peri- oder Retropharyngealabscess) von ge-

ringem oder grösserem Umfange, welcher die hintere und seitliche Wand des Pharynx vor sich her wölbend endlich die Höhle des letzteren völlig erfüllt, dann auch den Eingang des Larynx verlegt und so früher oder später Erstickung bewirkt. Zuweilen erfolgt Heilung, wenn sich frühzeitig der Abscess in die Rachenhöhle öffnet und der Eiter vollständig entleert wird; doch kann sich nach der Perforation die Eiterbildung auch wiederholen und in einzelnen Fällen so lange anhalten, bis Tod durch Erschöpfung erfolgt. Zuweilen tritt auch plötzlicher Tod ein bei Entleerung des Abscesses in den Eingang des Kehlkopfes oder nach Perforation desselben oder der Luftröhre. In anderen Fällen erfolgte der Tod durch acutes Glottisödem; zuweilen kam Senkung des Eiters längs des Oesophagus in das hintere Mediastinum vor. Die Retropharyngealabscesse kommen am häufigsten im kindlichen Alter vor, da Caries der Wirbel und Drüsenabscesse in diesem Alter am häufigsten sind. Allin fand unter 41 Fällen 20 unter 10 Jahren; der Verlauf war unter 50 Fällen 33 mal acut, 17 mal chronisch; der Tod erfolgte unter 57 Fällen 30 mal, vollständige Genesung 25 mal, 2 mal blieb Steifheit des Halses zurück.

Literatur der Pharyngitis catarrhalis und membranacea siehe bei den Entzündungen der Mund- und Gaumenschleimhaut. Ueber Retropharyngealabscesse vgl.: Priou, *Gaz. méd. de Paris* 1830. I. *p.* 30. Flemming, *Dubl. Journ. March* 1840. Bérard, *Dict. en* 30 *Vol. Vol.* XXIV. *p.* 205. Beaugrand, *Journ. des connaiss.* 1843. Rodrigues, Ibid. Oct. 1845. Mondière, *L'Expérience* IX. 33, 49, 65. Valleix, *Guide du Méd.* IV. *p.* 312. Henoch, Casp. Wochenschr. 1850. p. 385. Allin, New York Journ. Nov. 1851. Uhde, Deutsche Klin. 3. 1856. Gehin, *Des abscés rétro-pharyng. Thèse de Strasbourg* 1856. Bierbaum, Preuss. med. Vereinsztg. 1860. No. 6. Zahlreiche Fälle bei Emmert, Lehrbuch der Chirurgie II. p. 756.

Bei Thieren, insbesondere bei Pferden, Schweinen, Hühnern kommt Pharyngitis catarrhalis und crouposa häufig vor (Angina); diese Entzündungen sind häufig combinirt mit Entzündung des Larynx und der Trachea, bei Pferden auch der Tuba Eustachii und der Luftsäcke. Zuweilen tritt die Entzündung seuchenartig auf. Die wichtigsten Veränderungen sind: Starke Hyperämie, Schwellung und seröse Infiltration der Schleimhaut, des submukösen Zellgewebes und des Bindegewebes der Umgebung; selten croupöse und diphtheritische Exsudate, kleine und grosse Abscesse im Zellgewebe; bei Pferden Füllung der Luftsäcke mit Schleim und Eiter, Erweiterung derselben, Eindickung und Verkalkung des Inhaltes (sog. Chondroide). Zuweilen Uebergang der Entzündung auf den Larynx, acutes Oedema glottidis; nicht selten Combination mit acuter Pneumonie und Lungenbrand (Roell, l. c. p. 686. Hering, l. c. 458. Spinola, l. c. p. 528).

b. Entzündung des Oesophagus, Oesophagitis.

1. Katarrhalische Entzündung kommt als acute und chronische in jedem Alter vor und zeigt die gewöhnlichen anatomischen Veränderungen. Langwierige chronische katarrhalische Entzündung bewirkt zuweilen wichtige bleibende Folgen, bald Geschwürbildung (s. u.), bald Erschlaffung der Muscularis und übrigen Häute und damit mässige Erweiterung des Oesophagus, womit reichliche Schleimbildung, braune oder schieferfarbige Färbung der Schleimhaut verbun-

den ist, — bald Hypertrophie der Muscularis, die zuweilen einen sehr hohen Grad erreicht und an der Cardia am bedeutendsten ist, das Lumen des Oesophagus wird dadurch allgemein oder an der Cardia verengt, im letzteren Fall tritt dann zuweilen Erweiterung des Oesophagus ein. Die hypertrophische Muscularis hat hier, wie im ganzen Tractus alimentaris, ein charakteristisches Ansehen, indem nemlich nicht allein die Muskelfaserzellen, welche in Masse ein grau-röthliches Ansehen haben, sondern auch das interstitielle Bindegewebe der Muscularis, welches in Masse weisse, fibröse Balken darstellt, hypertrophisch wird, erhält die Muscularis beim Aufschneiden des Oesophagus der Länge nach ein eigenthümliches gefächertes Ansehen. Die Schleimhaut ist daneben meist ebenfalls verdickt, ungleich gewulstet, zuweilen hie und da ulcerirt, die Faser- und Zellhaut hypertrophisch. (Baillie, *a ser. of engrav. fasc.* 3. *Pl.* 4, cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 179. u. Albers, Atlas IV. T. 22.) In anderen Fällen entwickelt sich die Hypertrophie der Muscularis nicht allgemein, sondern an einer circumscripten Stelle und hier findet dann, theils durch die Dickenzunahme dieser und der übrigen Häute, theils durch vermehrte Contraction der Muscularis, Verengerung des Lumens in höherem oder geringerem Grade statt; die Schleimhaut ist an solchen Stellen vielfach gefaltet, zuweilen ulcerirt (Albers, Atlas II. T. 18.).

2. Croupöse und diphtheritische Entzündung kommen als primäres und selbstständiges Leiden nur selten und vorzugsweise im Säuglingsalter neben Croup des Larynx oder ohne diesen vor, meist begleiten sie entsprechende Entzündungen der Gaumenschleimhaut, bei welchen der obere Theil des Pharynx fast constant mitleidet, zuweilen aber auch dessen unterer Theil oder der Oesophagus ergriffen wird, ferner finden sie sich bei Typhus, Cholera, Scharlach und anderen Exanthemen, am Ende schwerer chronischer Krankheiten. Die Croupmembranen überziehen zuweilen die Innenfläche des Oesophagus ganz gleichmässig und erstrecken sich selbst über die Cardia hinaus in den Magen, diphtheritische Schorfe hinterlassen nach ihrer Abstossung zuweilen Substanzverluste (Baillie *fasc.* 3. *Pl.* 2. Albers Atlas IV. T. 16.).

3. Entzündung des submukösen Zellgewebes ist im Pharynx und Oesophagus selten, verläuft bald mit Eiterbildung, es bilden sich Abscesse von kleinem oder grossem Umfange, welche meist die Schleimhaut perforiren (Albers, Erläuterungen II. p. 172), — bald mit Bindegewebsbildung, es entstehen fibröse Massen, welche an und für sich oder durch ihre allmälige Contraction das Lumen des Oesophagus verengern. (Hodgkin, *lect. on the morb. anat.* II. p. 253.)

4. Pustulöse Entzündungen finden sich a. bei Variola, am häufigsten im oberen Theile des Pharynx, seltener auch im Oesophagus bilden sich Pocken, die sich bald mit Eiter füllen, bersten und Substanzverluste der Schleimhaut herbeiführen, welche, wenn die Pocken confluirend waren, einen beträchtlichen Umfang erreichen können (Froriep, klin. Kpft. T. 49); b. bei Pemphigus und Herpes äusserst selten; c. nach Gebrauch von Tartarus emeticus besonders im unteren Theile des Oesophagus, es bilden sich zuweilen ziemlich grosse Pusteln,

nach deren Berstung Ulcera zurückbleiben, doch ist diese Veränderung sehr selten.

5. Entzündung durch fremde Körper ist nicht gar selten; ein in den Oesophagus nur zeitweis eingeklemmter harter und scharfer Körper bewirkt bald Ulceration der Schleimhaut, bald Entzündung mit Abscessbildung im submukösen Zellgewebe; bleibt der Körper fortwährend eingeklemmt, so werden an dieser Stelle die Wände des Oesophagus allmälig durch Entzündung mit Eiter und Jauchebildung und Nekrosirung zerstört und es erfolgt Perforation mit Abscessbildung, Verjauchung der Umgebung oder Eintritt des fremden Körpers in die Trachea, Aorta.

6. Entzündung durch ätzende Substanzen: Säuren, kaustische Alkalien. Die nächste Einwirkung dieser Stoffe, wenn sie in grösserer Masse verschluckt werden, ist eine chemische und führt Zerstörung des Epithelium oder der Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke herbei, diese Theile werden in missfarbige, braune oder schwarze Schorfe verwandelt, dann folgt rasch Injection und reichliche seröse Exsudation in der Umgebung, Abstossung der Schorfe und reichliche Eiterbildung auf der Oberfläche der Substanzverluste und zwischen den Häuten. Erfolgt nicht der Tod, so tritt allmälig Neubildung von Bindegewebe ein und die Substanzverluste werden durch Narbengewebe geschlossen; waren die ersteren bedeutend, so wird dann die Innenfläche des Oesophagus durch die unregelmässig verbreiteten, klappenartig vorspringenden Narben sehr ungleich und verengt.

Ausser den im Text citirten Arbeiten vergl. noch: Mondière, *Arch. gén.* XXIV. *p.* 543, XXV. *p.* 358, XXVII. *p.* 494. XXX. *p.* 481. Copland, Encyklop. Wörterb. a. d. E. v. Kalisch VII. p. 522. Oppolzer, Wien. med. Wochenschr. 1851. No. 2. 5. 12. Spengler, Wien. Wochenschr. 1853. 25. Billard, *Tr. des malad. des nouv. nés.* 3. *éd. p.* 303. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 158.

Bei Thieren kommt Entzündung des Oesophagus äusserst selten vor und zwar meist nur durch fremde scharfe Körper bewirkte. Bei Vögeln wird sporadisch oder epizootisch Entzündung und Ulceration des Kropfes mit Anhäufung käseartiger Massen im Kropfe (Kropfsucht) beobachtet. (Roell, l. c. p. 693. Hering, l. c. p. 460. Kreutzer, l. c. p. 596. Heusinger, *Rech. de pathol. compar.* II. *p.* CIII.)

5. GESCHWUERE UND PERFORATIONEN.

a. Geschwüre des Pharynx entwickeln sich höchst selten im Verlauf einer chronischen katarrhalischen Entzündung, erreichen nur in seltnen Fällen beträchtlichen Umfang und Tiefe und bewirken daher fast nie ausgebreitete Zerstörungen der Schleimhaut. Häufiger kommen syphilitische Verschwärungen vor, welche oft sehr tief eingreifen, auf die Choanen, den Gaumen und Larynx übergehen und die bedeutendsten Zerstörungen bewirken; nach der Heilung bleiben (wie unter anderen auch einige sehr exquisite Präparate der Würzburger Sammlung zeigen) grosse Substanzverluste, tiefe Löcher und daneben höckrige Wulste oder strangartige Narben und Verwachsungen der genannten

Theile unter einander zurück. (ALBERS, Atlas II. T. 15. Fig. 1, 2. Erläuterungen II. p. 147.) Sehr selten kommen im oberen Theile des Pharynx ulceröse Zerstörungen bei Scrofulösen und mit Lupus behafteten Individuen vor, welche ebenfalls sehr intensiv und auf Tonsillen und Gaumen ausgebreitet sein können. Die Entartung beginnt mit Bildung eines Knotens in der Schleimhaut (Tuberkel, Lupusknoten), welcher allmälig zerfällt und sich in ein rundes, tiefes, trichterförmiges Geschwür verwandelt. (HAMILTON, *Dublin Journ. Nov.* 1844.)

b. Geschwüre im Oesophagus kommen, abgesehen von den cancroiden, ziemlich selten vor. In einzelnen Fällen beobachtete man sie im Verlaufe chronischer katarrhalischer Entzündungen, doch weiss man über den Hergang der Bildung, ihre weitere Entwickelung, etwaige Vernarbung und insbesondere über die Möglichkeit, dass sich ein solches katarrhalisches Geschwür in ein perforirendes umwandle, noch nichts Gewisses. Ebenso wenig bekannt ist die Geschichte der diphtheritischen Geschwüre, welche sich, zuweilen in grosser Anzahl, nach Abstossung diphtheritischer Schorfe bilden; auch bei dieser Form liegen wohl einzelne Fälle vor, welche dafür sprechen, dass diese Geschwüre zuweilen perforiren können., aber streng bewiesen ist dieser Vorgang noch nicht. Perforirende Geschwüre können aber, wie nachgewiesen ist, entstehen durch Einwirkung scharfer fremder Körper, welche zufällig in den Oesophagus gelangen und durch verschluckte Aetzstoffe, Säuren, Alkalien u. s. w. (s. o.). Einige Autoren (ALBERS, REEVES u. A.) nehmen auch ein spontan entstehendes, primäres einfaches perforirendes Geschwür des Oesophagus an, welches sie für eine dem einfachen Magengeschwür entsprechende Form halten, mit dem es auch gleiche Gestalt haben soll. Die meisten dieser sogenannten einfachen Geschwüre gehören aber wohl dem Cancroid an, welches nicht selten Ulcerationen bewirkt, die ganz den Anschein eines einfachen, nicht specifischen Geschwüres bieten und nur durch sehr genaue mikroskopische Untersuchung als cancroide erkannt werden können; Nachweise einer solchen Untersuchung sind aber nirgends gegeben. Bei einem anderen Theile dieser sog. einfachen Geschwüre ist es viel wahrscheinlicher, dass die Perforation von aussen her vor sich ging, als von einem Geschwüre der Schleimhaut aus. Uebrigens bleibt es immerhin möglich, dass ein katarrhalisches oder diphtheritisches Geschwür zur Perforation führen kann; die Analogie mit dem perforirenden Magengeschwür kann aber, in Betracht des eigenthümlichen corrosiven Charakters des letzteren, schwerlich aufrecht gehalten werden. Die Perforation dieser als einfache aufgeführten Oesophagusgeschwüre ging in der Mehrzahl der Fälle in einen Bronchus, die Trachea, die Pleurahöhle oder die Lunge, zuweilen auch in die Aorta, das Pericardium und das umgebende Zellgewebe. Der hauptsächlichste Sitz dieser Geschwüre ist in der Mitte und dem unteren Ende des Oesophagus.

Perforationen der Speiseröhre kommen ferner nicht selten von aussen her vor; so bei Tuberculösen durch Zerstörung der Wand durch tuberculöse Bronchialdrüsen, wobei nicht selten gleichzeitig auch die Luftröhre perforirt wird; ferner können auch tuberculöse

Lungencavernen in die Speiseröhre brechen. Seltener kommt Perforation einer Brandhöhle der Lunge, eines Abscesses derselben oder des Mediastinum oder eines Empyemes vor, häufiger der Durchbruch eines Senkungsabscesses bei Spondylarthrocace. Endlich kommt zuweilen Durchbruch eines Aneurysma der Aorta in die Speiseröhre vor, worauf meist Berstung des aneurysmatischen Sackes und plötzlicher Tod erfolgt; manche Fälle, welche als Beispiele von Perforation der Aorta durch primitive Oesophagusgeschwüre aufgeführt werden, mögen wohl hierher gehören.

Die ältere Literatur s. bei ALBERS über die durchbohrenden Geschwüre der Speiseröhre und der Luftwege in GRAEFE's und WALTHER's Journ. für Chir. und Augenhlk. 19. Bd. und Erläuterungen zum Atlas der path. Anat. II. p. 204. Atlas II. Taf. 13, 17, 19. Neuere Fälle von sog. einfachen perforirenden Geschwüren: VIGLA, *Arch. gén. de méd.* 1846, *L'Union* 72. 1855. GREEN, *A treat. on the diseases of the Air-Passages. New-York* 1846. *p.* 134. CHAMBERS, *Lond. Journ. July* 1852. REEVES, *Associat. med. journ.* 7. *Oct.* 1853. FLOWER, *Med. chir. Transact. Vol.* 36. 1854. COMBE, *Edinb. med. journ. Oct.* 1857. PART, *Lancet No.* 7. 1857. Ueber diphtherit. Geschwüre s. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 294. Atlas Taf. 105. Fig. 1. ENGEL, Spec. path. Anatomie p. 502. Ueber katarrhal. Geschwüre s. LEBERT, l. c. 158.

Bei Thieren werden Perforationen der Speiseröhre theils durch spitze fremde Körper mit Durchbruch in die Brusthöhle, Lunge oder Aorta, theils durch vereiternde Lymphdrüsen beobachtet (GURLT, path. Anat. I. p. 137, 158, 308. Nachtrag p. 64. ROELL, l. c. p. 694).

6. BERSTUNG, RUPTUR.

An denjenigen Stellen der Speiseröhre, welche durch Geschwüre und krebsige Entartung zerstört sind, erfolgt zuweilen bei heftigem Erbrechen, Würgen und Husten eine Berstung des Restes der Wand, worauf dieselben Erscheinungen eintreten, wie bei der Perforation der Wand durch die Verschwärung oder carcinomatöse Entartung selbst. Abgesehen von diesen Fällen finden sich in der Literatur einige Angaben, nach welchen bei sehr heftigen Anfällen von Erbrechen, Würgen oder Husten eine Berstung der normalen Wand der Speiseröhre eingetreten sein soll; doch fand man in den meisten dieser Fälle keine reine Risswunde, sondern dieselbe war meist mit verschwärenden oder brandigen Theilen umgeben und es ist daher viel wahrscheinlicher, dass Verschwärung oder Krebs die Wand der Speiseröhre vorher zerstört hatten. Jedenfalls sind noch weitere Beobachtungen zur Aufhellung dieser sog. spontanen Berstung nöthig.

H. BOERHAVE, Atrocis nec descripti prius morbi oesophagi hist. Lugd. Bat. 1724. THILOW, BALDINGER Neues Magaz. f. Aerzte XII. 2. DRYDEN, *Med. commentaries of Edinb. for* 1788. GUERSENT, *Bullet. de la faculté de Méd. T.* 1. 1807. BOUILLAUD, *Arch. gén. T.* I. *p.* 531. OPPOLZER, Wien. med. Wochschr. 1851. HABERSHON, *path. and pract. observat.* 1857. MEYER, med. Vereinsz. 1858. No. 39—41.

7. WUNDEN. BLUTUNGEN.

Hieb-, Stich- und Schusswunden des Pharynx oder Oeso-

phagus können durch gleichzeitige Verletzung der Luftwege und das dann kaum zu vermeidende Eintreten von Speisen oder erbrochenen Massen in die letzteren, durch heftige Blutungen oder Abscesse in der Umgebung der Wunde, tödtlich werden; sie können ferner unter Zurücklassung einer grösseren oder kleineren Fistel oder mit Bildung einer derben fibrösen, etwas verengernden Wunde heilen, oder es kann wohl auch eine vollständige Heilung ohne alle weiteren störenden Folgen eintreten.

Einen höchst interessanten Fall von Fistelbildung theilt Albers, Atlas II. Taf. 22, Erläuterungen II. p. 277, mit: ein Säbelhieb durchschnitt den Hals und Pharynx gerade zwischen Zungenwurzel und Zungenbein und es blieb eine Oeffnung von 1″ Breite und Länge zurück, durch welche Epiglottis und hintere Schlundwand sichtbar waren, der Kehlkopf war herabgesunken und die Epiglottis mit dem Zungenbein verwachsen. Der Kranke konnte nach festem Anlegen eines Stückes harten Leders oder Metalles auf die Fistelöffnung schlucken und sprechen.

Blutungen kommen vor: bei Entzündungen aus der hyperämischen Schleimhaut, bei Verschwärung und Krebs aus zerstörten kleinen Gefässen oder aus der zerstörten Aorta, Lungenarterie u. s. w., aus einem in die Speiseröhre geborstenen Aneurysma, aus Varicen der Schleimhaut (Diberder, *Gaz. hebd. No.* 13. 1858. Faurel, Ibid.), aus Wunden und endlich aus Rissstellen, welche durch fremde Körper bewirkt werden.

8. FREMDE KOERPER. PARASITEN.

Fremde Körper gelangen meist durch Zufall beim Schlucken in den Pharynx und Oesophagus, in seltenen Fällen wurden sie in der Absicht Erstickung herbeizuführen von Selbstmördern oder von Mördern (Kindesmord) eingebracht. Als fremde Körper werden beobachtet: Fleisch, Knochen, Gräthen, Früchte, Obstkerne, Geldstücke, Nadeln, Messer, Gabeln, Glasstücken, künstliche Zähne, Schlüssel, Steine, Erde, Asche u. s. w. Die Folgen der Einkeilung eines fremden Körpers im Schlund oder der Speiseröhre sind: Erstickung durch völlige Verstopfung des Pharynx und des Einganges des Larynx oder durch Druck auf die Trachea; — Durchbohrung der Speiseröhre direct durch den scharfen Körper oder durch Ulcera, welche durch den fremden Körper bewirkt werden; die Durchbohrung führt zuweilen zur Bildung von Abscessen und Fistelgängen um die Speisewege, worauf Austritt der fremden Körper durch die Haut erfolgen, aber auch der Tod eintreten kann; es können aber auch alle benachbarten Organe (Aorta, Trachea, Pleura, Lunge, Pericardium etc.) direct oder indirect perforirt werden und hierdurch der Tod erfolgen; — fremde Körper können auch Entzündung, Blutung und Brand der Speiseröhre bewirken und endlich können sie Veranlassung zu Divertikelbildung geben.

Hevin, *Mém. de l'Acad. de Chir.* I. *p.* 444. Albers, Erläuterungen zum Atlas II. p. 275. Hager, die fremden Körper im Menschen 1844 mit zahlreichen Fällen. Brodie, *Med. Times Jan.* 1844. No. 224 u. 226. Andere Literatur s. bei Emmert, Lehrb. d. Chir. II. p. 842 und anderen Handb. der Chirurgie. Jackson, Edinb. Journ. Oct. 1843 mit vielen Citaten.

In seltenen Fällen finden sich Concremente oder Steine auf der Oberfläche der Schleimhaut oder in Falten derselben; auch werden in der älteren Literatur einzelne Fälle von Verkalkung oder sog. Verknöcherung der Wand der Speiseröhre an verengerten Stellen mitgetheilt (ALBERS, Erläuterungen II. p. 250).

Von Parasiten kommt nur der Soorpilz im Oesophagus und Pharynx vor (s. o. Mundhöhle). Ausserdem fand man zuweilen einen oder mehrere Spulwürmer in der Speiseröhre, von wo sie in Fällen von ulceröser oder carcinomatöser Perforation auch wohl in umgebende Organe gelangen können. In einzelnen Fällen gelangen Blutigel durch Verschlucken in die Speiseröhre und bewirken durch Ansaugen Blutung, sterben aber bald ab. (Fälle s. bei HAGER, l. c.)

Bei Hunden kommt in knotigen Geschwülstchen im Oesophagus nahe an der Cardia die 2—3″ lange Spiroptera sanguinolenta vor (ROELL, l. c. p. 694) und bei Pferden im Pharynx zuweilen Gastruslarven.

III. MAGEN.

1. MISSBILDUNGEN.

Missbildungen des Magens kommen selten vor. Mangel desselben kommt nur bei Acephalen vor. Abnorme Kleinheit oder Enge findet sich in verschiedenen Graden bis zu dem, in welchem der Magen dieselbe Dicke hat als das Duodenum. Theilung des Magens in zwei Hälften durch eine tiefe Einschnürung in der Mitte, an welcher die sämmtlichen Häute Theil nehmen. Stenose oder Atresie des Pylorus kommt in verschiedenen Graden bis zu dem vor, in welchem der Magen mit dem Duodenum nur durch einen soliden Strang oder gar nicht zusammenhängt. Hernia des Magens bei Zwerchfell-, Bauch- oder Nabelbruch. Situs transversus bei allgemeiner Verkehrtlage der Eingeweide.

MECKEL, Handb. d. path. Anat. I. p. 497, 508. FLEISCHMANN, Bildungshemmung. p. 360. OTTO, Handb. d. p. Anat. 1814. p. 259. ALBERS, Atlas IV. Taf I. STRUTHERS, *Monthl. Journ. Febr.* 1851. SERRES, *Gaz. méd. de Paris* 1859. *No.* 48.

2. ERWORBENE VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND WEITE.

a. Erweiterung des Magens ist meist bedingt durch Stenose des Pylorus, betrifft anfangs vorzugsweise den Fundus, erstreckt sich aber später über den ganzen Magen, die Wände behalten ihre normale Dicke oder werden allmälig dünner, meist findet sich in der Pylorushälfte Hypertrophie der Muscularis, während an der Cardialhälfte Verdünnung eintritt. Die Erweiterung erreicht zuweilen einen sehr hohen Grad, so dass z. B. die grosse Curvatur bis zur Symphysis oss. pub. reicht, während die kleine ihre gewöhnliche Lage hat. Hinter

Stenosen an anderen Stellen des Magens bilden sich selten partielle Erweiterungen.

Seltner findet sich gleichmässige Erweiterung nach Zerrung des Magens vom grossen Netz aus bei Hernie des letzteren oder grösserer Darmpartieen, nach habitueller Ueberfüllung desselben, nach Contusionen; in diesen Fällen erreicht die Erweiterung ebenfalls zuweilen einen sehr hohen Grad, die Contenta bleiben, wie bei der vorigen, 3—8 Tage im Magen, bis sie zum grössten Theil durch Erbrechen entleert werden, zum kleinsten in das Duodenum übergehen, weshalb marastischer Tod folgt.

Erweiterungen geringeren Grades finden sich bei chronischem Katarrh und nach Peritonitis.

Sehr selten bilden sich circumscripte, divertikelartige Erweiterungen durch Druck und Zug schwerer unverdaulicher Massen, wie Geldstücke, Holz u. s. w. (Voigtel, Handb. d. p. A. II. p. 449; M. Bailie, übers. v. Soemmerring, p. 76.)

b. Verkleinerung des Magens bildet sich im höchsten Grade durch Entartung der Magenwände durch Scirrhus oder Alveolarkrebs, in welchem Falle der Magen zuweilen auf den Umfang einer Faust reducirt wird; in ähnlicher, aber doch geringerer Weise durch Hypertrophie der Muscularis, wenn sie sich über den grössten Theil des Magens erstreckt; ferner entsteht Verkleinerung durch ausgebreitete chronische Ulcera, mit dicken, contrahirenden Rändern, besonders aber durch deren Narben; endlich durch habituelle Leerheit des Magens.

Verengerung, Stenose der Cardia und besonders des Pylorus werden bedingt durch Carcinoma, Hypertrophia muscularis und Geschwürsnarben; letztere bewirken Verengerungen auch in der Mitte des Magens, welcher dadurch in zwei Hälften getheilt wird; doch sind diese letzten Verengerungen in der Regel nur relativ, den Fortgang der Contenta nicht hemmend, nur sehr selten absolut und dann durch Anhäufung der Contenta partielle Erweiterungen herbeiführend.

c. Hypertrophie der Magenhäute bildet keine selbstständige Krankheit, die Muscularis wird verdickt bei Stenosen am Pylorus, bei Scirrhus der Schleimhaut, besonders aber im Verlauf langwieriger chronischer Gastritis (s. u.) und erreicht hier einen solchen Grad, dass sie Verengerung des Lumens bedingt. Verdickungen der Schleimhaut und Serosa finden sich ebenfalls bei chronischer Gastritis.

Atrophie der Magenhäute bildet sich nur selten bei allgemeiner Atrophie des Körpers, bei Erweiterungen sehr hohen Grades am Fundus und in geringem Grade als Altersatrophie, besonders bei kachektischen Greisen; ausserdem in äusserst seltnen Fällen als vollständige Veränderung:

Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 179, erwähnt: „Verdünnung der Magenwände als spontane Atrophie, Tabes, mit merklicher Verkleinerung des Magens oder ohne diese, eine höchst seltene, langwierige Krankheit, die wir neben allgemeiner Tabes immer mit auffallendem, gleichzeitigem Schwunde der Lungen und des Herzens combinirt gesehen haben.“ In der neuen Auflage III. p. 150. Fig. 16 sagt R.: „Man beobachtet in seltenen Fällen bei marastischen Individuen neben

allgemeiner Tabes eine Atrophie der Magenwände und mit dieser eine besonders auffällige Verdünnung der Schleimhaut." Die Pepsindrüsen sind atrophisch.

Nach HABERSHON (GUY's *Hosp. Rep.* 3. *Ser. Vol.* 1. 1853) kommt zuweilen bei Phthisis, erschöpfenden Eiterbildungen u. s. w. eine diffus oder in Form weisser Flecken verbreitete Atrophie der Schleimhaut vor, welche in Fettmetamorphose der Labzellen beruht, in deren Folge alle Zellen zerfallen und die Drüsenschläuche mit Molecularmasse gefüllt werden. Auch H. JONES (*Assoc. med. Journ.* 1853. 7. *Oct.* CANST. T. III. p. 283) beobachtete Atrophie und Fettmetamorphose der Labzellen bei verschiedenen Krankheiten. Mir ist Atrophie der Labzellen bisher nur bei Entzündung der Magenschleimhaut vorgekommen, niemals als selbstständige Krankheit. Vergl. ferner: BRINTON, die Krankheiten des Magens, a. d. E. 1862. p. 241.

3. NEUBILDUNGEN.

a. Carcinoma. Der Krebs kommt im Magen in allen Formen vor, in welchen er überhaupt beobachtet wird; wir finden ihn daher als Markschwamm, Scirrhus, Blutschwamm, Pigmentkrebs, Zottenkrebs, Cylinderzellenkrebs und Gallertkrebs. Die häufigste Form ist nach meinen Beobachtungen der Markschwamm, während von den meisten Autoren der Scirrhus als solche angesehen wird. Der Krebs kommt im Magen meist als primäre Entartung vor, während secundäre Krebsbildung zu den grössten Seltenheiten gehört, ich selbst habe nie einen solchen Fall gesehen, selbst in Leichen, in welchen fast kein Organ des Körpers von secundären Krebsknoten frei war; übrigens zeigte sich der secundäre Krebs im Magen in Form sparsamer oder zahlreicher umschriebener Knoten im submukösen Zellgewebe, welche keine weiteren Veränderungen eingehen. Ausserdem kommt der Magenkrebs zuweilen als fortgesetzter vor, indem ein Carcinom von der Leber, den Cöliacaldrüsen, dem Pankreas auf die Magenwände übergreift. Das Carcinom hat seinen Sitz in der grossen Mehrzahl der Fälle am Pylorus, selten an der Cardia; etwas häufiger als an letzterer an der kleinen Curvatur und hinteren Wand, während es an allen anderen Stellen nur in vereinzelten Fällen vorkommt, ebenso selten nimmt es den ganzen Magen oder verschiedene Stellen ein. (In 120 von KOEHLER zusammengestellten Fällen finden sich folgende Verhältnisse der Häufigkeit des Sitzes: Pylorus 59, kleine Curvatur 17, vordere und hintere Fläche 11, Cardia 8, grosse Curvatur 3, ganzer Magen 3, verschiedene Punkte 1.) Was die Art und Weise betrifft, in welcher der Krebs im Magen auftritt, so kann man füglich 3 Formen unterscheiden, welche sich in derselben Weise auch im Darmkanale wiederholen: 1. Ring- oder gürtelförmige Entartung, bei welcher die, auf 1—2 Zoll Breite beschränkte, Entartung den ganzen Kreisumfang des Magens einnimmt und so einen umschriebenen Ring oder Gürtel im Magen bildet; diese Form findet sich am häufigsten am Pylorus, sehr selten an der Cardia, während sie in der Mitte des Magens ganz rein wohl nie vorkommt. 2. Wandständige Entartung, bei welcher an einer grösseren oder kleineren scharf umschriebenen Stelle des Magens eine Geschwulst entsteht, welche in das Lumen des Magens ragt, während alle übrigen Theile desselben frei sind. Solche umschriebene wandständige Knoten

haben ihren Sitz am häufigsten an der hinteren Wand des Magens und der kleinen Curvatur und zwar meist in der Nähe des Pylorus, seltner in der Mitte des Magens und an der Cardia. 3. Flächenhafte Entartung, bei welcher die Hälfte und mehr der Innenfläche des Magens entartet ist; diese Form findet sich bald als gleichmässige Entartung der ganzen Pylorus- oder Cardialhälfte des Magens, bald als Entartung der ganzen hinteren oder vorderen Wand, mit Einschluss der Curvaturen, bald als Entartung des ganzen Magens. Der Ausgangspunkt der carcinomatösen Entartung ist meist das Bindegewebe der Schleimhaut und das submuköse Zellgewebe; das Bindegewebe zwischen Muscularis und Peritonäum (Serosa) bildet nur selten den Ausgangspunkt primärer Krebsentartung, während secundäre Krebsknoten in demselben nicht selten sind, welche aber nicht als dem Magenkrebs zugehörig, sondern als Peritonäalkrebse anzusehen sind. An der Stelle der Entartung bilden sich mehrere kleinere oder grössere Knoten oder eine diffuse Infiltration, die Krebsmasse verdrängt allmälig die normalen Elemente der Schleimhaut, die Labzellen und Schleimdrüsen zerfallen und verschwinden völlig und endlich gehen Schleimhaut und submuköses Zellgewebe völlig in der Krebsmasse unter, welche nun frei in die Magenhöhle einragt, die nun eintretenden Veränderungen sind bei den verschiedenen Arten des Carcinoma verschieden und es müssen diese daher gesondert betrachtet werden.

Der Markschwamm findet sich als ringförmige, wandständige und flächenhafte Entartung; nach Zerstörung der Schleimhaut wuchert die weisse, saftreiche, weiche Masse bald in die Magenhöhle und bildet $^1/_2$—2″ hohe, rundliche, oberflächliche glatte oder feinkörnige, blumenkohlartige, zartzottige Geschwülste. Beim ringförmigen Markschwamm des Pylorus ist die Krebsmasse am Rande des Pylorus scharf abgesetzt und geht nie auf das Duodenum über; an der Cardia verhält sich dies, soweit ich gesehen, meist ebenso, während andere Autoren, insbesondere Rokitansky, hier häufig Uebergang der Entartung auf den Oesophagus sahen. Gegen das Innere des Magens zu sind diese ringförmigen Markschwämme meist ebenfalls scharf abgesetzt und ihr Rand erhebt sich sofort hoch über das Niveau der angrenzenden Schleimhaut; doch flachen sich diese Krebsmassen zuweilen auch an der Gränze ab und gehen ohne einen scharfen Absatz zu bilden in das Niveau der Schleimhaut über. Bei den wandständigen und flächenhaften Markschwämmen verhalten sich die Gränzen im Wesentlichen ebenso. Die anfangs auf einen kleinen Raum begränzten Krebsmassen wachsen almälig nicht allein in die Höhe, sondern auch in die Breite und es können sich durch fortgesetzte Ausbreitung ringförmige und wandständige Massen in flächenhafte umwandeln. Dieses Wachsthum in die Breite geht theils durch allmäliges Vorrücken der Neubildung an dem äusseren Rande vor sich, theils durch Wucherung kleiner Krebsmassen ausserhalb des Randes der Geschwulst, welche sich aber später mit der Hauptmasse vereinigen. Während so der Krebs stets in die Höhe und Breite wächst, findet ein Wachsthum in die Tiefe nicht immer statt; die Muscularis bleibt oft völlig unversehrt, zeigt dann entweder normale

Textur oder geringere Grade von Hypertrophie, selten die beim Scirrhus so häufigen höheren Grade. Zuweilen geht aber die Entartung auch auf die Muscularis über; dieselbe folgt dann meist den Bindegewebslagen zwischen den Muskelbündeln, drängt sich also in Form weisslicher Zapfen zwischen die letzteren, welche allmälig völlig verschwinden, so dass endlich die Muscularis völlig in der Krebsmasse untergeht. In manchen Fällen kann die Entartung auch auf die Serosa übergehen, wodurch der Durchbruch der Krebsmasse nach aussen oder ihr Uebergang auf benachbarte Organe vermittelt wird. Nachdem die Wucherung des Markschwammes in die Höhle des Magens eine Zeit lang gedauert hat, fängt die Krebsmasse an, an ihrer Oberfläche zu zerfallen, sie zerfliesst in eine missfarbige Jauche, stösst sich in Form nekrotischer Fetzen ab und wird wohl auch an einzelnen Stellen durch den Magensaft angefressen. Nicht selten wird auch durch Blutungen im Innern der Krebsmasse die letztere zerstört und zur Rückbildung gebracht. Der Zerfall geht allmälig so weit, dass die Krebsmasse in der Mitte vertieft und ausgehöhlt und nur noch an den Rändern erhoben erscheint. Die Basis und die Ränder dieser Krebsgeschwüre bestehen aus im Zerfall, aber zugleich von unten her auch wieder in neuer Wucherung begriffener Krebsmasse; zuweilen wird aber an einzelnen Stellen die Krebsmasse völlig durch den Zerfall zerstört und es liegt nun die Muscularis bloss. Auf diese wirkt nicht selten der Magensaft corrodirend ein, so dass sich in der Mitte eines Krebsgeschwürs ein Corrosionsgeschwür mit allen seinen charakteristischen Merkmalen und selbst Perforation bilden kann. In anderen Fällen bildet sich an Stellen, an welchen die Krebsmasse völlig untergegangen ist, ein festes, fibröses Narbengewebe; ob aber eine Krebsmasse vollständig auf diese Weise vernarben könne, wie manche Autoren, insbesondere Dittrich, behauptet haben, ist noch nicht durch Thatsachen hinlänglich bewiesen. Waren nicht allein die Schleimhaut und das submuköse Zellgewebe entartet, sondern auch die Muscularis und Serosa, so kommt es zuweilen zur Fortsetzung des Carcinoms auf anliegende Theile und Durchbruch desselben nach verschiedenen Seiten hin; hierher gehören: Durchbruch in die Bauchhöhle mit folgendem Austritt von Speisemassen und Peritonitis; Durchbruch in das Colon transversum, seltener eine Dünndarmschlinge; Durchbruch durch die vorher mit dem Magen verwachsenen Bauchdecken und Bildung eines Fistelganges durch dieselben; Durchbruch durch das Zwerchfell in die Brusthöhle, eine Lunge, einen Bronchus; Uebergang des Markschwamms auf Leber, Pankreas, Milz, Nebennieren, Niere, Wirbelsäule, Kranzvenen des Magens, Pfortader, untere Hohlader. Während der Ulceration des Markschwammes und seiner Perforation kommt es nicht selten zu Blutungen aus den zerstörten Gefässen des Krebsgerüstes, welche, wenn sie bedeutend sind oder sich oft wiederholen, Anämie bewirken. Im Verlaufe der Markschwammbildung kommt es constant zu secundärer Verbreitung und zwar zunächst am häufigsten auf die benachbarten Lymphdrüsen (Gland. lymph. gastro-epiploic. und coeliac.), dann auf die Leber, Pankreas, Lungen und alle übrigen Organe.

Der Scirrhus des Magens tritt im Wesentlichen in derselben Weise auf, wie der Markschwamm, zeigt auch denselben Verlauf und Ausgänge, die Krebsmassen sind bei demselben hart, erreichen nicht eine solche Höhe und zerfallen langsamer. Am häufigsten kommt der Scirrhus am Pylorus vor und erscheint hier meist in sehr charakteristischer Form, welche ihn vor allen anderen Formen auszeichnet: die Schleimhaut ist in der $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll dicken weissen, harten Krebsmasse untergegangen, die letztere ist oberflächlich höckrig-wulstig, ist am Rande des Pylorus scharf abgesetzt, gegen das Innere des Magens aber abgeflacht und allmälig ohne scharfe Gränze in die Schleimhaut verlaufend; die Entartung ist bald gürtelförmig, bald flächenhaft über die ganze Pylorushälfte ausgebreitet. Die Muscularis ist stets in hohem Grade verdickt und zwar nimmt diese Verdickung gegen den Pylorus zu allmälig zu, erreicht an dessen Rande ihren höchsten Grad und hört dann plötzlich auf; die Dicke der Muskelschicht kann 3—4''' und mehr betragen. Da nicht allein die Muskelbündel, sondern auch die Bindegewebszüge zwischen denselben verdickt sind, so erhält die Muscularis auf dem Durchschnitt ein eigenthümliches fächriges Ansehen, indem die weissen Faserzüge die graurothen Muskellagen in ziemlich regelmässigen Abständen durchziehen und in einzelne Fächer abtheilen. Auch das Bindegewebe zwischen Serosa und Muscularis und die erstere selbst ist zuweilen verdickt und zeigt sich als 1—2''' dicke feste weisse Schicht. In einzelnen Fällen, durchaus aber nicht immer, gesellt sich zu dieser Hypertrophie der Muscularis und Serosa auch scirrhöse Entartung, indem sich in den Bindegewebsstreifen Krebsmassen entwickeln, allmälig die Muskellagen ganz verdrängen und endlich auch die Serosa durchsetzen. Zuweilen findet sich der Scirrhus der Schleimhaut mit Hypertrophie der Muscularis gleichmässig über den ganzen Magen ausgebreitet, in welchem Falle derselbe sehr klein und hart erscheint.

Der Cylinderzellenkrebs (Cylinderepithelialkrebs) stellt sich dem blossen Auge genau in derselben Weise dar, wie der Markschwamm und es gehört stets die mikroskopische Untersuchung dazu, um diese beiden Formen zu unterscheiden. Derselbe findet sich meist als ringförmige Entartung des Pylorus; die Masse ist stets scharf umschrieben und an den Gränzen springen die Ränder der Geschwulst stark gewulstet hervor und überwuchern zuweilen pilzartig vorspringend die umgebende Schleimhaut ziemlich weit. Ihre Oberfläche ist nicht selten stark zottig, indem sich vom Fasergerüst feine mit Cylinderepithel bedeckte Zotten erheben. Diese Form zeichnet sich oft vor dem Markschwamm und Scirrhus dadurch aus, dass sie local, auf den Magen beschränkt, bleibt, und nicht einmal die nächsten Lymphdrüsen secundär entarten; übrigens findet zuweilen auch secundäre Verbreitung auf die nächsten Lymphdrüsen und auch auf die Leber statt. Verlauf und Ausgänge sind übrigens wie beim Markschwamm.

Der Gallertkrebs tritt in der grossen Mehrzahl der Fälle als flächenhafte Entartung der Pylorushälfte des Magens auf, dagegen sind die Fälle von entsprechender Entartung der Cardialhälfte nur vereinzelt; zuweilen erstreckt sich der Gallertkrebs auch wohl über die ganze

Fläche des Magens; als wandständige Masse am Pylorus habe ich denselben nur in einem Falle gesehen. Die Schleimhaut und das submuköse Zellgewebe gehen bald in der graulichen Gallertkrebsmasse unter, die letztere erreicht eine Dicke von $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll, zuweilen auch mehr; ihre blossliegende Oberfläche ist flach granulirt, anfangs glatt, glänzend, später rauh, zottig und ulcerirend, die Schnittfläche zeigt ein mehr oder weniger stark hervortretendes alveoläres Maschenwerk und eine in dieses eingelagerte grauliche gallert- oder schleimartige Masse. Die Muscularis pflegt sich im Anfang der Entartung zu verdicken und zeigt oft dasselbe farbige Ansehen wie beim Scirrhus, später geht sie aber meist in der Entartung spurlos zu Grunde und zuletzt wird auch die Serosa von der Gallertkrebsmasse durchsetzt. Die Oberfläche des Magens erscheint dann rauh und höckrig und wie mit unzähligen Gallertknötchen durchsetzt, über welche sich aber noch eine dünne Schicht von der Serosa hinzieht. Der Magen erscheint bald vergrössert, bald verkleinert und seine Wandungen sehr starr und fest. Zuweilen setzt sich der Gallertkrebs vom Magen auf das grosse und kleine Netz, auf die Ligam. gastro-hepatica und auf die Leber selbst fort; Perforationen kommen bei ihm selten vor. Secundäre Verbreitung kommt ebenfalls nur selten vor und ist dann meist auf die benachbarten Lymphdrüsen und das Peritonäum beschränkt; hierbei ist zu bemerken, dass die secundären Knoten zuweilen anfangs oder für immer die Beschaffenheit von weissen Markschwammknoten haben und erst später die charakteristische gallertartige Beschaffenheit des Gallertkrebses annehmen.

Die Beschaffenheit der vom Krebs freien Theile des Magens ist in den meisten Fällen normal und es werden gar nicht selten die Functionen der freien Magenschleimhaut und Muscularis so wenig gestört, dass die Verdauung regelmässig vor sich geht. Ist der Pylorus durch die Krebsmasse sehr verengt, so häuft sich der Mageninhalt hinter der Stenose an und es erfolgt eine Erweiterung des Magens, welche zuweilen einen so hohen Grad erreicht, dass die grosse Curvatur bis zur Symphyse herabreicht; ein stark erweiterter und stets überfüllter Magen sinkt übrigens meist tiefer herab und der Raum zwischen Leber und Magen erscheint dann viel weiter als gewöhnlich; viel seltner wird der Magen durch die in ihm entwickelte Krebsmasse so schwer, dass er herabsinkt. Sehr häufig bilden sich auf der Oberfläche des Magens, da wo der Krebs sitzt, fibröse Adhäsionen mit den benachbarten Theilen und so findet man insbesondere den Pylorusmagen häufig mit der Leber, dem Colon, Pankreas, Gallenblase verwachsen. In einzelnen Fällen bewirkt übrigens der gegen die Serosa vorrückende Krebs nicht blos eine so leichte Reizung der Serosa, dass es nur zur Bindegewebsproduction kommt, sondern eine so schwere, dass eine exsudative oder purulente Peritonitis entsteht, welche sich rasch auf das ganze Peritonäum ausbreiten und den Tod bewirken kann. Die vom Krebs freie Schleimhaut des Magens zeigt zuweilen die Veränderungen der chronischen katarrhalischen Entzündung: Verdickung, graue und schwarze Pigmentirung, Erosionen, Geschwüre, in einzelnen Fällen findet sich auch das corrosive Magengeschwür neben Krebs und be-

wirkt durch seine Perforation den Tod eher, als es durch den Krebs geschieht.

Die krebsige Entartung des Magens endigt stets mit dem Tode; dieselbe wird bewirkt: durch die Zerstörung der Magenschleimhaut und die daraus folgende Aufhebung der Verdauung, — durch Stenose des Pylorus, seltner der Cardia, — durch Blutungen aus der Krebsmasse, — durch eine der oben erwähnten Perforationen, insbesondere die in der Bauchhöhle. Die Leichen der am Magenkrebs Gestorbenen zeigen meist einen hohen Grad von Atrophie und Anämie häufig zugleich hydropische Ergüsse.

Der Magenkrebs ist eine der häufigsten Arten des Krebses; er findet sich vorzugsweise im Alter von 50—70 Jahren, doch kommt er auch im 30. und 40. Jahre vor, in den 20ger Jahren gehört er zu den Seltenheiten, während er im 80. und 90. nicht selten ist. Er scheint in gleicher Menge bei Männern und Weibern vorzukommen. Ueber seine Ursachen weiss man nichts zuverlässig; Genuss von Spirituosen, reizenden Stoffen, wie Essig, u. s. w. soll in einigen Fällen den Krebs bewirkt haben, in anderen wurden die Erblichkeit, Kummer und Sorgen u. s. w. herbeigezogen und in den meisten weiss man Nichts.

Bayle, *Dict. des sc. méd.* III. *p.* 617. Louis, *rech. anat. path. Paris* 1826. Prus, *rech. nouv. sur la nat. du canc. de l'estomac* 1828. Abercrombie, *Dis. of stomach.* Breschet *et* Ferrus, *Dict. en* 30 *Vol. Vol.* 12. *p.* 362. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 4. *Tab.* 1. *Livr.* 10. *Tab.* 3, 4. *Livr.* 37. *Tab.* 3. Albers, Atlas IV. Taf. 5—9. Erläuterungen IV. p. 84. Hope, *Princip. and illustr. of morb. anat. Fig.* 174, 175, 180, 181. Baillie, *Engravings fasc.* 3. *Pl.* 6. Carswell, *Illustrations Fasc.* 2. *Taf.* 1—3. *Fasc.* 3. *Taf.* 1. J. Mueller, über d. fein. Bau der Geschwülste 1838. Lebert, *Mal. canc. p.* 459, Archiv f. phys. Hlk. 1849, Virchow's Archiv IV. Bd. p. 207, 235, 236. *Tr. d'Anat. pathol* II. *p.* 183. *Atlas Pl.* CX. CXI. Bruch, Henle u. Pfeuf. Zeitschr. 8. Bd. 3. Hft. Bösart. Geschw. p. 394. Rokitansky, Handb. III. p. 202. 3. Aufl. III. p. 171. Walshe, *on cancer p.* 278. Dittrich, Prag. Viertelj. Bericht über die Leistung der path. Anat. in Prag 1845—47, über Magenkrebs ibid. Jhgg. 1848. Brand, über Stenose des Pylorus 1851. Andral, *Anat. pathol.* und *Cliniq. médic.* Bennett, *on cancerous gr. p.* 31, 36, 39, 54—59, 117. Gluge, Atlas der path. Anat. 8. Liefg. Taf. 2. 3. 10. Liefg. Taf. 5. Broers, obs. anat. path. Leyden 1839. Heyfelder, Studien im Geb. der Heilw. Bd. I. p. 137. 1838. Halla, Prag. Viertelj. Jhgg. 1848. Bd. I. Foerster, Virch. Archiv Bd. XIV. p. 91. Atlas I. 8. XXVII. 1. Aeltere Literatur und Casuistik s. bei Koehler, die Krebs- und Scheinkrebskrankheiten p. 259. Vergl. auch die Handbücher der spec. Pathologie und die Monographien der Magen- und Unterleibskrankheiten von Budd, Brinton, Henoch, Habershon u. A.

Bei Thieren kommt der Magenkrebs nur selten vor, Gurlt (Pathol. Anat. I. p. 152) führt mehrere Fälle aus der älteren Literatur von Scirrhus am Pylorus von Pferden und krebsigen Geschwüren am Labmagen und Pförtner des Rindes an. Auch in der Haube wurde beim Rind Krebs beobachtet (Buhl, Canst. Jahresb. f. Thierhlk. 1842. p. 79), einen Gallertkrebs im Pansen einer Kuh sah Fuchs (Lehrb. d. path. Anat. der Thiere 1860. p. 230); cancroide, blumenkohlartige Massen mit Infiltration des Bodens in bedeutender Tiefe sah Roell beim Pferd, während er übrigens nie Magenkrebs bei Thieren sah (Pathol. p. 252, 724). In dem Verzeichniss der Präparate der Münchner Sammlung von Postl ist nur ein Fall

von Scirrhus beim Pferd aufgeführt. Ausserdem wurde Krebs des Pylorus auch bei Hunden gesehen. (HERING, Spec. Path. p. 127.) Ein Carcinom des Pansen von einem Quadratfuss Ausdehnung beschreibt neuerdings NIKLAS (Wochenschr. f. Thierhlk. III. Jhgg. 1859. p. 433).

b. Fibroid. Myom. Nach ROKITANSKY (Handb. III. p. 201. 3. Aufl. III. p. 171) kommen erbsen- bis bohnengrosse Fibroide als verschiebbare Knötchen im submukösen Zellgewebe, besonders in der Nähe der Cardia und am kleinen Bogen vor. Auch VOGEL (Icones path. p. 30) erwähnt solche Geschwülste. LEBERT (*Anat. path.* II. *p.* 182) sah ebenfalls eine solche. Ich beobachtete in zwei Fällen rundliche 4—5''' dicke, scharf umschriebene, aus glatten Muskelfasern bestehende Geschwülste, Myom, welche von der Muscularis ausgingen und nach innen vorragten, indem sie die Schleimhaut vor sich her wölbten. (Wien. med. Wochenschr. 1858. Nro. 9.) Ferner sah ich fibroide Neubildung als Kern eines 1½'' langen und 10''' breiten Polypen des Magens, welcher von unveränderter Schleimhaut überzogen war und durchaus aus dichtem Bindegewebe bestand.

c. Lipom. Fettgeschwülste kommen im Magen nur selten vor, gehen vom submukösen Zellgewebe aus und bilden kleine rundliche oder birnförmige Massen, welche in die Magenhöhle ragen, zuweilen aber auch nach der Bauchhöhle zu prominiren. Zuweilen sieht man zahlreiche hanfkorngrosse gelbliche Knötchen unter der Schleimhaut des Magens, welche aus Fettmassen bestehen.

ROKITANSKY, Lehrb. d. p. A. III. p. 171. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 30. *p.* 3. RAHN, De pass. iliacae path. Hal. 1791. ALBERS, Atlas. Erläuterungen IV. p. 149.

d. Papillom. Papillare Wucherung der Magenschleimhaut kommt am häufigsten im Verlaufe der chronischen katarrhalischen Entzündung vor und besteht hier wesentlich aus Hypertrophie der im Normalzustand sehr kleinen Zotten der Oberfläche. Diese papillare Hypertrophie ist bald gleichmässig über grosse Strecken verbreitet und stellt sich dann als Verdickung der Schleimhat mit sammtartigem Ansehen dar, bald auf einzelne kleine umschriebene Stellen beschränkt und bildet dann polypenartige Geschwülste, an deren Bildung dann sich noch die Labdrüsen und das submuköse Zellgewebe betheiligen. Diese Schleimhautpolypen finden sich bald vereinzelt, bald in grosser Anzahl, 10—50 und mehr, die kleinsten bilden halbkuglige flach aufsitzende erbsengrosse Höcker, die grösseren bekommen eine eingeschnürte Basis, welche sich allmälig zu einem Stiele auszieht, an welchem die haselnussgrosse Hauptmasse hängt; ihre Oberfläche ist gleichmässig oder gelappt, sammtartig oder deutlich zottig und blumenkohlartig; ihre Schnittfläche zeigt in der Mitte einen vom submukösen Zellgewebe aufsteigenden fasrigen Stamm und übrigens eine gleichmässige, weiche, saftige, grau-rothe Masse. Letztere besteht grösstentheils aus dicht aneinandergedrängten grossen Zotten, während die Labdrüsen unverändert sind; doch giebt es auch Formen solcher Polypen, in welchen die Labdrüsen beträchtlich vergrössert sind und ihre Wucherung mit zur Bildung des Polypen beiträgt.

In anderen Fällen erreicht die umschriebene papillare Wucherung einen noch höheren Grad und die daraus hervorgehenden Geschwülste stellen sich dann als Zottengeschwülste dar, welche Wallnussgrösse erreichen können und durch ihren exquisit zottigen Habitus, welcher besonders beim Auswässern und Flottiren im Wasser hervortritt, charakterisirt sind. Die zuweilen $^1/_2$'' langen zarten Zotten bestehen aus Bindegewebe und Gefässschlingen und sind mit Cylinderepithel bedeckt. Wegen ihres Sitzes am Pylorus, ihrer weichen, oft markigen Beschaffenheit werden diese Geschwülste wohl häufig mit Zottenkrebs verwechselt.

Rokitansky, Lehrb. d. p. A. III. p. 154. Frerichs, Jenaische Annalen I. p. 326. Foerster, Illustr. med. Ztg. III. p. 120. Seit jener Zeit habe ich zahlreiche Beobachtungen über einfache und zottige Polypen gemacht. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* IV. *Tab.* 1. *Fig.* 1. Richard, *Bullet. de la soc. anat. T.* 21. *p.* 210. Leudet, Ibid. T. 22. p. 206. Blain de Gormiers, Ibid. p. 398. Barth, Ibid. *T.* 24. *p.* 47. Lemaitre, Ibid. *T.* 25. *p.* 179.

e. Adenom. Aus Drüsengewebe bestehende Neubildungen kommen im Magen unter verschiedenen Verhältnissen vor. Zunächst kommt bei chronischer Entzündung zuweilen Vergrösserung der Lab- und Schleimdrüsen vor; dieselbe bewirkt bald eine gleichmässige Verdickung der Schleimhaut, bald umschriebene und selbst polypenartige Knoten, letztere meist combinirt mit papillarer Wucherung. (S. o.) In seltenen Fällen finden sich auch Polypen der Schleimhaut, welche wesentlich auf einer Vergrösserung (Verlängerung und Erweiterung) der Labdrüsen beruhen, so sah ich einen langgestielten 10''' langen und 8''' breiten Polypen, dessen Hauptmasse aus enorm vergrösserten Labdrüsen bestand und dabei auf der Schnittfläche unter dem Mikroskop das Ansehen eines alveolären Markschwammes mit grossen, mit Zellen gefüllten, Räumen darbot. Reinhardt (Annal. der Berl. Char. 1851 1. Heft. Path. anat. Untersuchungen p. 98.) beschreibt polypenartige Geschwülste mit hirnmarkähnlicher Schnittfläche am Pylorus, welche aus vergrösserten Labdrüsen hervorgegangen sein sollen, wahrscheinlich aber dem Cylinderzellenkrebs angehören. Aehnliche Drüsenknoten mit markiger Beschaffenheit sah auch Rokitansky (l. c. p. 155) bei chronischer Gastritis.

Ausserdem kommen auch Geschwülste vor, welche aus neugebildetem Drüsengewebe bestehen; so sah Lambl (A. d. Franz-Josephs Spitale p. 376) eine taubeneigrosse, zwischen Schleimhaut und Muscularis eingeschobene Geschwulst, welche aus neugebildeten cylindrischen Drüsenbläschen mit kolbigen Enden und gabligen Theilungen in einem fibrösen Stroma bestand.

Endlich wäre hier noch das Vorkommen von kleinen Geschwülsten mit der Textur des Pankreas, Neben-Pankreas, im submukösen oder im subserösen Bindegewebe des Magens zu erwähnen, welches von Klob (Ztschr. der Wien. Aerzte 1859. p. 732.) und von Rokitansky (l. c. p. 171) erwähnt wird.

f. Lymphatische Neubildungen s. Darmkanal.

g. Angiom. Gefässgeschwülste kommen nach Rokitansky (Handb.

p. A. III. p. 201) am freien Ende von Polypen oder als selbstständige, breite oder gestielte Geschwülste vor, die sehr leicht der Sitz encephaloider Infiltration werden sollen. In der neuen Ausgabe erwähnt R. diese Geschwulst nicht. BARTH (*Bull. de la soc. anat. T.* 24. *p.* 47) sah erectiles Gewebe in einem Polypen der Schleimhaut.

h. Cysten wurden bisher, abgesehen von den bei chronischem Magenkatarrh vorkommenden cystoiden Entartungen der Labdrüsen (s. u.) im Magen nicht beobachtet; nur in der älteren Literatur werden Fälle von serösen und dermoiden Cysten erwähnt. Hierher gehört auch der von RUYSCH (Adversaria anat. Dec. III. 1723. p. 2) beschriebene Fall von Haarcysten im Magen, welcher gewöhnlich als Beispiel von Foetus in foetu angeführt wird. (HIMLY, Gesch. der Foetus in foetu p. 28.) Eine $2^1/_2$'' lange Cyste sah ALBERS (Erläuterungen IV. p. 151) an der kleinen Curvatur in der Mitte des Magens bei einem Kinde.

i. Tuberkel im Magen gehören zu den grössten Seltenheiten und finden sich nur bei sehr ausgedehnter, auch auf Jejunum und Duodenum verbreiteter Darmtuberculose; dieselben sitzen meist in der Pylorushälfte, selten in der Cardialhälfte und bewirken durch ihren Zerfall Ulcera, welche denen des Darmkanals völlig gleich sind. Die primitiven Geschwüre sind klein, trichterförmig, mit stark gewulsteten faltigen Rändern; die grösseren Geschwüre sind 1'' und darüber lang, $^1/_2$'' breit, ihre Basis ist ungleich, zottig, die Ränder sind stark gewulstet und unregelmässig ausgeschnitten. Die benachbarten Lymphdrüsen sind zuweilen vergrössert und tuberculös entartet. In einem von BIGNON beobachteten Falle bewirkte ein tuberculöses Ulcus Erosion eines Gefässes und tödtliche Blutung.

Zuweilen kommt Perforation des Magens durch zerfallende tuberculöse Lymphdrüsen oder durch tuberculöse Entartung der Serosa vor. (BENEKE.)

ROKITANSKY, Lehrb. III. p. 177. RILLIET et BARTHEZ, *Tr. des malad. des enfants* III. *p.* 436, fanden unter 114 mit Darmtuberculose behafteten Kindern 7 mit Tuberkeln im Magen und 14 mit Ulcerationen ohne Tuberkel. BEDNAR, die Krankh. der Neugeb. u. Säugl. I. p. 116. BENEKE, Arch. f. phys. 10. Jhrgg. 2. Hft. p. 301. BIGNON, *Bull. d. l. soc. anat. T.* 28. *p.* 211. MERTENS, Journ. f. Kinderkrankht.

Bei Thieren kommen, abgesehen vom Carcinom, von Neubildungen vor: Papillome, als kleine Zottengeschwülste am Pylorus bei Pferden und Hunden (ROELL, l. c. p. 723); Fibroide im Labmagen des Rindes, zuweilen von bedeutendem Umfange (GURLT, Path. Anat. I. Nachtrag p. 73, ROELL, l. c. p. 723. — Magaz. f. d. ges. Thierhlk. 15. Jhgg. 1849. p. 62); auch beim Pferd wurde in einem Falle eine solche Geschwulst gefunden (PRIETSCH, CANST. Jhsb. f. 1858. p. 19); Polypen am Pylorus bei Pferden und Hund, meist klein und unschädlich (GURLT, l. c. p. 73. ROELL, l. c. p. 723); Cysten, am Magen einer Gans sah OTTO (Seltene Beobachtung. I. p. 138) eine Dermoidcyste mit Federn.

Als nicht organisirte Neubildungen kommen im Magen Kalkmassen, Pigment und Speck- oder Amyloidsubstanz vor.

Die Verkalkung der Magenschleimhaut kommt nach VIRCHOW

(Archiv VIII. p. 103, IX. p. 618) als metastatische Ablagerung bei ausgedehnten Knochenzerstörungen vor, die Kalkkörner lagern sich vorzugsweise in das interstitielle Bindegewebe zwischen den Labdrüsen ab, nur einmal sah V. auch Verkalkung in den glatten Muskelfasern der Basis der Zotten. Die Verkalkung ist kenntlich an zahlreichen weisslichen Flecken, die sich hart und sandartig anfühlen.

Pigment findet sich in Form schwarzer Körner im interstitiellen Zellgewebe, den Zotten und in den Labzellen nach Hyperämie, Blutung und insbesondere nach chronischer katarrhalischer Entzündung (s. u.). Diese Pigmentirung bewirkt eine graue oder schwarze, gleichmässige oder fleckige Färbung der Magenschleimhaut.

Speckige Entartung des Magens kommt sehr selten in Fällen ausgebreiteter speckiger Entartung in anderen Organen vor; dieselbe hat ihren Hauptsitz in den Gefässen der Schleimhaut, betrifft aber auch die Labzellen, welche zuweilen völlig in der speckigen Substanz untergehen. Die Magenschleimhaut erscheint bei dieser Entartung dünn, eigenthümlich glänzend, im Durchschnitt stark lichtbrechend. (Fox, *Med. chir. Transact. Vol.* 41. Schmidt's Jhrb. Bd. 106. p. 156.)

4. ENTZUENDUNG.

1. Die einfache, erythematöse oder katarrhalische Entzündung der Magenschleimhaut, Gastritis catarrhalis, kommt als acute und chronische vor und gehört zu den häufigsten Veränderungen, welche in jedem Alter beobachtet sind.

Die acute katarrhalische Entzündung erstreckt sich nur selten auf den ganzen Magen, meist ist sie, wie die chronische auf die Pylorushälfte beschränkt, seltener auf die Cardialhälfte oder auf die Mitte des Magens. Sie ist charakterisirt durch eine lebhafte Injection und Schwellung der Schleimhaut; die Injection bewirkt bald eine gleichmässige helle oder dunkle Röthung, bald eine fleckige, netzartige oder dendritische Röthung; nicht selten finden sich ausser der Injection sparsame oder zahlreiche Ekchymosen in Form zerstreuter rother Flecken; die Schwellung beruht, abgesehen von der Hyperämie, auf Vergrösserung der Labdrüsen in Folge von Umfangzunahme ihrer Zellen und auf geringer Exsudatinfiltration in das interstitielle Zellgewebe. Das submuköse Zellgewebe zeigt sich meist ebenfalls injicirt, die Muscularis unverändert oder erschlafft und der Magen daher weit. Die Oberfläche der Schleimhaut ist mit farblosem oder etwas blutig streifigem Schleim bedeckt; selten finden sich an einzelnen Stellen leichte Erosionen oder beginnende Geschwüre.

Die chronische katarrhalische Entzündung ist meist auf den Pylorusmagen beschränkt und die Veränderung hört oft in der Mitte des Magens mit einer ziemlich scharfen Gränze auf; zuweilen erstreckt sich aber die Veränderung von der Pylorushälfte aus über die Mitte auf die Cardialhälfte, ergreift aber nur selten den Fundus, doch giebt es Fälle, in welchen die Schleimhaut im ganzen Umfange des Magens betheiligt ist; höchst selten ist die Entzündung auf die

Cardialhälfte beschränkt, während die andere frei ist. Bei der chronischen Entzündung zeigt sich in manchen Fällen ein ziemlich hoher Grad von Hyperämie, die Schleimhaut erscheint gleichmässig oder fleckig geröthet und nicht selten mit kleinen Ekchymosen durchsetzt; in anderen Fällen ist die Hyperämie so gering, dass sie nur eine etwas dunklere Färbung der Schleimhaut bewirkt, aber keine entschiedene Röthe. Oft fehlen alle Zeichen von Hyperämie, aber es finden sich die Merkmale früherer Hyperämie und Hämorrhagie in einer braunen, grauen oder schwarzen Pigmentirung der Schleimhaut; dieselbe ist oft sehr stark, die schwarze Färbung ist gleichmässig oder in Form grösserer oder kleinerer Flecken verbreitet und beruht auf Ablagerung kleiner und grosser schwarzer Pigmentkörner in dem interstitiellen Bindegewebe, in den Zellen der Magendrüsen oder zuweilen auch in den zarten Zotten der Magenschleimhaut. Die braune Färbung ist seltener und bildet vielleicht nur ein Vorstadium der schwarzen, indem bei ihr die Pigmentkörner braun und roth und noch nicht schwarz sind. Ausser den erwähnten Farbeveränderungen findet sich als zweites wichtiges charakteristisches Merkmal der chronischen katarrhalischen Magenentzündung Verdickung der Schleimhaut, dieselbe ist bald gleichmässig, bald auf einzelne hüglig oder höckrig vorragende Stellen beschränkt, welche theils in weiterer Entfernung von einander oder dicht gedrängt stehen. Diese Verdickung ist durch Vergrösserung eines oder mehrerer oder aller die Schleimhaut zusammensetzenden Elemente bedingt; am constantesten findet sich eine Erweiterung der Labdrüsen, deren Zellen, wie bei der acuten Entzündung, angeschwollen und mit feinkörniger, eiweissartiger Molecularmasse gefüllt und getrübt erscheinen, nach Fox kommt auch Verdickung der Membrana propria der Drüsen vor. Demnächst beobachtet man meist auch eine Verdickung des interstitiellen Bindegewebes, und zwar findet man dieselbe bald nur durch einfache Hypertrophie der Bindesubstanz, bald durch Kern- und Zellenwucherung bedingt, welche von den Bindegewebszellen ausgeht. In manchen Fällen trägt auch die Vergrösserung der Zotten wesentlich zur Verdickung der Schleimhaut bei, ja in einzelnen Fällen scheint letztere vorzugsweise durch diese Veränderung bewirkt zu werden; die verlängerten und verdickten Zotten stehen dann dicht aneinander gedrängt wie Pallisaden und können von Anfängern wohl mit den Drüsen verwechselt werden. Das submuköse Zellgewebe erscheint bald unverändert, bald verdickt, die Muscularis ist zuweilen schlaff und dünn und der Magen sehr weit, viel häufiger ist sie hypertrophisch, insbesondere am Pylorus, und der Magen erscheint daher derber und kleiner als gewöhnlich.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit treten ausser den bisher beschriebenen gewöhnlichen Veränderungen noch andere auf, welche höhere Grade des Processes anzeigen und sich nicht in jedem Falle finden. Die Zellen der Labdrüsen erleiden meist nach ihrer Schwellung einen vollständigen Zerfall in eiweissartige und fettige Molecule, doch gehen nur selten alle Zellen einer Drüse zu Grunde, da man in den meisten Fällen die Drüsen selbst erhalten und nicht geschwunden fin-

det; ein solcher Schwund und völlige Zerstörung der Drüsen findet stets nur an einzelnen Stellen statt und ist meist von starker Wucherung des interstitiellen und submukösen Bindegewebes begleitet. Zuweilen findet, wie Fox beobachtete, auch eine cystoide Entartung der Drüsen statt, indem sich einzelne derselben mit schleimiger oder colloider Masse füllen und zu 0,04—0,05 Mm. grossen cystenartigen Bläschen werden, welche an der Oberfläche der Schleimhaut als kleine Höckerchen prominiren. Ferner kommt nicht selten an einzelnen Stellen eine starke Fettentartung der Drüsenzellen vor, die an der weissen Färbung dieser Stellen erkennbar ist; ausser dieser Fettentartung sah Fox auch eine solche des interstitiellen Bindegewebes und beobachtete selbst einen durch dieselbe bewirkten oberflächlichen Zerfall der Schleimhaut, eine Art fettiger Usur. Aus den oben erwähnten umschriebenen Verdickungen der Schleimhaut entwickeln sich zuweilen polypöse Wucherungen, die oben beschriebenen gestielten Polypen und drüsigen Wucherungen. Selten kommt es an einzelnen Stellen zur Bildung von hämorrhagischen Erosionen und Geschwüren (s. u.). Sehr wichtige Veränderungen gehen endlich noch von dem submukösen Zellgewebe und der Muscularis aus.

Die Muscularis erleidet eine beträchtliche Hypertrophie, welche nach dem Pylorus zu allmälig zunimmt und an demselben den höchsten Grad erreicht (Atlas der mikr. path. Anat. Taf. 4. Fig. 2); die Muscularis hat dann zuweilen eine Dicke von 3—4''' und mehr. Die Schnittfläche der hypertrophischen Muscularis zeigt ganz dasselbe gefächerte Ansehen wie bei Scirrhus der Schleimhaut, indem die verdickten graurothen Muskellagen von den ebenfalls verdickten weissen Streifen des interstitiellen Zellgewebes durchsetzt werden. Das submuköse Zellgewebe wird durch Bindegewebswucherung verdickt, bekommt ein derbes, fasrig-knorpliges Ansehen und wenn, wie gewöhnlich, gleichzeitig auch die Schleimhaut verdickt ist, so gewinnt die Veränderung grosse Aehnlichkeit mit dem Scirrhus des Pylorus, mit welchem sie wohl auch hie und da verwechselt worden ist. Erstreckt sich die beschriebene Veränderung nur auf den Pylorus und seine Umgebung, so wird nur dieser verengt und zwar in einzelnen Fällen in einem solchen Grade, dass der Durchgang der Speisen behindert wird; erstreckt sich die Veränderung auf den ganzen Umfang des Magens, so wird derselbe sehr verkleinert und seine Wände erscheinen starr und fest. Zuweilen nimmt übrigens auch die Serosa an der Veränderung Theil und erscheint stark verdickt, rauh, körnig und opak. Dieselbe Bindegewebswucherung geht übrigens zuweilen auch im interstitiellen Zellgewebe der Schleimhaut vor sich und es bilden sich an einzelnen Stellen derselben harte weisse Platten und Hügel, an welchen die Drüsen fast ganz zerstört erscheinen; auch erscheint in allen Fällen, in welchen diese Form der Entzündung den ganzen Magen betrifft, die Schleimhaut sehr stark gefaltet und die einzelnen Falten verdickt. In einzelnen Fällen wird die Bindegewebswucherung in der Muscularis so bedeutend, dass die oben erwähnten weissen Streifen so breit werden, dass sie sich endlich fast berühren; zuweilen ist die Hypertrophie der

Muscularis nicht sehr bedeutend und es tritt mehr die fibroide Entartung der Submucosa und Serosa hervor. Diese ganze Veränderung, wie sie im letzten Absatz beschrieben wurde, kann leicht mit der scirrhösen Entartung verwechselt werden und ist auch früher mit derselben oft zusammengeworfen worden, neuerdings hat sie BRINTON als scirrhotische Entzündung oder plastische Linitis von der gewöhnlichen Gastritis getrennt, Andere haben sie als Sklerose, Induration und Hypertrophie des Magens beschrieben. Uebrigens ist auch die Ansicht aufgestellt worden, dass sich aus dieser Form der Magenentzündung wirklich Scirrhus entwickeln könne, doch ist diese Ansicht durch keine hinreichenden, auf gründliche mikroskopische Untersuchungen gestützte Beobachtungen begründet worden.

BROUSSAIS, *Hist. des phlegmasies. Paris* 1822. KRUKENBERG, Jahrb. d. ambulat. Klinik zu Halle 2. Bd. 1824. STOKES, über d. Heilung der inneren Krankheiten, a. d. E. v. BEHREND 1835. GENDRIN, *Hist. anat. des Infl.* 1826. I. *p.* 565. GUERSANT, *Dict. des sc. méd.* XVII. *p.* 365. ANDRAL, *Cliniq. méd.* 3. *éd.* II. LOUIS, *Arch. gén. de méd.* V. 5. BILLARD, *De la membr. muq. gastrointest.* 1825. ABERCROMBIE, Path. Unters. über die Kkhten d. Magens, a. d. E. Bremen 1830. DALMAS, *Dict. en* 30 *Vol. Vol.* 12. *p.* 334. OSBORNE, *Dubl. Journ.* XIV. 50 . XV. 424. OPPOLZER, Wien. med. Wochenschr. 1851. ALBERS, Atlas d. path. Anat. IV. Taf. 2. 8. BRUCH, HENLE's u. PFEUF. Ztschr. 8. Bd. 3. Hft. ROKITANSKY, Lehrb. d. p. A. III. p. 153. LEBERT, *Traité d'Anat. pathol.* II. *p.* 167. *Pl.* 105—111. HABERSHON, *path. and pr. obs. on diseases of the alim. canal.* 1857. — GUY's *hosp. rep.* 3. *Ser. Vol.* 1. 1855. JONES, *Med. chir. Transact.* 2. *Ser. T.* 14. 1854. BOISSEAU, *Nosographie organique T.* IV. *pag.* 195 u. f. SCHLAEPFER, VIRCH. Arch. Bd. VII. p. 158. BUDD, die Khten des Magens, a. d. E. von LANGENBECK 1856. BRINTON, die Khten des Magens, a. d. E. v. BAUER 1862. FOX, *Med. chir. Transact. Vol.* 41. *p* 361. Vergl. übrigens die Handbücher der spec. Pathologie, Kinderkrankheiten u. s. w.

Bei Thieren kommt acute katarrhalische Entzündung häufig vor, findet sich bei allen Hausthieren, bei jedem Alter und Geschlecht; die Schleimhaut des Magens (beim Rind des Labmagens) ist stark geröthet, geschwollen, weich, mit dickem, glasigem oder trübem Schleim bedeckt; es erfolgt Heilung oder Uebergang in chronische Entzündung. Die chronische katarrhalische Entzündung ist besonders bei Pferden sehr häufig, hat ihren Sitz am Pylorus, die Schleimhaut ist rothbraun, grau, warzig-drüsig, polypös verdickt, mit Zottenwucherungen bedeckt, Muscularis und submuköses Zellgewebe stark verdickt; am Pylorus nicht selten Erosionen und Folliculargeschwüre. (ROELL, l. c. p. 724, 729. HERING, l. c. 312, 497, 500. SPINOLA, Handb. p. 681.)

Beim Rind bewirkt katarrhalische Entzündung im Löser die sog. Löserverstopfung, die Schleimhaut ist hyperämisch, verdickt, zuweilen ulcerös, das Epithel leicht abgehend (ROELL, l. c. p. 730. HERING, l. c. p. 30.)

Bei der Lämmerruhr findet sich neben dem Darmleiden acute katarrhalische Entzündung des Labmagens (ROELL, l. c. p. 736).

Croupöse Entzündung ist ausserordentlich selten; man findet kleine umschriebene croupöse Exsudate am Pylorus bei intensiven Magenkatarrhen, Pferdetyphus und Rinderpest. (ROELL, l. c. p. 735.)

Bei Vergiftungen finden sich bei Thieren dieselben Veränderungen wie beim Menschen.

Bei Rinderpest ist die Schleimhaut des Labmagens, vorzüglich in der Nähe des Pylorus, anfangs stark injicirt und geschwellt, mit Extravasaten durchsetzt, im 2. Stad. finden sich an den Falten zahlreiche dicke, platte, braune croupöse Exsudate, unter denen die Schleimhaut geröthet und wund erscheint; hie und da sind auch kleine Ulcera zu sehen. Im Löser finden sich keine entzündlichen Veränderungen. (Roell, l. c. p. 349, 353. Kreutzer, l. c. p. 949.)

2. Croupöse und diphtheritische Entzündungen kommen im Magen sehr selten vor, finden sich vorzugsweise bei Säuglingen als Complication einer intensiven katarrhalischen Entzündung, indem sich an circumscripten Stellen, da wo die Injection sehr stark ist, Croupmembranen oder diphtheritische Schorfe bilden, oder als Folge der Pyämie; bei Erwachsenen kommen sie nur bei Pyämie, Typhus, Exanthemen, besonders Blattern, und bei sehr herabgekommenen chronischen Kranken vor; die croupösen Pseudomembranen sind auch hier meist circumscript, kleiden aber zuweilen den ganzen Magen aus (Rokitansky), die diphtheritischen Schorfe bilden sich nur an kleinen Stellen, werden als solche gefunden oder hinterlassen ein Ulcus mit brauner oder schwarzer zottiger Basis und dunkelrother Peripherie, aus zerstörten Gefässen erfolgen dabei Blutungen, welche bei Säuglingen tödtlich werden können.

Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 182. Bednar, die Krankh. d. Neug. u. Säugl. I. p. 96. Billard, die Krankh. d. Neugeb. Weimar 1829 p. 288. Albers, Erläuterungen zum Atlas. IV. p. 14.

3. Entzündung des submukösen Zellgewebes ist äusserst selten, bedingt Eiterbildung in grösserer oder geringerer Menge, der Eiter ist diffus verbreitet oder in Form von Abscessen angehäuft, die Muscularis ist entfärbt, weich, die Schleimhaut geröthet. Der Eiter perforirt selten nach innen durch die Schleimhaut, nach Rokitansky durch zahlreiche, kleine Oeffnungen. Der Verlauf dieser Entzündung ist acut oder chronisch, sie tritt als selbstständiges Leiden oder als metastatische Entzündung auf.

Andral, *précis d'anat. p. Bruxelles* I. *p.* 422. Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 182. Albers, Erläuterungen IV. p. 18 führt zugleich Fälle von Monro und Lieutaud an. Albers, Rhein. Correspbl. 1844. Wallmann, Wien. Ztschr. 1857. p. 733. Habershon, l. c. Brand, die Stenose des Pylorus. Erlangen 1851. Brinton, l. c. Lebert, l. c. p. 169. Raynaud, *Gaz. hebd.* VIII. 32, 33. 1861 (Schmidt's J. Bd. 113. p. 4) mit eigenen und fremden Fällen. Henoch, l. c. II. p. 196. Cruveilhier, *Tr. d'Anat. path. gén.* IV. *p.* 485.

4. Entzündungen und weitere Veränderungen durch Caustica und Gifte überhaupt. Die Veränderungen nach Einwirkung von Säuren sind folgende: war die Säure verdünnt, so ist anfangs nur das Epithelium und die oberflächliche Schicht der Schleimhaut in einen weichen, bräunlichen oder schwarzen Schorf umgewandelt, die übrigen Theile serös infiltrirt, entfärbt, später stark injicirt und mit Ekchymosen durchsetzt; war die Säure concentrirt und in reichlicher Menge genossen, so findet man die Schleimhaut allgemein schwarz gefärbt, weich, matschig, an einzelnen Stellen wohl auch völlig

zerfallen, die Muscularis weich und missfarbig, serös infiltrirt, zuweilen ebenfalls, an Stellen, wo die Schleimhaut perforirt ist, zerfallen, so dass völlige Perforation des Magens erfolgt. Das Blut in den Magengefässen und zuweilen auch an den benachbarten grossen Gefässstämmen erscheint theerartig, schwarz. Da der Tod meist rasch erfolgt, so bleibt es oft bei diesen Veränderungen; bleibt der Kranke am Leben, so tritt Entzündung mit lebhafter Injection, seröser Exsudation und Eiterbildung ein. Heilung erfolgt nur nach geringen Graden durch Wiederersatz des Epitheliums.

Kaustische Alkalien, concentrirt und in grosser Menge eingebracht, bewirken rasch Umwandlung des Epitheliums, der oberflächlichen oder auch tieferen Schichten der Schleimhaut in eine missfarbige, breiige Masse, oft werden auch die Muscularis und Serosa zerstört und es erfolgt rasch Perforation (hier häufiger als nach Einwirkung von Säuren und andern Giften). Nach geringeren Graden der Einwirkung durch verdünnte oder schwächere Alkalien findet man unter der breiigen Epithelialschicht lebhafte Injection mit Extravasaten, später seröse Infiltration aller Häute, selten tiefere Substanzverluste derselben durch breiige Erweichung, welche durch Narbenbildung heilen können.

Sublimat und alle metallischen Salze bewirken durch chemische Einwirkung Verschorfung des Epitheliums und der oberflächlichen Schleimhautschichten, daneben eine höchst intensive Entzündung der Schleimhaut, mit lebhafter Injection und Extravasirung, serösen, croupösen und diphtheritischen Exsudaten. Nach Zerfall der letzteren in Form brauner oder schwarzer Schorfe bleiben tiefe Substanzverluste zurück. Aehnlich wirkt Phosphor.

Kampher und ätherische Oele bewirken sehr starke Entzündung der Schleimhaut mit seröser Infiltration der ganzen Wände.

Arsenik bewirkt bald allgemeine Injection mit Extravasirung der Schleimhaut und diphtheritische Exsudation an solchen Stellen, an welchen die Arsenikmasse liegen bleibt, bald lebhafte diphtheritische Entzündung nur an Stellen, an welchen das Gift liegt, während die zwischenliegende Schleimhaut normal erscheint, bald gar keine Veränderungen, indem der Tod eher eintritt, als die Folgen der localen Einwirkungen eintreten können.

Acria bewirken stets eine intensive Entzündung der Schleimhaut mit croupösen und diphtheritischen Exsudaten und seröser Infiltration der Wände.

Orfila, Toxikologie. Christison, Abhandlung über die Gifte. Roupell, *illustrations of the effects of poisons.* Hodgkin, *the morb. anat.* II. *p.* 338. Rokitansky, Lehrb. der p. A. III. p. 158. Vergl. die Handb. der Toxikologie und gerichtl. Medicin.

5. GESCHWUERE.

1. Das chronische Magengeschwür, corrosives, perforirendes Geschwür. (Ulcus chronicum, corrosivum, perforans, rotundum, simplex ventriculi.) Dieses Geschwür kommt sehr häufig vor,

entwickelt sich vorzugsweise in der Pylorushälfte des Magens, an der vorderen, häufiger an der hinteren Wand, meist an der kleinen Curvatur, ausserdem findet es sich auch hie und da an jeder anderen Stelle des Magens. In der Regel findet sich zu gleicher Zeit nur ein Geschwür im Magen, selten zwei oder noch mehr, welche dann meist der Reihe nach längs der kleinen Curvatur liegen.

Die Geschwüre, welche sich an der vorderen Magenwand bilden, wo der Magen frei liegt und Adhäsionen schwer zu Stande kommen, erreichen meist nur geringen Umfang und führen rasch zur Perforation; es tritt dann Mageninhalt aus und die Kranken unterliegen nach wenigen Tagen einer Peritonitis. Man findet dann in der vorderen Magenwand ein erbsen- bis groschengrosses rundes Loch mit scharfen, glatten Rändern, nach Oeffnung des Magens sieht man an dieser Stelle die Schleimhaut und Muscularis in grösserem Umfange zerstört, als das Peritonäum, die Ränder des Ulcus bestehen aus der in geringem Grade gewulsteten Schleimhaut, welche keine Spur von Injection, Granulationen oder Eiterbildung zeigt.

Die Geschwüre an der hinteren Magenwand und kleinen Curvatur zeigen entweder dasselbe Verhalten oder häufiger eine Reihe anderer Veränderungen. Es bilden sich nemlich hier meist während der Bildung des Ulcus Adhäsionen mit den benachbarten Theilen und eine oft sehr massenhafte Schicht neugebildeten Bindegewebes an dieser Stelle, dadurch wird die rasche Perforation des Peritonäum behindert und die Ulceration geht nach der Peripherie und Tiefe allmälig weiter. So bilden sich Geschwüre von $^1/_2 - 1$ und $3''$ Durchmesser, dieselben sind meist kraterförmig, haben stark gewulstete, harte, scharf abgesetzte Ränder, welche aus den verdickten und durch Bindegewebswucherung entarteten Magenhäuten bestehen; sie sind rundlich, oval, haben oft $3-4'''$ und mehr Tiefe; die trichterförmige Grube entspricht zuweilen gerade der Mitte des Ulcus, in anderen Fällen aber findet sie sich mehr seitlich, indem die Ulceration nicht gleichmässig nach unten, sondern schief nach der Seite vor sich ging. Die Basis des Ulcus wird oft gar nicht mehr von der Magenwand gebildet, sondern von neugebildetem Bindegewebe hinter derselben. In anderen Fällen dienen ein Stück der Leber oder des Pankreas als Basis des Ulcus, an den Rändern des Substanzverlustes ist der Magen mit den genannten Organen selbst fest verwachsen, im Uebrigen sind diese Organe von einer Lage Bindegewebe überzogen oder ragen völlig frei in den Magen. Zuweilen geht aber der Substanzverlust noch weiter, auch die Leber wird excavirt und, wenn die Verwachsung in der Nähe des vorderen Randes vor sich ging, wohl auch perforirt. Ausser mit der Leber, dem Pankreas und den benachbarten Lymphdrüsen geht der Magen in seltenen Fällen Verwachsungen mit der Milz, dem Kolon und dem Zwerchfell ein, die letzteren werden zuweilen ebenfalls perforirt. Aeusserst selten verwächst der Magen mit den Bauchwandungen; die Verbindung ist bald locker, bald sehr fest, in wenigen Fällen wurde derselbe perforirt und es bildete sich eine Magenfistel.

Diese Geschwüre entstehen an solchen Stellen des Magens, an

welchen eine vollständige Stockung der Circulation und somit ein Absterben, Nekrose, der Theile eingetreten ist, und werden durch die corrodirende Wirkung des Magensaftes auf diese Stellen bewirkt. Der Geschwürsbildung geht daher stets die Bildung einer umschriebenen Stase und hämorrhagischen Infiltration vorher; es entsteht eine dunkelrothe, braune oder schwarze Stelle, welche sich bald in einen Schorf umwandelt und dann corrodirt wird. Diese Infiltrationen und Schorfe sind bald oberflächlich, bald tiefer. Die Stockung der Circulation mit folgender hämorrhagischen Infiltration kann auf verschiedene Weise zu Stande kommen: 1. es kann sich bei katarrhalischen Entzündungen an einzelnen Stellen die Hyperämie bis zur Stase und Blutungen steigern; 2. es kann, wie zuerst von VIRCHOW nachgewiesen wurde, durch Thrombose und Emboli in einer Arterie des Magens Stase und Blutung eintreten; 3. es kann sich bei chronischen und acuten Hyperämien, insbesondere aber bei mechanischen venösen Hyperämien an einzelnen Stellen die Hyperämie zur Stase mit folgender Blutung steigern; dasselbe kann insbesondere bei Thromben der Magenvenen und Pfortader selbst geschehen, wie auch durch MUELLER experimentell erwiesen wurde; auch die bei Verbrennungen der Haut entstehenden hämorrhagischen Infiltrationen und Erosionen der Magenschleimhaut gehören hierher; 4. endlich können auch Entartungen der Gefässe, Fettmetamorphose und atheromatöser Process zu blutigen Infiltrationen und Nekrosirungen der Magenschleimhaut führen und so die Corrosion durch den Magensaft einleiten. Welche der aufgeführten Veränderungen am häufigsten die Ursache der Magengeschwüre abgiebt, lässt sich bis jetzt noch nicht genau feststellen. Uebrigens ist es nicht unwahrscheinlich, dass zuweilen die Corrosion auf der Basis eines katarrhalischen Geschwürs eintreten und dieses so in ein Corrosionsgeschwür umgewandelt werden kann; auch da, wo sich diphtheritische Schorfe gebildet haben, kann Corrosion eintreten.

Die flachen und einfachen Erosionen und Ulcera heilen zuweilen, ehe grösserer Substanzverlust eintritt, es bilden sich flache, fibröse Narben, welche die Schleimhaut etwas zusammenziehen und runzeln, weshalb sie stets ein sternförmiges Ansehen bekommen. Das weitere Umsichgreifen des Substanzverlustes ist nur durch die Einwirkung des Magensaftes auf die erodirte Stelle bedingt, da die gewöhnlichen Zeichen der Verschwärung: Hyperämie und Eiterbildung fehlen. Doch können auch die tiefen kraterförmigen Geschwüre heilen, es bildet sich allmälig eine feste, fibröse Narbe, durch deren Contraction die sämmtlichen Magenwände eingezogen werden. Fand sich das Ulcus ganz nahe am Pylorus oder in diesem selbst, so wird dadurch eine Stenose desselben bewirkt; fand es sich in der Mitte der kleinen Curvatur, so wird dadurch der Magen in zwei Hälften getheilt, die Einschnürung ist schon äusserlich sichtbar auch bei kleineren Narben; war das Geschwür sehr gross oder bestanden mehrere nebeneinander, so wird der ganze Magen verkleinert, Pylorus und Cardia stark genähert.

Während das Geschwür im Umsichgreifen begriffen ist, werden

alle Gefässe, welche in sein Bereich kommen, zerstört und so erfolgen häufig Blutergüsse aus denselben in den Magen, welche wieder aufhören und sich wiederholen, sobald nur unbedeutende Gefässe ergriffen werden; zuweilen wird aber ein grösseres Gefäss, z. B. der Stamm oder ein Ast der A. coronaria ventriculi, die A. gastro-epiploica, gastroduodenalis, selbst die A. lienalis erodirt und es erfolgt dann meist eine sogleich, oder nach Wiederholung tödtliche Blutung. (CARSWELL, *Fasc.* 6 *Fig.* 3 *Pl.* 4.)

Diese Geschwüre entwickeln sich meist spontan in der Zeit der Pubertät und den folgenden Jahren, seltner im höheren Alter, sie finden sich vorzugsweise häufig beim weiblichen Geschlecht.

BAILLIE, Anat. des kkhften Baues p. 73, *a ser. of engr. fasc.* 3 *Pl.* 5. VOIGTEL, Handb. d. p. A. II. p. 470. ABERCROMBIE, *path. and pract. res. on the dis. of the stomach. p.* 22. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 10 *Pl.* 5, 6. *Livr.* 20 *Pl.* 5, 6. ALBERS, path. Beobachtungen III. 1. Atlas IV. T. 3, 4. CARSWELL, *Fasc.* 6. *Pl.* 3. ROKITANSKY, Oest. Jahrb. 18. Bd. 2 St. Handb. d. p. A. III. p. 187. GUENSBURG, Archiv f. phys. Heilk. XI. p. 521. VIRCHOW, Archiv 5. Bd. p. 362 und Wien. med. Wochenschr. 26, 27. 1857. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 172. *Pl.* 107—110. DUVAL, *Des ulcères simples de l'estomac* 1852. SANGALLI, *Ann. univers. Apr. Mai* 1854. JAKSCH, Prag. Viertelj. I. 3. Dissertat. von SCHLAIKIER, Kiel 1854. DAHLERUP, Havniae 1841. PAPILLIER, Erlangen 1859. KIMMIG, Freiburg 1856. BISSEGER, Zürich 1858. FINK, Berlin 1858. KUYK, Berlin 1858. PLANGE, VIRCHOW's Archiv 18. Bd. p. 376. 1860. BUDD, die Khten d. Magens p. 100. BRINTON, die Khten des Magens p. 88. Uebrige Literatur s. in der ausgezeichneten Monographie von L. MUELLER, das corrosive Geschwür. Erlangen 1860.

Bei Hunden kommen hämorrhagische Erosionen vor und aus ihnen bilden sich zuweilen corrodirende Geschwüre, welche aber nur bis zur Muscularis gehen, aber nicht perforiren. GURLT, path. An. I. p. 151. ROELL, l. c. p. 759. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 300.

2. Katarrhalische Magengeschwüre bilden sich im Verlauf der chronischen Gastritis; dieselben sind meist klein, rund oder unregelmässig zackig, die Schleimhaut ist oberflächlich zerstört oder fehlt seltener bis auf das submuköse Zellgewebe, ihre Ränder sind injicirt und wenig gewulstet, die Basis zottig, geröthet; sie finden sich meist in geringer Anzahl, heilen mit schwarzer Pigmentirung oder gehen in perforirende Geschwüre über.

CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 15 *Pl.* 3. *Livr.* 30 *Pl.* 2. *Livr.* 31 *Pl.* 1. ROKITANSKY, Handb. d. p. A. III. p. 194. VIRCHOW, Archiv 5. Bd. p. 362.

3. Folliculäre Magengeschwüre, hervorgegangen aus Entzündung und Ulceration der Lenticulärdrüsen des Magens, sind sehr selten und finden sich besonders bei Säuglingen als selbstständige Krankheit, die injicirten Follikel ragen über das Niveau der Schleimhaut hervor, die Schleimhaut über ihnen und sie selbst sind oberflächlich oder tiefer zerfallen. In einem von BILLARD mitgetheilten Falle ward der Zustand bei einem Kinde gefunden, welches am Tag nach der Geburt starb.

BILLARD, Khten der Neug. p. 263, 287. Atlas T. 4 Fig. 2. HOPE, *Morb. anat. Fig.* 145 Fall von Gastritis folliculosa bei einer 50jährigen Frau. CARSWELL, *Fasc.* 6. *Fig.* 3. *Pl.* 2.

6. HYPERAEMIE. HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Magenschleimhaut bildet an und für sich keine selbstständige Krankheit, sie kommt zu Stande bei Behinderung der Circulation im Magen, bei Herzkranken, bei Thrombosen oder Stenosen, in der Pfortader und unteren Hohlvene oder nach Einwirkung von Reizen, die Schleimhaut ist bald gleichmässig roth gefärbt, zuweilen so stark, dass sie wie mit Blut infiltrirt aussieht (CARSWELL, *Fasc.* 6 *Fig. Pl.* 1); bald sieht man meist an einzelnen Stellen fleckige oder dendritische Injection. Neben Hyperämie bei Herzkranken findet sich in seltenen Fällen auch Oedem des submukösen Zellgewebes. **Hämorrhagie** findet sich zunächst in Folge intensiver Hyperämie, mag sie für sich oder als Theilerscheinung der Entzündung bestehen; der Bluterguss erfolgt hier aus den Capillaren, bald vorzugsweise in die Magenhöhle, und dann sucht man zuweilen vergebens nach zerrissenen grösseren Gefässen, da die Hyperämie zur Erklärung des oft beträchtlichen Blutergusses kaum hinzureichen scheint, bald vorzugsweise in das Gewebe der Schleimhaut; im letzteren Falle findet man bald kleine oder grosse blaurothe Flecken in der übrigens unveränderten Schleimhaut, welche sich später in schwarze Pigmentflecken verwandeln, bald ist die Schleimhaut zu einer blaurothen oder schwarzrothen pulpösen Masse oder einem bröckligen Schorf geworden. Solche Stellen zerfallen, wahrscheinlich vorzugsweise durch die corrodirende Einwirkung des Magensaftes auf diese nicht mehr durch Schleim und Epithelium geschützten Stellen, und werden zu Erosionen oder Geschwüren: **Hämorrhagische Erosion.**

CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 15 *Pl.* 3. *Livr.* 30 *Pl.* 2. *Livr.* 31 *Pl.* 1. ROKITANSKY, Lehrb. III. p. 163. VIRCHOW, Archiv 5. Bd. p. 362.

Blutung erfolgt ferner aus kleineren und grösseren beim Umsichgreifen des chronischen Magengeschwürs corrodirten Gefässen, aus den Capillaren weicher, zerfallener Markschwämme, aus geborstenen varikösen Venen, aus Aneurysmen benachbarter Gefässtämme, welche in die Magenhöhle bersten. Sie tritt ein in Folge von Menstruationsstörungen, im Verlauf schwerer acuter Krankheiten, bei Scorbut, Purpura.

Das in die Magenhöhle ergossene Blut bildet für sich rothe, klumpige Massen oder mischt sich mit dem Mageninhalt; wird es längere Zeit im Magen zurückgehalten (wie z. B. bei Krebs am Pylorus) oder erfolgt die Blutung langsam, aber continuirlich, so wird das Blut unter der Einwirkung des Magensaftes zu einer braunen oder schwarzen, kaffeesatzartigen Masse; in derselben Weise wird es während seines Durchgangs durch den Tractus intestinorum verändert und geht als schwarze, theerartige Masse mit dem Stuhl ab.

Ausserdem kann Blut in den Magen gelangen, welches an anderen Orten ergossen ist, so nach Blutungen in der Mund- und Nasenhöhle, im Oesophagus, den Luftwegen.

Bei Thieren kommt Hyperämie unter denselben Verhältnissen vor, Hämorrhagie besonders nach mechanischen Verletzungen der Gefässe durch fremde Körper, beim Pferd durch Oestruslarven, ferner bei Anthrax und Typhus (ROELL, l. c. p. 721. HERING, l. c. p. 559. SPINOLA, l. c. p. 1104).

7. WUNDEN UND RUPTUREN.

Wunden des Magens veranlassen meist sofort Austritt von Mageninhalt und tödtliche Peritonitis, doch fand in einzelnen Fällen nach Stich- oder Schusswunden rasch Verklebung und dann Verwachsung des Magens mit den Bauchwänden und Heilung mit Bildung einer Magenfistel, oder selbst völlige Verschliessung der Wunde statt.

Rupturen des Magens sind äusserst selten, werden durch heftige Contusionen bewirkt, sind vollständig oder bestehen nur in Trennung der einzelnen Häute des Magens mit Bluterguss zwischen dieselben. Ob spontane Rupturen durch Ueberfüllung desselben durch Speisen, Flüssigkeiten oder Gase entstehen können, ist noch zweifelhaft.

Ueber Magenfistel s.: ALBERS, Atlas IV. Taf. 10. Fig. 1–3. MURCHISON, *Med. Times and Gaz.* 5. *Dec.* 1857. MIDDELDORPF, De fistulis ventric. externis. Breslau 1859. Wunden s.: POLAND, GUY's *Hosp. Rep.* 3. *Ser. Vol.* 4. HEYFELDER, HECKER's Lit. Annalen. IV. Jhgg. Mai 1828. LANGENBECK, Chirurgie IV. p. 584 und die übrigen Handb. der Chirurgie. ROMBERG, SCHMIDT's Jhb. 46. Bd. p. 230. — Originalabthlg. mit vollst. Literatur 1845. — Rupturen s.: ROUX, *Consid. sur la perforat. spont. de l'estomac.* 1823. ROKITANSKY, Handb. III. p. 180. LEFÈVRE, *Arch. gén. Aug. Sptbr.* 1842. FLEURY, *l'Union* 28. 1853. CARSON, *Liverpool monthl. Journ.* 1846. *Aug.*

Bei Thieren kommen Verletzungen der Magenwände durch spitze verschluckte Gegenstände nicht selten vor, insbesondere bei Rindern und Hühnern; diese wie andere Wunden können heilen oder durch Peritonitis tödtlich werden (s. auch Pericarditis). Rupturen kommen bei Pferden durch Anhäufung von Futtermassen und Gasen vor, beim Rind im Pansen durch Tympanitis (GURLT, path. A. I. 148. Nachtrag p. 66. ROELL, l. c. p. 757.).

8. LEICHENERSCHEINUNGEN.

Sehr häufig findet sich Hyperämie des Fundus in seinen (bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leichen) abhängigen Theilen, gerade an der Stelle, wo auch die Erweichung stattfindet, man findet vorzugsweise die Venen gefüllt und bei asphyktisch Gestorbenen oder im Sommer von ihnen aus diffuse Imbibitionsröthe oft von grosser Ausbreitung und Intensität. Selten ist Emphysem des submukösen Zellgewebes.

Eine häufige Leichenerscheinung ist die Erweichung der Schleimhaut oder sämmtlicher Magenhäute an denjenigen Theilen des Magens, welche der Lage der Leiche gemäss mit dem Magensaft oder stark gesäuerten Mageninhalt in Berührung standen, also hauptsächlich des Fundus. Die Erweichung ist bedingt durch die chemische Einwirkung des Magensaftes oder in saurer Gährung begriffenen Mageninhaltes auf die Magenhäute nach dem Tode, sie tritt nur dann ein, wenn Magensaft in grösserer Menge kurz vor dem Tode abgesondert wurde, oder

wenn der Mageninhalt nach dem Tode in starke saure Gährung übergeht, was besonders bei Säuglingen nach Genuss von Milch häufig eintritt, aber auch bei Erwachsenen zuweilen vorkommt. Eine bestimmte Krankheit, durch welche diese Erweichung hervorgerufen wird, giebt es nicht.

Der geringste Grad ist der, in welchem blos die in ihrer Farbe unveränderte Schleimhaut in einen leicht von der Muscularis abstreifbaren Brei umgewandelt wird; war gleichzeitig Hyperämie vorhanden, so wird das Blut in den Venen braun oder schwarz (Hope, Fig. 132, 133) oder die Imbibitionsröthe wird in eine gleichmässig verbreitete braune oder schwarze Farbe umgewandelt. Im höheren Grade der Einwirkung des Magensaftes wird auch die Muscularis so weich, dass sie sich durch leisen Fingerdruck zu Brei zerdrücken lässt, sie wird dabei etwas entfärbt, blass, behält aber übrigens ihre gewöhnliche Textur; auch die Serosa wird völlig weich, so dass man nach Oeffnung der Leiche bei geringem Druck auf den Fundus oder meist beim Versuch, die Milz herauszunehmen, die erweichte Stelle einreisst. Der beste Beweis dafür, dass die Einwirkung wirklich Leichenerscheinung ist, ist der, dass man noch keinen einzigen Fall beobachtet hat, in welchem die Zerreissung des erweichten Magens bei Lebzeiten des Kranken erfolgt wäre, was doch nothwendig bei irgend lebhaften Bewegungen des Kranken eintreten müsste; auch ist wohl zu bemerken, dass man fast nie in Leichen schon Zerreissung vorfindet, welche doch, wenn sie schon während des Lebens entstanden wäre, beim Transport der Leiche aus dem Krankenbett auf das Leichenlager oft genug eintreten müsste.

In manchen Fällen erstreckt sich die Erweichung noch über den Magen hinaus auf das untere Dritttheil des Oesophagus, das Zwerchfell, Pleuren und Lungen, alle diese Theile werden missfarbig und so weich, dass sie ausserordentlich leicht zerreissen und der Speiseinhalt dann auch wohl in die Brusthöhle, meist in die linke, eintritt. Auch eine derartige Zerreissung hat man noch nie bei Lebzeiten beobachtet, obschon auch sie schon durch die Athembewegungen des Zwerchfells hätte nothwendig eintreten müssen, wenn sie wirklich schon vorhanden gewesen wäre.

Eine dieser ganz entsprechende Erweichung findet sich auch zuweilen, aber ungleich seltener, im Darmkanal, bald im Dünndarm, bald im Cöcum, bald ist blos die Schleimhaut, bald sind sämmtliche Häute erweicht, eine blasse Sulze darstellend oder braun und schwarz gefärbt. Auch diese Erweichung ist Leichenerscheinung, bedingt durch Erosion der Häute durch Magensaft oder Darmsaft; noch viel weniger als bei der Magenerweichung ist hier eine constante Krankheit prädisponirend.

Schon Hunter: *Phil. transact. Vol.* 62. *p.* 447 und *Observat. on cert. parts of the animal oecon. p.* 183 und Baillie, Anat. des kkhaften Baues p. 79 erklärten die Magenerweichung für Folgen der Einwirkung der Magenflüssigkeit auf die Magenhäute nach dem Tode, doch fanden sie wenig Anhänger, sondern man baute nach Jaeger den Symptomencomplex der Gastromalacia aus oder trennte mit Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 4 *Pl.* 2. *Livr.* 10 *Pl.* 1, 2) und Rokitansky

eine pathologische und eine cadaveröse Gastromalacie, die man dann wieder nach der Farbe in die gallertartige und die braune oder schwarze trennt. Richtig erkannten das Verhalten Carswell, *illustrat. fasc.* 5 mit Abbildungen auf Pl. 1 und 2, Hodgkin, *the morb. anat.* II. *p.* 303, über allen Zweifel erhob es Elsaesser, die Magenerweichung der Säuglinge 1846. Vergl. auch Virchow in Verh. der Würzb. Ges. Bd. 1. p. 296. Archiv V. Bd. p. 359. Louis, *Arch. gén. de méd.* V. 1. 1824. Ramisch, De gastromalacia 1825. Geirdner, *Transact. of the med. chir. Soc. of Edinb.* I. 311. II. 331. 1824. Camerer, Versuche über die Natur der krankhft. Magenerweichung 1828. Schwander, Würtemb. Correspbl. 1852. No. 27. Dieterich, die krankhafte Erweichung und Durchlöcherung des Magens und Darmkanales. Mitau 1847. Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Systemes p. 292. Vergl. ferner die Handb. d. Kinderkhten.

9. ABNORMER MAGENINHALT.

Die Menge des Mageninhaltes und der Umfang des Magens sind sehr wechselnd, man findet den Magen weit und gefüllt mit Speisen und Getränken, wenn die Kranken kurz nach Einnahme einer Mahlzeit starben, man findet ihn schmal und contrahirt, wenn die Kranken nach vollendeter Magenverdauung starben oder überhaupt längere Zeit hindurch wenig Nahrung zu sich nahmen; im ersteren Fall ist die Schleimhaut glatt, ohne Falten, weisslich oder blassroth gefärbt, im zweiten Fall ist sie vielfach gefaltet und anscheinend verdickt, die Falten sind netzartig verbreitet oder sehr klein, wodurch die Innenfläche des Magens ein warziges mamellonirtes Aussehen bekommt. (Ich kann den *état mamellonné* von Louis für nichts Anderes halten, als eine Vergrösserung der natürlichen, kleinen Falten der Magenschleimhaut, bedingt bald durch stärkere Contraction des Magens, bald durch Verdickung der Schleimhaut. S. darüber und über die normalen Verhältnisse der Magenschleimhaut überhaupt besonders Billard, *de la membrane muq. gastroint.* 1825. Hodgkin, *the morb. anat.* II. *p.* 264, 279.)

Während im Normalzustand die Schleimhaut mit einer $^1/_3$—$^1/_2$ ''' dicken Schleimschicht überzogen ist, wird letztere bei chronischen Katarrhen viel dicker und findet sich gallert- oder eiterartiger Schleim als Mageninhalt in grösserer oder geringerer Menge für sich oder mit dem übrigen Inhalt gemischt. Daneben findet sich zuweilen eine grössere Menge saurer Magenflüssigkeit.

Neben dem übrigen Mageninhalt befindet sich meist Gas in grösserer oder geringerer Menge im Magen, in manchen Fällen ist dadurch der letztere beträchtlich ausgedehnt. Das Gas ist theils mit den Speisen in den Magen gelangte atmosphärische Luft, theils in grösserer Menge verschluckte Luft, was nur bei einzelnen Individuen vorkommt, theils aus dem Mageninhalt entwickelt; der letztere ist die Hauptquelle; je länger Speisen und Getränke unverändert im Magen liegen bleiben, desto reichlichere Gase entwickeln sich aus ihnen. Eine Gassecretion aus der Schleimhaut ist noch unerwiesen. Die Gasentwickelung erreicht zuweilen einen sehr hohen Grad, so dass der Magen bis zum Bersten aufgetrieben ist (Tympanitis), ob aber wirkliche Berstung eintritt, ist noch nicht erwiesen.

Im Mageninhalt finden sich häufig ovale Zellen von Protococcus

cerevisiae; in grösserer Menge entwickeln sich Pilze bei mit Soor der Mundhöhle behafteten Kindern auf der durch verschluckte Soormassen gegebenen Basis, doch finden sie sich in der grossen Mehrzahl der Fälle im Mageninhalt zerstreut, selten im Schleimüberzug der Magenschleimhaut croupartige Membranen bildend. Da sich bei solchen Kindern bei der Section oft stark saurer Mageninhalt und Erweichung des Fundus findet, so vermuthet man (insbesondere Berg, die Schwämmchen, und Rinecker, Verh. d. Würzb. Ges. I. p. 283), dass die Pilze Veranlassung abnormer Säurebildung und der Erweichung seien.

Ausser diesen Pilzen findet sich zuweilen die Sarcine (Merismopoedia punctata) genannte Form derselben, bestehend aus würfelförmigen regelmässig angeordneten Haufen von 4—16—32 u. s. f. runden Zellen; sie kommt hie und da neben gewöhnlichen Fadenpilzen vor, ohne durch eine bestimmte Krankheit bedingt zu sein oder eine solche herbeizuführen.

Vom Darme aus treten zuweilen Galle, Askariden, Darminhalt in den Magen, zufällig oder mit Absicht verschluckt gelangen allerlei feste Körper, wie Knochen, Nadeln, Nägel, Metallstücken, Holz, erdige Massen und dergl. in den Magen, gehen im glücklichen Falle von da in den Darmkanal über und werden durch diesen entleert, bewirken Gastritis oder durch Einkeilung an einer Stelle Perforation des Magens mit Austritt des fremden Körpers in die Brusthöhle oder Fistelbildung durch die Bauchdecken.

Die alte Fabel vom Fortleben und Eierlegen u. s. w. von Fröschen, Eidechsen, Schlangen im Magen, in welchen sie zufällig durch Verschlucken mit Speisen oder Getränken gelangen können, ist durch Berthold's Experimente endlich völlig beseitigt worden, indem daraus hervorging, dass diese Thiere in der hohen Temperatur des Magens nicht existiren können und kurz nach ihrem Eintritt in denselben sterben müssen.

Bei Thieren kommt der Tympanites des Pansens bei Schafen und Rindern häufig vor und wird durch Behinderung der Circulation oder Respiration und Ruptur tödtlich.

Bei Pferden bilden sich im Magen zuweilen Concremente von Erbsen- bis Kindskopfgrösse, bestehend aus concentrisch geschichteten Lagen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und Schleim, deren Kern meist ein fremder Körper bildet. Bei Hunden kommen zuweilen kleine, weissliche, oft ferettirte Steinchen vor. Ueber die Haarbälle s. Darmkanal (Roell, l. c. p. 113. Gurlt, path. A. I. p. 156).

Von Parasiten kommen bei Thieren im Magen vor:

1. Die Larven von Gastrus equi, G. haemorrhoidalis, G. salutaris, G. nasalis beim Pferde; dieselben sitzen oft in sehr grosser Anzahl an der Magenschleimhaut fest, bohren sich mit dem Kopfe in sie ein, verursachen aber meist keine weiteren Veränderungen. Nur selten bohren sie sich durch die Muscularis und Serosa und gelangen in die Bauchhöhle; ebenso selten bohren sie ein grösseres Gefäss an und bewirken tödtliche Blutung; zuweilen bewirken sie Ulceration. (Roell, l. c. p. 100.)

2. Spiroptera megastoma, 4—6''' lang, 1/4''' dick, sitzt beim Pferd in haselnuss- bis wallnussgrossen Geschwülsten am häufigsten an der Gränze zwischen Schlund- und Pförtnertheil; die Geschwülste haben Oeffnungen, aus welchen man ganze Nester der Thiere hervordrücken kann. (ROELL, l. c. p. 82.)

3. Monostomum (s. Amphistomum) conicum, 2—6''' lang, 1/2—1 1/2''' dick, beim Rind, Schaf, Ziege im Pansen und in der Haube (ROELL, l. c. p. 79).

4. Strongylus contortus 5—18''' lang und Str. filicollis, 4—10''' lang, im Lab des Schafes, bei Lämmern zuweilen enzootisch und tödtlich (Magenwurmseuche) ROELL, l. c. p. 85, 765.

5. Spiroptera sanguinolenta, 2—3''' lang, 1/4''' dick, beim Hund in Geschwülsten des Magens. (ROELL, p. 82.)

6. Spiroptera strongylina, 5—9''' lg., im Magen des Schweines.

7. Dochmius (Strongylus) trigonocephalus, 3—5''' lang, im Magen des Hundes, Wolfes und Fuchses. (ROELL, 83. OTTO, selt. Beob. I. 120.)

8. Acaris megalocephala beim Pferd. (KREUTZER, l. c. p. 601.)

10. VERAENDERUNGEN DER LAGE.

Der Magen kann aus seiner gewöhnlichen Lage verdrängt werden durch Geschwülste der Unterleibsorgane, Auftreibung der Därme, Exsudate, das herabgewölbte Zwerchfell; er kann aus der normalen Lage gezerrt werden durch Adhäsionen, durch das mit ihm verwachsene Netz oder Darmschlingen, welche in grossen Bruchsäcken liegen; er kann selbst an grosse angeborene Bruch- und Nabelbruchsäcke), oder bei angeborenem Mangel oder Ruptur des Zwerchfells in die linke Brusthöhle zu liegen kommen. Die Lageveränderungen bei Carcinom sind oben erwähnt worden.

Bei Rindern kommt er zuweilen durch einen Riss des Zwerchfells in die Brusthöhle zu liegen; der Riss kann ausheilen und der Magen an denselben und die Pleura adhäriren. Der rechte Sack des Pansen kommt zuweilen durch eine Spalte der Bauchmuskeln unter die Haut zu liegen. (ROELL 748.)

IV. DARMKANAL.

1. MISSBILDUNGEN.

A. SPALTBILDUNGEN.

1. Einfache Spaltbildung und Divertikelbildung sind bedingt durch Stehenbleiben der Entwickelung des Darms auf einer der Stufen, in welchen Communication einer Darmschlinge mit der Nabelblase existirt. Die Grade sind verschieden:

a. die Bauchwandungen sind am Nabel gespalten, hier mündet das Ileum aus mit einer schmalen Oeffnung, das Ende des Ileum und das Kolon sind wenig entwickelt, sehr eng oder ganz geschlossen. Der Koth entleert sich durch die Bauchspalte, aber meist so unvollkommen, dass Anhäufung der Kothmassen und in deren Folge der Tod bald erfolgt. (Da das nach unten folgende Darmstück zur Aufnahme und Entleerung des Kothes fast stets insufficient ist, folgt als praktische Regel, dass man stets die Kothfistel offen zu erhalten sucht.)

b. Die Bauchwände sind gespalten, aber nicht das Ileum selbst, sondern eine von diesem ausgehende, längliche Ausbuchtung der Darmwände (der Rest des offenen Ganges zur Nabelblase) mündet in diesen Spalt ein, oder mit anderen Worten, der Darm steht durch ein offenes Divertikel mit der Bauchöffnung in Verbindung. Dieses Divertikel ist bald weit, und der Koth entleert sich ganz oder theilweise durch dasselbe nach aussen, bald eng, und der Koth geht zum grössten Theil oder ganz durch das Kolon ab.

c. Die Bauchwand ist geschlossen, die längliche Ausbuchtung des Ileum ist ebenfalls geschlossen, hängt aber noch durch einen soliden Faden und Gefässe (Reste des Duct. omphalo-mesentericus) mit dem Nabel zusammen.

d. Die längliche Ausbuchtung des Darms ist frei und stellt sich als Divertikel des Darms dar. Diese Art der in Rede stehenden Missbildungen ist nicht nur im Verhältniss zu den anderen Arten, sondern auch überhaupt häufig. Die Divertikel finden sich nur im unteren Theil des Ileum, 1—4 Fuss aufwärts von der Valv. Bauhini; die Ausbuchtung des Darmes geht meist von der, der Mesenterialanheftung gegenüber liegenden, convexen Seite des Darmes aus, seltner von der concaven Seite, in welchem Falle das Divertikel durch eine Mesenterialfalte mit dem Mesenterium verbunden ist; die Spitze des Divertikels hat stets eine der Mesenterialanheftung entgegengesetzte Richtung. Das Divertikel stellt sich in der einfachsten Form als 1—2 Zoll lange Ausbuchtung der sämmtlichen Darmhäute dar, welche an der kolbigen Spitze schmäler ist, als an der breiten, trichterförmig allmälig in den Darm übergehenden Basis; oft ist es länger, 2—6 Zoll, cylinderförmig, schmäler als das Darmstück oder eben so dick als dasselbe (besonders in seiner oberen Hälfte), das blinde Ende ist kolbig oder zuweilen mehrfach in geringem Grade ausgebuchtet. Die concave Seite des Darmstückes, von welchem das Divertikel ausgeht, ist entweder unverändert oder etwas nach dem Divertikel zu eingezogen und das Mesenterium faltig. Das freie Divertikel giebt an und für sich niemals die Ursache von Störungen der Functionen des Darmkanals ab, zuweilen bildet es den Inhalt von Hernien; das mit der Bauchwand noch durch einen Faden verbundene Divertikel wird zuweilen Ursache von Einklemmungen einer Darmschlinge.

Meckel, p. A. I. p. 493. 553. Vrolik, *Handb.* II. *p.* 294. Meckel, tab. anat. path. fasc. III. T. 21. 22. Ammon, angeb. chir. Khten. Taf. IX. Fig. 3—5. Albers, Atlas der path. Anat. IV. Taf. 31. Bramson, Diss. de diverticulo quodam. Berolini 1841. Schroeder, über Divertikelbildung im Darmkanal. Erlanger Diss. 1854. Foerster, Missbildungen p. 120. Atlas Taf. XXIV. Fig. 8—13.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

e. an der betreffenden Stelle des Ileum findet sich kein Divertikel, aber ein solider, fibröser Strang, welcher vom Darm oder seiner Mesenterialanheftung aus nach dem Nabel geht.

2. Nabelschnurbruch, s. Hernien.

3. Kloakbildung. Unter diesem Namen versteht man alle diejenigen Missbildungen, welche in gemeinschaftlichen Ausmündungen des Darmes, der Harn- und Geschlechtstheile in verschiedenen Combinationen beruhen. Sie zerfallen in drei Abtheilungen, deren Unterordnungen ich nur kurz aufzählen werde, da sie von geringer praktischer Wichtigkeit sind.

a. Einfache Kloakbildung ist 1. vollständig und besteht in gemeinschaftlicher Mündung der Urethra (oder Ureteren), Scheide und Mastdarm in die geschlossene Harnblase oder in einen nach aussen offenen Sinus, der sich aber meist als Scheide oder als Mastdarm präsentirt und nur selten indifferent ist. 2. unvollständig und besteht in Einmündung des Mastdarms in die Scheide, die Blase oder die Urethra, während das untere Stück des Mastdarmes fehlt oder blind geschlossen ist; die Verbindung zwischen Mastdarm und Blase (Atresia ani vesicalis, Vrolik, Tab. a. embr. ill. T. 90. Fig. 1. 2; Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 2. *pl.* 2. *fig.* 1. 5. 6; Ammon, angeb. chir. Kthen. Taf. X. Fig. 2. 4. 13—18), die Verbindung zwischen Mastdarm und Urethra ist bald durch einen langen, engen Gang vermittelt, bald so, dass die letztere als Fortsetzung des ersteren erscheint, wobei die Blase vorhanden ist oder fehlt (Atresia ani urethralis, Otto descr. sexc. m. Taf. XIII. Fig. 5; Cruveilhier, *Livr.* 1. *pl.* 6. *fig.* 6—8; Ammon, Taf. X. Fig. 3. 21. 22; Vrolik, Tab. a. ill. embr. T. 31. Fig. 3); die Verbindung zwischen Mastdarm und Vagina ist bald eng, bald weit, zuweilen hat die Mündung des Mastdarmes einen der Willkür unterworfenen Sphinkter (Atresia ani vaginalis, Ammon, Taf. 33. Fig. 15). Die A. a. vaginalis erlaubt meist eine regelmässige Entleerung des Kothes durch die Scheide und damit behaftete Individuen können ein hohes Alter erreichen. Die, häufiger bei Knaben vorkommenden, A. a. vesicalis und urethralis haben meist Anhäufung von Kothmassen im Darm hinter den zu engen Einmündungen des Mastdarms und den Tod zur Folge.

b. Kloakbildung complicirt mit Blasenspalte besteht 1. in Complication der einfachen Spaltbildung des Darmes mit Blasenspalte; die vordere Bauchwand vom Nabel an bis zur Symphyse und die letztere selbst, die vordere Wand der Harnblase fehlen; diese Lücke wird durch eine Membran geschlossen, welche grösstentheils die hintere Blasenwand repräsentirt. In diese Membran münden oben das Ileum (während das Kolon unentwickelt ist oder fehlt), darunter die Ureteren, die Samenleiter oder Scheide, wenn nicht, wie zuweilen vorkommt, die Genitalien gänzlich unentwickelt sind. 2. Complication der einfachen vollständigen Kloakbildung mit Blasenspalte. Hier ist der Darm vollständig gebildet, die Mündung des Mastdarmes ist aber abnorm: α. die hintere Blasenwand bildet einen Sinus, in welchen Ureteren, Samenleiter oder Scheide und Mastdarm einmünden; β. die

gespaltene Harnblase nimmt nur die Ureteren auf, Mastdarm und Genitalien sind unter sich vereinigt; γ. die gespaltene Harnblase nimmt Ureteren und Samenleiter oder Scheide auf, der Mastdarm mündet normal; δ. die gespaltene Harnblase ist ohne Ureteren, welche in den Mastdarm einmünden, welcher, wie die Genitalien, normal mündet. Die einfache Harnblasenspalte wird bei den Missbildungen der Harnwerkzeuge besprochen werden.

Meckel, p. A. I. p. 698. Descr. monstr. nonn. Tab. VI. Vrolik, *Handb.* I. *p.* 410; Tabul. ad ill. embr. T. 31. 32. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. des anomal.* I. *p.* 498. Gruber, Petersb. 1849, ein Fall zu b, 1 gehörig, mitgeth. von Kiwisch, klin. Vortr. II. p. 368. Otto, descr. monstr. p. 304. Ammon, angeb. chir. Khten. Taf. 9. Fig. 6. Taf. 16. Fig. 11. Foerster, Missbildungen p. 116. Atlas Taf. 22—24 mit Literatur und Fällen.

c. Kloakbildung complicirt mit Hernia abdominalis. Am unteren Ende eines alle Eingeweide der Bauchhöhle enthaltenden Bruchsackes findet sich eine Oeffnung, welche in einen Sinus führt, in den das untere Ende des Dünndarmes (das Kolon ist wenig entwickelt und endet blind, After fehlt), die Blase oder Urethra und der Uterus (meist bifidus) mündet. (Vrolik, Tab. ad. illustr. embr. T. 21—23, *Handb.* I. *p.* 283. Otto, descr. monstr. p. 310. Taf. 11.)

B. ATRESIEN, DEFECTE.

1. Atresia ani ist bedingt durch mangelhafte Bildung des ganzen Kolon oder Mastdarmes; es gehören hierher a. der gänzliche Mangel des Kolon mit oder ohne Spaltbildung im Ileum oder Kloakbildung; b. der gänzliche Mangel des Mastdarmes oder statt des Mastdarmes eine solide Masse; c. partieller Mangel des Mastdarmes; hier ist bald der obere Theil desselben mehr entwickelt und rückt immer weiter herab, bis endlich nur noch eine die Aftermündung verschliessende Membran vorhanden ist, bald der untere Theil, so dass vom After aus ein kleineres oder grösseres Stück des Mastdarmes gebildet ist, welches vom oberen Theile desselben durch eine dicke oder schmale Scheidewand getrennt ist. Diese Missbildung verursacht meist tödtliche Kothanhäufung, nur in wenigen Fällen wurde der Koth zu bestimmten Zeiten durch den Mund entleert und das Leben erhalten.

Meckel, p. A. I. p. 500. Vrolik, *Handb.* II. *p.* 288. Geoffroy Saint-Hilaire, I. *p.* 522. Ammon, angeb. chir. Khten. Taf. X. Fig. 1. 2. 5 – 12. Foerster, Missbildungen p. 123. Atlas Taf. XXIII.

2. Im Verhältniss selten zu den Atresien des Anus finden sich blinde Endigungen im Verlauf des Dünndarmes (Meckel, p. A. I. p. 498), blindes Ende des Dünndarmes und dadurch Trennung desselben vom Dickdarm (Meckel, p. A. I. p. 494. 499), völlige Atresie des Duodenum (Albers, Atlas IV. T. 29. Fig. 1. Foerster, l. c. XXIII).

3. Verengerungen kleinerer oder grösserer Darmpartien in solchen Graden, dass sie einer völligen Atresie gleichkommen (Billard, Khten der Neugeb. Weimar 1829. p. 308. Atlas, Taf. VI. Fig. 1 u. 2., cop. bei Ammon; Albers, Atlas IV. T. 29. Fig. 2).

4. Zuweilen findet sich abnorme Kürze des Darmkanals, der bald

nur einen geraden oder S-förmigen Schlauch bildet, bald nur 3—4 mal länger als der Körper ist, bald nur in einzelnen Abtheilungen verkürzt ist. In den höheren Graden gehen die Speisen unvollständig verdaut sehr rasch ab und das Bedürfniss nach Einnahme von Nahrung hört fast nie auf; doch erreichen solche Individuen zuweilen ein höheres Alter (MECKEL, p. A. I. p. 519).

C. LAGEVERAENDERUNGEN.

1. Seitliche Umkehrung des Darmkanals, Magens und der übrigen Baucheingeweide findet sich isolirt oder combinirt mit derselben Veränderung in der Brusthöhle, ist vollständig oder unvollständig. Bei vollständiger Umkehrung liegen die Cardia und der Fundus ventriculi rechts, der Pylorus links, die Leber im linken Hypochondrium, die Milz rechts am Fundus ventriculi, das Cöcum links; bei unvollständiger Umkehrung ist nur die Lage des einen oder des anderen der genannten Theile verändert. (Ueber die damit oft combinirte seitliche Umkehrung des Herzens und der grossen Gefässe s. Gefässkrankheiten.) Die Functionen des Darmes bleiben ungestört.

MECKEL, p. A. II. p. 187. VROLIK, *Handb.* II. *p.* 283. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *hist. des anomal.* II. *p.* 6, mit Angabe der Literatur bis 1835. FRORIEP, N. Not. XV. Bd. p. 41, mit Abbildgen. FOERSTER, Missbildungen p. 135. Atlas Taf. XII.

2. Hernien: Hernia inguinalis, H. diaphragmatis, H. umbilicalis. S. unten.

2. ERWORBENE VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND WEITE.

a. Erweiterung eines Abschnittes des Darmkanals ist bedingt durch Anhäufungen von Kothmassen und Gasen 1. oberhalb einer verengerten Stelle, erreicht dann zuweilen einen sehr hohen Grad, zunächst der Stenose entwickelt sich gewöhnlich Hypertrophie der Muscularis, weiter oben behalten die Darmwände ihre normale Dicke oder werden dünner; 2. in einer Darmpartie, deren Muscularis schlaff oder völlig unthätig ist, ein solcher Zustand kann herbeigeführt werden durch langwierige chronische Katarrhe (z. B. im Cöcum), durch intensive Entzündungen des Darmes (z. B. im Kolon nach Dysenterie), durch Peritonitis, durch Contusionen des Darmes, durch von den Nervencentren ausgehende Paralyse und bleibende Ueberfüllung des Darmes mit Kothmassen (z. B. Kolon bei ausschliesslich sitzender Lebensart) oder harten, schweren, unverdaulichen Körpern (z. B. Obstkerne). Auch hier kann die Erweiterung zuweilen einen enormen Grad erreichen, die Darmwände sind schlaff, zuweilen verdünnt, meist stark hyperämisch.

Zuweilen kommt zugleich Verlängerung des erweiterten Darmabschnittes zu Stande, der Darm verliert seine normale Form, indem sich seine gewöhnlichen Windungen vergrössern und neue sich bilden; am ausgezeichnetsten tritt dieser Zustand am Kolon hervor, dessen einfache Krümmung als Colon ascendens zu einer stark vor-

springenden Schlinge wird, welche als Colon transversum eine oder mehrere herab- oder hinaufsteigende Windungen bildet und dessen Windung im S. romanum so bedeutend wird, dass sie bis zum Epigastrium heraufsteigt. (Annesley, *res. of the dis. of India*, II. Pl. 23 u. f.)

Nachdem die Erweiterung eine Zeit lang bestanden und einen gewissen Grad erreicht hat, fängt der Blutlauf in den Venen des Darmes an zu stocken, es zeigt sich Hyperämie der kleinsten und grösseren Venen in sämmtlichen Darmhäuten und im Gekrös, allmälig werden auch die Capillaren hyperämisch, der Darm wird blauroth gefärbt, die Schleimhaut geschwellt. Zuweilen tritt dann katarrhalische Entzündung mit ihren verschiedenen Folgen ein und in diesem Zustande bleibt der Darm längere Zeit. Mit zunehmender Erweiterung und Paralyse der Muscularis steigert sich die Hyperämie und endlich tritt im Darm dieselbe Reihe von Veränderungen ein, wie bei Einklemmungen (s. u.). Werden aber die Bedingungen der Erweiterung beseitigt, so lange die Veränderung keinen hohen Grad erreicht hat, so können die Erweiterung und Verlängerung sich mindern.

Ausser diesen Erweiterungen finden sich zuweilen solche, welche bedingt sind durch divertikelartige Ausbuchtungen der Schleimhaut durch die Muscularis; die so entstandenen falschen Divertikel (so genannt zum Unterschiede vom wahren, nur am Ileum als Hemmungsbildung des Ductus omphalo-mesentericus vorkommenden und aus allen Darmhäuten bestehenden Divertikel, s. o.) sind meist klein, von Erbsen- bis Taubeneigrösse, rund, bestehen aus Mucosa und Serosa, sitzen auf der convexen, seltner der concaven Seite des Darmes, einzeln oder bisweilen in grosser Anzahl, mit schmalem oder breitem Halse auf, enthalten Koth, welcher in Dickdarmdivertikeln nicht selten verkreidet. Sie finden sich an allen Stellen des Darmkanals vom Duodenum bis zum Kolon. (Meckel, Tab. a. p. T. 21. Fig. 9.) Störungen der Functionen des Darmkanals oder irgend welche krankhafte Erscheinungen werden durch diese Divertikel nicht bedingt.

Von eigenthümlicher Art ist die Erweiterung des wurmförmigen Anhangs; dieselbe entwickelt sich dann, wenn derselbe durch Schleimmassen oder fremde Körper verstopft wird, indem sich hinter der verstopften Stelle Schleim anhäuft. So wird ein Theil des Wurmfortsatzes allmälig in einen länglichen oder runden Sack ausgedehnt, der sich mit der Zeit in eine wasserhaltige Blase umwandelt (Hydrops proc. vermiformis), indem die Wandungen dünner werden, Schleimhaut und Muscularis schwinden, und der Inhalt dünnflüsser, serös wird. Weitere Störungen werden durch dieses an und für sich unbedeutende Leiden zuweilen durch Entzündung und Perforation des Sackes herbeigeführt.

b. Verengerung einer Stelle des Darmes ist bedingt 1. durch Texturveränderungen desselben (Stenosen oder Stricturen): Hypertrophie der Muscularis, Carcinom, Geschwürsnarben; 2. durch Druck von Geschwülsten; 3. durch Verzerrung des Lumens durch peritonäale Adhäsionen, Hernien, Einklemmungen; durch lange dauernde Leer-

heit des Darmes unterhalb von Stricturen, oder mangelhafte Füllung bei schlechter Ernährung; 5. durch fremde Körper, die sich an einer Stelle anhäufen. Die in Folge einer Verengerung eintretenden anatomischen Veränderungen sind: Erweiterung des Darmes oberhalb der Strictur oder sogleich die Folgen der Einklemmung.

c. Hypertrophie sämmtlicher Häute des Darmes findet sich in hohem Grade zuweilen in Darmstücken, welche den Inhalt eines Bruchsackes bilden, ferner in Darmstücken, in welchen chronische oder oft recidive acute katarrhalische Entzündungen stattgefunden haben; die dadurch bewirkte Verdickung der Darmhäute hat zuweilen Verengerung des Lumen zur Folge. Die Schleimhaut allein wird hypertrophisch bei chronischem Katarrh, die Muscularis allein ebendaselbst oder besonders über Stricturen. Die Hypertrophie der Muscularis hat dieselbe Textur, als die der Muscularis des Magens. (S. katarrh. Entz.)

Atrophie und Verdünnung der Darmwände tritt in Folge mancher chronischer Darmkatarrhe, insbesondere bei Kindern in den ersten Lebensjahren ein, die Darmhäute erscheinen sehr dünn und völlig anämisch, ohne übrigens Texturveränderungen erlitten zu haben. Schwund der Schleimhaut bleibt zuweilen nach intensiven Entzündungen, so nach Typhus, Dysenterie, Cholera zurück.

Bei Thieren kommt Erweiterung des Dickdarms häufig durch Gasentwickelung und angestaute Fäcalmassen vor; im Dünndarm tritt sie besonders bei Peritonitis auf. — Bei Pferden bilden sich am Grimmdarm zuweilen durch Ausstülpung der Schleimhaut sackförmige Divertikel von Wallnuss- bis Mannskopfgrösse; dieselben enthalten Fäcalmassen und Concremente und erleiden zuweilen durch den Druck dieses Inhaltes brandige Perforation. — Verengerung ist bedingt durch langes Hungern, Hypertrophie der Schleimhaut und Muscularis, Geschwülste des Darms, Druck von ausserhalb des Darmes liegenden Geschwülsten, Concremente. (Gurlt, I. 169. Roell 747.)

3. VERAENDERUNGEN DER LAGE.

A. HERNIA, BRUCH.

Lagerung eines grösseren oder kleineren Abschnittes des Darmes ausserhalb der Bauchhöhle unter die allgemeinen Decken ist bald angeboren, und ist dann durch mangelhafte Bildung der betreffenden Stellen der Bauchwandungen bedingt, bald erworben, und dann bedingt durch Hervortreten des Darmes durch im Normalzustand geschlossene Kanäle und dünnwandige Stellen der Bauchwand.

1. Leistenbrüche, H. inguinales.

a. Angeborener L. ist bedingt durch Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei, eine Darmschlinge dringt durch den offenen Kanal des Bauchfelles in das Scrotum und kommt in die Höhle der Scheidenhaut zu liegen, ohne einen besonderen Bruchsack zu erhalten, kommt also mit dem Hoden in unmittelbare Berührung.

b. Erworbener L.; 1. schiefer oder äusserer L. ist be-

dingt durch Eindringen des Darmes in den Leistenkanal durch dessen Bauchöffnung (fovea inguin. externa, nach aussen von der Art. epigastrica), der Darm schiebt das die letztere überziehende Bauchfell vor sich her, kommt durch die Leistenmündung des Can. ing. nach aussen und dringt, vom Bauchfell als Bruchsack umgeben, mehr oder weniger tief längs des Samenstranges in das Scrotum, ist daselbst vom Hoden durch den Bruchsack und dessen Scheidenhaut getrennt; 2. Gerader L., innerer L. ist bedingt durch Eindringen des Darmes in die innere Leistengrube (nach innen von der Art. epigastrica), der Darm schiebt das Bauchfell und die Fascia transversa vor sich her, die übrigen Theile der Bauchwand auseinander, und tritt mit dem ersteren als Bruchsack durch die Leistenmündung des Canal. inguinal. nach aussen, dringt weniger tief in das Scrotum ein.

2. Schenkelbruch, H. cruralis, s. femoralis.

Der Darm dringt mit dem Bauchfell an der inneren Seite der Art. epigastrica (H. femoralis interna s. communis) an der inneren und vorderen Seite der Schenkelvene unterhalb des Lig. Fallopii in die Gefässscheide ein, dringt durch eine vorher gebildete oder neu entstandene Lücke in der Gefässscheide (oder durch die sog. Fascia cribriformis) in der Gegend der Fovea ovalis hervor. Die Decken des Bauches bestehen aus der Haut, Panniculus adiposus, den durch die hervordrängende Hernie zu einem derben Blatte verdichteten Bindegewebsschichten (Fascia propria COOPER's), und dem eigentlichen Bruchsack. Als Varietäten kommen vor: Der Bruch durchbricht die Gefässscheide nicht, sondern bleibt von ihr umhüllt; — der Bruch tritt nicht in der Fovea ovalis hervor, sondern senkt sich längs der Vene in die Gefässscheide; — es treten durch mehrere Oeffnungen der Gefässscheide mehrere Fortsetzungen des Bruchsackes; — der Darm dringt an der äusseren Seite der Vasa epigastrica unter dem Fallopischen Bande hervor. (H. femoralis externa.)

3. Nabelbruch, H. umbilicalis.

a. Erworbener N. ist bedingt durch Eindringen des Darmes in den Nabel, der Darm schiebt das Bauchfell vor sich her, drängt die fibrösen Theile des Nabels oder die Fasern der Linea alba in nächster Umgebung des Nabels auseinander und gelangt nach aussen. Er bildet sich meist bei Säuglingen, bei welchen die Nabelnarbe geringe Festigkeit hat, bei Erwachsenen dann, wenn der Nabel im Säuglingsalter erweitert und schon in geringem Grade bruchartig vorgetrieben wurde, oder nach Erweiterung des Nabels durch Schwangerschaft, Fettbrüche.

b. Nabelschnurbruch ist bedingt durch Stehenbleiben des fötalen Zustandes, in welchem eine Schlinge des Ileum innerhalb des Nabelstranges liegt. Tritt diese Schlinge nicht in die Bauchhöhle zurück und kommt es also nicht zu einer normalen Schliessung des Nabels, so wird der Anfang der Nabelschnur durch den Darm zu einem runden oder länglichen Sack ausgedehnt, von dessen freier Wölbung sich dann die eigentliche Nabelschnur erst fortsetzt, und in dessen

Wänden die Nabelgefässe verlaufen. Der Inhalt dieses Sackes besteht bald nur aus einer kleinen Darmschlinge, bald aus mehreren, welche später nachdringen, bald aus einer grossen Partie des Darmes, dem Magen und der Leber. Der Sack ist gewöhnlich zart, besteht aus der Substanz der Nabelschnur und ist vom Periton. parietale ausgekleidet; zuweilen zerreist er während der Geburt oder schon früher und die Kinder kommen dann meist todt zur Welt oder sterben bald nach der Geburt. Durch Kunsthülfe oder spontan erfolgt zuweilen Heilung, indem sich die Nabelschnur und ihre die Wände des Bruchsackes bildenden Theile allmälig brandig abstossen, der Inhalt sich allmälig in die Bauchhöhle zurückzieht, während aus den den Bruchsack bedeckenden Granulationen endlich eine feste Narbe hervorgeht.

Die Literatur findet sich bei THUDICHUM: Ueber den Nabelschnurbruch, Illustr. med. Zeitg. II. Bd. p. 197 u. 267 mit zahlreichen Fällen und Abbildungen, und KRAEMER, HENLE's u. PFEUFERS Zeitschr. N. F. III. 2. Hft. 1853. Abbildungen s. ausserdem bei CRUVEILHIER, *Atlas Livr.* 31. *Pl.* 5 (cop. bei FRORIEP, chirurg. Kupft. T. 471.) *Livr.* 7. *Pl.* 5. (cop. bei AMMON, die angeb. chir. K. T. 14. Fig. 10. 11. MECKEL, Tab. an.-path. T. 32.) SCARPA, Abhdlg. über die Brüche: Copieen bei FRORIEP, chir. Kpft. T. 22, und AMMON, l. c. T. 14. Fig. 12. 13. Ausser den oben beschriebenen, der Behandlung zugänglichen Nabelschnurbrüchen von mittlerem Umfang kommen bei todtgeborenen Früchten höhere Grade vor, in welchen die Nabelschnur einen weiten Sack bildet zwischen den Bauchwandungen und der Placenta, in welchem der grösste Theil der Eingeweide des Bauches liegt, womit zuweilen Blasenspalte und Kloakbildung complicirt ist: VROLIK, Tab. ad illustr. embr. T. 21—23. OTTO, Descr. monstr. sexc. T. 11. Vergl. ferner FOERSTER, die Missbildungen p. 112. Atlas Taf. 24.

4. Bauchbruch, Hernia ventralis s. abdominalis.

a. H. ventralis mediana, s. H. lineae albae. Der Darm dringt durch eine Lücke in der Linea alba, indem er das Bauchfell vor sich her schiebt, oder die Linea alba wird, nachdem sie durch vorhergegangene Schwangerschaft sehr verdünnt worden, durch hervordringende Darmpartieen ausgebuchtet, ohne eigentliche Lücken zu bilden: Eventration. Derartige Brüche enthalten zuweilen einen grossen Theil des Darmkanals und anderer Baucheingeweide.

b. Hernia ventralis lateralis. Die seitlich von der Linea alba entstehenden Hernien werden meist durch Bauchwunden veranlasst, ausserdem durch Quetschungen und Contusionen, Zerreissungen der Muskeln durch Entzündung, heftige Anstrengung beim Heben. Der Bruch wird von der Haut, der Fascia superficialis transversa bedeckt, die letztere ist zuweilen durchbohrt.

5. H. ischiadica.

Der Darm dringt, das Bauchfell vor sich her schiebend, neben dem Nerv. ischiadicus durch die Incisura ischiad. unter den Musc. glutaeus max. Ist sehr selten.

6. H. foraminis ovalis.

Der Darm dringt, das Bauchfell vor sich her schiebend, neben den Art. und Nerv. obturat. durch die Membr. obturatoria unter die das Foramen obturat. aussen bedeckenden Muskeln; die Richtung des Kanals geht von aussen und hinten nach unten und vorn, die Gefässe

liegen an der äusseren Seite. Findet sich auf einer oder beiden Seiten.

7. H. perinaealis.

Der Darm dringt, das Bauchfell vor sich her schiebend, seitlich vom Mastdarm durch die auseinanderweichenden Fasern des Levator ani und kommt in dem Raum zwischen Mastdarm, Sitzbeinhöcker und Spitze des Os sacrum nach aussen.

8. H. vaginalis.

Der Darm dringt, das Bauchfell vor sich her schiebend, zwischen Mastdarm und Scheide nach unten, und buchtet allmälig die hintere Scheidenwand zu einer grösseren oder kleineren zwischen den Schamlippen hervorragenden Geschwulst aus. Ist der Vorfall der Scheide bedeutend, so übt er einen Zug auf die hintere Muttermundslippe, und allmälig auch auf den ganzen Uterus aus, die erstere verstreicht und verlängert sich nach unten, der letztere rückt allmälig nach unten, bis er einen Prolapsus bildet. (S. Prolapsus uteri.)

9. Hernia rectalis.

Der Darm dringt, das Bauchfell vor sich her schiebend, zwischen Blase und Rectum beim Mann, zwischen Vagina und Rectum beim Weib, buchtet allmälig die Wand des Rectum zu einer kleineren oder grösseren Geschwulst aus, welche aus der Aftermündung hervortritt. Findet sich zuweilen gleichzeitig mit der vorigen Art.

10. Hernia diaphragmatica.

Ist, angeboren, bedingt a. durch mangelhafte Bildung des Zwerchfells, welches auf der einen Seite ganz fehlt oder eine Oeffnung hat, eine Anzahl Darmschlingen, zuweilen auch andere Eingeweide, wie Milz, Leber, Magen, lagern in der Brusthöhle, bald umgeben von einem durch das Bauchfell und die Pleura gebildeten Bruchsack, bald ohne einen solchen; b. durch hernienartige Ausbuchtung des übrigens wohlgebildeten Zwerchfells in die Brusthöhle. Die Kinder sterben entweder kurze Zeit nach der Geburt unter heftigen Athembeschwerden oder das Leben wird länger erhalten, bei einzelnen Individuen bis ins hohe Alter.

Ist erworben und dann bedingt durch das Eindringen des Darms in eine der natürlichen Oeffnungen des Zwerchfells, oder häufiger in eine durch Bildung eines Fettbruches neugebildete Lücke, ausserdem durch eine Wunde oder einen Riss des Zwerchfells.

Die Brusteingeweide werden auf die Seite gedrängt, die Lunge der betreffenden Seite wird comprimirt und schrumpft allmälig zusammen, es treten die gewöhnlichen Folgen der Lungencompression und mannichfache Störungen der Digestion ein.

Abbildungen s.: Cruveilhier, *Atlas Livr.* 17. *Pl.* 5. (cop. bei Ammon, die angeb. Khten. T. 14. Fig. 7. 8.) *Livr.* 19. *Pl.* 6. Meckel, Descr. monstr. 1826. T. 3. Tab. anat.-pathol. T. 33. Vrolik, Tab. ad illustr. embryog. T. 69. 70. Foerster, l. c. p. 133 mit Literatur.

11. Hernia retroperitonaealis (Treitz).

Der Darm tritt in eine präformirte Tasche, die Fossa jejuno-duo-

denalis ein; es ist meist eine Schlinge des Jejunum, zuweilen treten aber auch mehrere ein und zuweilen enthält der Bruch fast den ganzen Dünndarm; der Bruchsack besteht aus der allmälig verlängerten Duplicatur des Peritonäums der hinteren Bauchwand und aus herangezogenem Mesocolon descendens. — Hieran schliesst sich die Hernia fossae intersigmoideae (Treitz) durch Eindringen des Darms in eine Ausbeugung an der unteren Fläche (dem unteren Blatte) des Mesocolon der Flexura sigmoidea, die Hernia fossae subcoecalis (Treitz) einer zwischen den Blättern des Mesocolon ascendens lagernden Peritonäaltasche unter dem Cöcum und die Hernia mesocolica und mesenterica (s. u.)

Die allgemeine Anatomie der Hernien verhält sich nach dieser Aufzählung der einzelnen Arten in folgender Weise: Die angeborenen Hernien sind bedingt theils durch einen Defect (eine Art der H. diaphragm.), theils durch Hemmungsbildung (H. funiculi umbilic., H. inguinalis), theils durch ähnliche Vorgänge, wie die erworbenen. Die letzteren zerfallen a. in Hernien, welche bedingt sind durch Ausbuchtung membranöser Theile ohne Trennung derselben: H. vaginalis, rectalis, Eventration, eine Art der H. diaphragmatica; b. in Hernien, bedingt durch Eindringen des Darms in Lücken und Kanäle, welche zum Durchgang von Gefässen und Nerven bestimmt sind: H. inguinalis externa, H. cruralis, ischiadica, foram. ovalis, eine Art der H. diaphragmat.; c. in Hernien, bedingt durch Eindringen des Darms in Lücken, welche durch Auseinanderdrängen normal geschlossener Theile entstanden sind: H. inguinalis interna, H. umbilicalis, abdominalis, diaphragmatis, perinaealis; d. Hernien, bedingt durch traumatische Lückenbildung: die Hernia ventralis lateralis und eine Art der H. diaphragmatica. Prädisposition zur Entstehung von Brüchen geben: Erschlaffung der betreffenden Theile durch angeborene Zartheit der Textur oder bleibende Dehnung, Druck z. B. des schwangeren Uterus, hydropischer Flüssigkeiten, Geschwülste, Fettmassen. Die letzteren sind vorzugsweise häufig Ursache der Hernienbildung, es bilden sich Fettklumpen im subserösen Zellgewebe des Peritonaeum parietale (in der Linea alba, am Annulus inguinalis und cruralis, Diaphragma), welche wachsend allmälig die fibrösen Theile auseinanderdrängen oder in natürliche Lücken eindringen, sie ziehen das Bauchfell nach sich und bilden so kleine hernienartige Geschwülste: Fettbrüche; in die Ausbuchtung des Bauchfells, die neugebildeten oder erweiterten Lücken dringt dann unter günstigen Umständen eine Darmschlinge und so gestaltet sich allmälig eine Hernie. Es wird also in den meisten Fällen zuerst der Bruchsack gebildet und der Darm dringt dann erst später ein; solche leere vorgebildete Bruchsäcke werden bei Sectionen in der Inguinalgegend und Linea alba gar nicht selten gefunden. Das wirkliche Entstehen eines Bruches wird herbeigeführt durch alle Momente, welche eine heftige Compression der Eingeweide bedingen, die schwachen Stellen geben anfangs nur wenig nach, später aber immer mehr, so dass sich der Bruch allmälig vergrössert; plötzliche Entstehung eines Bruches kann, wenn sie überhaupt vorkommt, nur äusserst selten stattfin-

den, in den meisten Fällen, wo Brüche plötzlich entstanden sein sollen, handelt es sich um eine plötzliche Vergrösserung eines schon längst dagewesenen Bruches oder um plötzlich auftretende Beschwerden in einem Bruche, welcher schon früher vorhanden war, aber bisher keine Beschwerden verursachte und daher übersehen wurde. Als Momente, welche das Hervortreten des Darmes bewirken, kommen vor: heftige Respirationsbewegungen, Heben schwerer Lasten, Stoss, Schlag auf den Unterleib. Nachdem einmal ein Bruch entstanden ist, pflegt er sich allmälig zu vergrössern, indem immer mehr Darmtheile nachdringen und der Bruchsack immer mehr ausgedehnt und durch Nachzerren des Peritonaeum parietale vergrössert wird.

Die Beschaffenheit der Oeffnung, durch welche der Darm nach aussen von der Bauchhöhle dringt, des Bruchrings, die des Kanals, in welchem er zuweilen liegt, bis er durch dessen äussere Mündung sich nach aussen von den durchbrochenen Wandungen der Bauchhöhle ausbreitet, ist verschieden, je nach der Textur der betreffenden Theile. Die Bedeckungen des vorfallenden Darms verhalten sich so: nur beim angeborenen Leistenbruch und dem Zwerchfellbruch durch Defect verlässt der Darm die Bauchhöhle ohne vom Peritonaeum parietale eine Hülle zu bekommen, in allen anderen Fällen schiebt der Darm das die Lücken überziehende Peritonaeum parietale vor sich her und wird von demselben als Bruchsack umgeben. Am Bruchsack unterscheidet man den eigentlichen Körper von dem Hals, dem im Ring oder Kanal des Bruches gelegenen Theil; seine Innenseite ist glatt, zuweilen gehen fibröse Adhäsionen von demselben zum Darm, meist findet sich etwas Serum in demselben, bei gleichzeitigem Ascites oft sehr viel; seine Aussenseite ist selten glatt und frei, meist durch lockeres oder festes Zellgewebe mit den umgebenden Theilen verwachsen, zuweilen ist sie mit Fettmassen bedeckt oder mit serumhaltigen, cystenartigen Räumen umgeben. Die übrigen Bedeckungen des Bruchs, also die nach aussen vom Bruchsack folgenden Schichten, sind sehr verschieden: bei den Hernien durch Ausbuchtung bilden sämmtliche Theile der ausgebuchteten Wandungen die Hüllen des Bruches, bei der H. cruralis wird zuweilen ausser dem Bauchfell auch die fascia transversa mit vorgeschoben und bildet einen fibrösen Sack um den Bruchsack, bei anderen Brüchen wird der Bruchsack von Muskeln umgeben, bei den meisten ist die Aussenseite des Bruchsacks von Bindegewebe umgeben, welches bald eine lockere Masse, bald einfache oder vielfache fascienartige Lagen bildet. Der Bruchsack wird meist mit der Zeit dicker und derber, zuweilen erleidet er aber auch grosse Verdünnung, selten wird er an einer oder mehreren Stellen divertikelartig ausgebuchtet; eine divertikelartige Ausbuchtung kommt zuweilen auch am Bruchhalse vor, dieselbe liegt seitlich zwischen den Bauchmuskeln oder unter der Fascia transversa, und ist entweder angeboren oder wird künstlich durch Repositionsversuche der Hernie zu Stande gebracht. In manchen Fällen erscheint der Bruchhals oder auch der Bruchsack an einer Stelle ringförmig verengert, zuweilen kommen mehrere solche enge Stellen vor und der Bruchsack erhält dann Sanduhr- und selbst Rosenkranzform.

In seltenen Fällen bilden sich zwei Bruchsäcke nebeneinander mit gemeinschaftlichen oder getrennten Hälsen. Zuweilen kann der Bruchhals eines leeren Bruchsackes obliteriren, worauf sich im letzteren Wasser ansammelt oder er unverändert bleibt.

Das aus der Bauchhöhle heraustretende Eingeweide oder der Inhalt des Bruchsackes besteht in der grossen Mehrzahl der Fälle aus Theilen des Darmkanals und es ist daher in der obigen Darstellung stets schlechthin vom Darm als vorfallendem Organ gesprochen worden, es sind meist Schlingen des Dünndarms, insbesondere des Ileum, seltener des Kolon, am seltensten das schwer bewegliche Cöcum. Die Länge des vorgefallenen Darmstückes ist sehr verschieden, wechselt von wenigen Zollen bis zur Hälfte und mehr des ganzen Darmkanals. Die Textur des vorgefallenen Darmes ist bald unverändert, bald ist er hyperämisch, bald hypertrophisch, das Gekrös ist gezerrt, unverändert oder ungewöhnlich fettreich. Den Bruchinhalt bilden ferner: das MECKEL'sche Divertikel des Ileum (H. Litteri), das grosse Netz, Ovarien, Tuben, Uterus, Harnblase, Magen, Leber, Milz, die drei letzteren bei Bauch- und Zwerchfellbrüchen, die übrigen meist bei Inguinalbrüchen; Darm und Gekrös sind oft gleichzeitig vorgefallen. Höchst selten finden sich Fälle, in welchen nur eine Seite der Darmwand vorgeschoben ist und divertikelartig ausgebuchtet den Inhalt des Bruches bildet. (H. lateralis, s. partialis).

Der Durchgang der Fäcalmassen durch die vorgefallenen Darmpartieen ist meist ungehindert, wenn auch zuweilen geringe Störungen desselben eintreten, unter gewissen Verhältnissen wird aber der Durchgang verhindert und es tritt eine Reihe von Veränderungen ein, welche man mit dem Namen: Einklemmung des Darmes belegt hat, obschon eine wirkliche, active Einklemmung nicht stets stattfindet. Deren Verhältnisse sind folgende: a. Nachdem der Wiederaustritt der Fäcalmassen aus den vorgefallenen Darmpartieen in das nach unten folgende Darmstück eine Zeit lang ungestört vor sich gegangen, häufen sich feste Kothmassen, unverdauliche, harte Speisen, Obstkerne u. s. w., deren Durchgang durch die stets verhältnissmässig enge Ausgangspforte beschwerlicher und langsamer vor sich geht, hinter der Bruchpforte an, nehmen an Masse allmälig zu, es bilden sich viel Gase, der Darm wird erweitert, seine Muscularis endlich paralysirt, es treten gar keine Fäces mehr aus dem Bruch in das folgende Darmstück, es folgt Hyperämie und Brand des Darms, antiperistaltische Bewegungen, Ileus. Wir haben also hier dieselbe Reihe der Erscheinungen, wie sie zuweilen bei Stricturen im Darmkanal auftreten. b. Nachdem der Eintritt der Fäcalmassen aus dem oberliegenden Darmstück in die im Bruchsack liegenden Darmpartieen lange Zeit ungestört vor sich gegangen, tritt Anhäufung von Kothmassen hinter der Bruchpforte in dem oberliegenden Darmstück ein, und darauf alle Erscheinungen einer Kotheinklemmung, ohne dass das Darmstück im Bruchsack daran betheiligt ist. c. Nachdem vorgefallene Darmpartieen reponirt, durch Bruchbänder lange Zeit zurückgehalten worden sind, treten sie plötzlich durch den verengerten Bruchkanal wieder hervor, da der letztere aber für

den Eintritt oder den Austritt der Fäcalmassen insufficient geworden ist, treten wiederum die oben genannten Erscheinungen ein. d. Durch fibröse Verdickung des Halses, des Bruchsackes oder partielle Verwachsung desselben tritt dieselbe Insufficienz mit ihren Folgen ein. e. Es tritt wirkliche Einklemmung des Darmes innerhalb des Bruchsackes ein, indem eine Drehung des Gekröses, eine Achsendrehung des Darmes, Knickung oder Druck eines Darmes durch pseudomembranöse Brücken im Bruchsack erfolgt, es treten neben den obigen Erscheinungen die des gehemmten Blutlaufs auf, sehr bedeutende Hyperämie und rasch Brand. f. Die eigenthümliche Lagerung des Darms im Bruchsack bewirkt unter günstigen Umständen Verdrehung des Gekröses oder einer Darmschlinge im Unterleib und Einklemmung. g. Entzündung des vorgefallenen Darms, insbesondere seines Peritonäalüberzugs bewirkt Paralyse der Muskelfasern oder starke Verwachsuug der Darmschlingen unter sich, so dass der Durchgang der Fäcalmasse gehindert wird. h. Als eine der häufigsten Ursachen der Retention des Kothes in den im Bruchsack liegenden Darmschlingen hat neuerdings Roser eine eigenthümliche Klappenbildung durch die Darmfalten an der engen Bruchpforte gefunden.

Wird nicht durch Kunsthülfe die Einklemmung zeitig gehoben, so tritt zunächst Brand des Darms an der Strictur ein, der Darm zerfällt, das umgebende Zellgewebe wird mit Brandjauche, Gasen und Koth infiltrirt, meist erfolgt bald Tod, in günstigen Fällen aber erfolgt Perforation der Haut, das Brandige stösst sich ab, es bildet sich eine Kothfistel oder ein künstlicher After, sehr selten geht das abgestorbene Darmstück durch den unterliegenden Darm ab und es erfolgt Verwachsung des Darms mit Wiederherstellung der Continuität der Darmröhre.

Pott, Abhandl. v. d. Brüchen. Sämmtl. chir. Werke I. 1787. Richter, Abhandl. v. d. Brüchen 1778. Scarpa, *Sull' ernie* 1819. Cloquet, *Rech. anat. sur les hernies* 1817. A. Cooper, *The anatomy and treatm. of abd. hernia* 1817. Hesselbach, die Lehre von den Eingeweidebrüchen, 1829. Die Erkenntniss u. Beh. d. Eingeweidebrüche, 1840. Malgaigne, *Leç. cliniq. sur les hernies*, 1841. *L'Union méd.* 1854. Teale, *a pract. treat. on hernia*, 1846. Streubel, Henke's Zeitschr. 3. 1851 und Schmidt's Jahrb. Bd. 107. p. 208. Roser, Arch. f. physiol. Hlk. 1843, 1858, 1859. Anatom. Chir. 3. Aufl. 1859. Linhart, über die Schenkelhernie, 1852. Operationslehre 2. Aufl. 1862. Bardeleben, Lehrb. d. Chir. III. Danzel, Herniolog. Studien 1854. Broca, *Sur l'étranglement des hernies abd. Thèse. Paris* 1853. Szokalski, Arch. f. phys. Hlk. 7. S. 1850. B. Schmidt, Wien. med. Wochenschr. 35, 36. 1858. Treitz, die Hernia retroperitonaealis. Prag 1857. Hartung, deutsche Klin. 43. 1856.

Eine ausführliche Darstellung der Anatomie der Hernien würde einen bei weitem den Plan dieses Buches überschreitenden Raum einnehmen, und es muss wegen derselben auf die Handbücher der Chirurgie und die Monographien über die Hernien verwiesen werden. Von den patholog. Anatomen geben nur Meckel, Handb. d. p. A. II. 1. p. 362, und Cruveilhier, *traité d'anat. gén.* I. p. 589—682 ausführliche Darstellungen. Eine Sammlung von Abbildungen, welche die hauptsächlichsten Verhältnisse erläutern, findet sich in Frorieps chir. Kupfertafeln.

Bei Thieren kommen Schenkel-, Leisten-, Nabel-, Bauch- und Flankenbrüche vor und zuweilen auch Einklemmungen durch Drehungen des Darmes, Vorquellen grösserer Darmmassen und besonders durch Anhäufung von Futter- und Fäcalmassen (Roell, l. c. I. p. 164. Gurlt, p. 749).

B. INCARCERATION, STRANGULATIO INTERNA, INNERE EINKLEMMUNG.

Veränderte Lagerung einer Darmpartie innerhalb der Bauchhöhle, in deren Folge die Circulation und der Fortgang der Fäcalmassen in derselben behindert wird.

1. Die häufigste Art ist diejenige, in welcher eine Darmschlinge durch einen in der Bauchhöhle ausgespannten abnormen fibrösen Faden eingeschnürt wird. Dergleichen Fäden sind meist Folge localer oder allgemeiner Peritonitis, gehen von Bauch- oder Beckeneingeweiden zur Bauchwand oder von einem der Eingeweide zum anderen, zuweilen ist es ein in der Nabelgegend oder anderswo adhärentes MECKEL'sches Divertikel, des Processus vermiformis, oder ein vom Ileum zum Nabel gehender, den Rest des Duct. omphalo-mesent. darstellender Faden. Die Darmschlinge schlüpft allmälig oder plötzlich in Folge heftiger Bewegungen des Körpers unter den Faden, welcher dann bald wie eine Strictur wirkt oder sogleich durch Druck auf das Gekröse die Circulation und durch Compression des Darmes den Fortgang der Fäcalmassen hindert. Im ersteren Falle treten nachtheilige Folgen erst ein, wenn durch Anhäufung fester Kothmassen hinter der Strictur Erweiterung und Paralyse des Darms bewirkt werden, im zweiten Falle tritt sehr rasch enorme Hyperämie ein, die dunkelroth gefärbte Darmschlinge wird durch Gasentwicklung im abgeschnürten Inhalt aufgetrieben, bald folgt Brand, das oberliegende Darmstück wird durch die angehäuften Kothmassen erweitert, hyperämisch, oft stellt sich Peritonitis mit starker Injection und wirklichen Exsudaten ein.

2. Eine Darmschlinge gelangt in eine abnorme Spalte des Gekröses, des Netzes, in das Foramen Winslowi und wird daselbst eingeschnürt. Diese Fälle gehören zu den selteneren. Bei dieser Gelegenheit ist der Hernia mesenterica und mesocolica zu gedenken, welche entstehen, wenn eine Darmpartie durch eine Lücke zwischen die Blätter des Gekröses dringt und sie auseinanderdrängt, eine äusserst seltene Lageveränderung, welche mit keinen weiteren Störungen der Function oder Textur verbunden ist.

3. Eine Darmschlinge macht an ihrer Basis eine halbe Axendrehung, so dass sich die beiden sie bildenden Darmstücke an der Basis der Schlinge kreuzen. Es wird hierdurch nicht allein das Lumen des Darms an der Kreuzungsstelle völlig geschlossen, sondern auch die Gefässe des Gekröses so comprimirt, dass der Blutlauf innerhalb der Schlinge gehemmt wird, und es treten rasch die eben beschriebenen Folgen einer solchen Einschnürung ein. Diese Art der inneren Einklemmung kommt vorzugsweise am Kolon vor, und zwar bald am Colon adscendens, wenn es ein langes und schlaffes Gekröse hat, bald am S romanum, an dessen Uebergangsstelle ins Rectum; am Dünndarm findet sie sich nur, wenn ein Theil der Schlinge durch Pseudomembranen fixirt ist, indem sonst die grosse Beweglichkeit der Dünndarmschlingen eine solche Einschnürung nicht zu Stande kommen lässt. Wohl aber findet sich am Dünndarm

4. eine ein- oder mehrmalige Axendrehung einer Abtheilung des Gekröses mit den zugehörigen Darmschlingen, so dass der Darm an einer oder der anderen Stelle so gezerrt und an das Gekröse angedrückt wird, dass hier Compression der Gefässe und des Lumens erfolgt.

5. Ein Darmstück macht eine halbe oder ganze Drehung um seine Längsaxe, wodurch das Lumen geschlossen und die Gefässe comprimirt werden. Ist sehr selten und findet sich nur am Dickdarm.

Der Mechanismus dieser Axendrehungen ist noch unerklärt, sie kommen meist im höheren Alter vor.

6. Eine Partie des Dünndarms mit ihrem langen Gekröse lagert sich so, dass durch dieselbe eine Stelle des Dünndarms oder häufiger des Dickdarms comprimirt wird, so dass hier Behinderung oder völlige Hemmung des Durchgangs der Kothmassen erfolgt und sich allmälig die Erscheinungen der Einklemmung ausbilden. Diese Art der Einklemmung kommt meist dann zu Stande, wenn das Gekröse einer Darmpartie an und für sich sehr lang und schlaff ist oder durch Lagerung des Darms in einer Hernia oder im ungewöhnlich weiten Beckenraum oder durch habituelle Kothüberfüllung des Darms lang gezerrt worden ist; durch die überfüllten und sehr abhängig gelagerten Darmschlingen wird dann das Gekröse straff angezogen und so ein unterliegendes, fixirtes Darmstück gedrückt.

Rokitansky, Oester. Jahrb. X. B. 4. St. Handb. d. p. A. III. p. 215. R. Froriep, chirurg. Kpft. T. 378 giebt nach eigenen und Rokitansky's Fällen eine Reihe von 21 Skizzen, welche zur ersten Uebersicht der Verhältnisse sehr instructiv sind. Abbildungen interessanter Fälle giebt: Albers, Atlas IV. T. 21. 23. Neussel, De var. spec. Strangulat. intest. int. Diss. Marburg 1841. Rayer, *Arch. gén. de méd. A. V.* 68. Louis, Ibid. XV. p. 185. Oppolzer, Wien. med. Wochenschr. 1853. 49. 56. Spoerer, Verm. Abhandlungen d. Aerzte zu Petersb. 8. Sammlg. 1854. Pirogoff, Ibid. Copland, Wörterb. übers. v. Kalisch. III. Bonnet, *De l'étranglem. de l'intestin. Thèse. Paris* 1830. Forke, Unters. u. Beob. üb. d. Ileus 1843. Gruber, über Incarcerationes internae. Med. Ztg. Russl. 1860. 14—19, Petersb. med. Ztg. 1861. 2. Schuetz, Würtbg. Correspbl. 4. Sptb. 1849. (Angeborene Darmverschling.) Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 232. *Pl.* 119. Cossy, *Mém. de la soc. d'observation T.* III. 1856.

Bei Thieren kommen innere Einklemmungen insbesondere häufig beim Pferde vor und zwar unter ähnlichen Verhältnissen wie beim Menschen. Der durch Gase ausgedehnte Darm pflegt nicht selten zu zerreissen. — Bei Ochsen zerreisst zuweilen die Falte des Bauchfells, welche den Samenstrang umgiebt, in diese Spalte treten Därme und werden eingeklemmt (Ueberwurf, innerer Bauchfellbruch). — Selten kommen Einschnürungen des Mastdarms durch das Mutterband und Eierstock vor; — ebenso selten Einklemmung des Grimmdarms im Halse der durch die Scheide invertirten Harnblase (Gurlt, I. p. 160. Roell 750.).

C. INVAGINATIO, INTUSSUSCEPTIO, VOLVULUS, DARMEINSCHIEBUNG.

Diese Lageveränderung besteht darin, dass ein Darmstück in die Höhle des folgenden eingeschoben ist, die Einschiebung geht in der Regel in der Richtung der peristaltischen Bewegung von oben nach

unten vor sich, ausnahmsweise aber auch mit der antiperistaltischen Bewegung von unten nach oben.

Nach vollendeter Invagination verhalten sich die Theile in folgender Weise: Es liegen drei Röhren in einander, von denen die äussere und innerste in der normalen Richtung verlaufen und die erste nach unten, die zweite nach oben unmittelbar in den übrigen Darm übergehen, die mittlere aber umgestülpt ist und so mit ihrer Schleimhautfläche der der äusseren, mit ihrer Peritonäalfläche der der innersten Röhre zugekehrt ist. Die äusserste Röhre ist erweitert, geht nach unten in den Darm fort, ist oben umgebogen und geht in die mittlere, umgestülpte Röhre über, diese biegt sich unten wieder um und geht in die innerste Röhre über, welche nach oben aus der durch die Umbiegungsstelle des äusseren Rohres entstandenen Oeffnung heraustritt und sich in den Darm fortsetzt. Das Gekröse folgt dem eintretenden innersten und dem umgestülpten Rohr, ist aber gezerrt und zusammengerollt und giebt diesen Röhren zuweilen eine schiefe Richtung, so dass sie nach der Mesenterialinsertion zu gekrümmt und ihre Uebergangsstelle nach der Seite und oben verzogen ist. Die ganze Einschiebung stellt eine längere oder kürzere Geschwulst dar; öffnet man die äussere Röhre (Scheide), so sieht man wieder eine in dieser enthaltene, wurstförmige Geschwulst (*boudin* der Franzosen, Volvulus), welche uns die Schleimhautfläche zukehrt, oben in die äussere Röhre umbiegt, unten eine Mündung hat, durch welche man in das innerste Darmrohr gelangt und von da in den über der Invagination liegenden Darm. Durchschneidet man die äussere Wand des Volvulus, d. i. das mittlere, umgestülpte Darmrohr, so gelangt man auf das innerste, enge Darmrohr, welches unten in das mittlere umbiegt, oben in den Darm sich fortsetzt; in dem nun blossgelegten Raume findet sich auch das Gekröse. Die Textur der sämmtlichen Theile ist mehr oder weniger verändert, wie aus dem Folgenden hervorgeht.

Ausser dieser gewöhnlichen Form der Invagination findet sich sehr selten eine mehrfache Einstülpung, indem in das innerste Rohr wiederum eine Einschiebung vor sich geht, in dieser letzteren auch wohl eine dritte und mehr, oder es werden neben dem innersten, eintretenden Rohr noch andere Darmpartieen eingeschoben und lagern zwischen demselben und dem mittleren Rohr.

Die Invagination kommt sowohl am Dünndarm als am Dickdarm vor, am häufigsten an beiden zugleich, indem das untere Ende des Ileum in das Kolon eingeschoben ist. Die Länge derselben ist sehr verschieden, bald misst sie nur wenige Zoll, bald einen Fuss und mehr, wie besonders bei der Einschiebung des Dünndarms in den Dickdarm, in welchem Falle die Sache sich so verhält: die untere Hälfte des Kolon (incl. des Rectum) bildet die Scheide, die obere Hälfte des Kolon das umgestülpte mittlere Rohr, so dass das Lumen der Valv. Bauhini meist das Lumen des Volvulus bildet und gleich hinter die Aferöffnung zu liegen kommt, zuweilen sogar aus dieser hervorragt.

Die Einschiebung geht in der Weise vor sich, dass das obere, engere, eintretende, also später innerste Rohr unverändert fortrückend

das äusserste, weitere, umstülpt und so nachzieht (also nicht etwa das untere Darmstück das obere so aufnimmt, dass sich das obere continuirlich umstülpt, das untere aber unveränderlich bleibt). Die Kraft, mit welcher das eintretende Rohr fortrückt, ist nicht unbedeutend, da das Gekröse nachgezerrt werden muss, welches besonders am Dickdarm Widerstand leisten muss. Die erste Einschiebung kann nur dann vor sich gehen, wenn das obere, eintretende Darmstück in lebhafter peristaltischer Bewegung begriffen, das untere, umzustülpende aber ruhend und schlaff ist; da sich der Darm bei der peristaltischen Bewegung nicht allein verengert, sondern auch etwas vorwärts bewegt, muss dann das sich bewegende Stück auf eine gewisse Strecke in das ruhende eindringen, indem es einen Theil desselben nach sich zieht und umstülpt (wie der vorfallende Uterus die Scheide nach sich zieht und umstülpt). Findet die Einschiebung nach oben statt, so geschieht sie während antiperistaltischer Bewegungen. Ist auf diese Weise eine kleine Einschiebung zu Stande gekommen, so wird dieselbe durch jede der folgenden peristaltischen Vorwärtsbewegungen so lange vergrössert werden, als nicht Schwellung und Verwachsung der in einander geschobenen Röhren, Widerstand des Gekröses dem Fortrücken des innersten Rohres ein Ende machen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass nach geschehener erster Einschiebung die peristaltischen Bewegungen des oberen Darmstücks lebhafter werden als gewöhnlich, indem die normalen Bewegungen kaum ein so bedeutendes Fortrücken des Volvulus, wie z. B. bei der oben beschriebenen Invagination des Ileum in das Kolon stattfindet, erklären lassen. In einzelnen Fällen scheint die erste Einschiebung durch den Zug eines schweren Körpers bedingt zu werden, wie es Meckel (Handb. d. p. A. p. 328, Rahn, de passionis iliacae pathologia. Halae 1791 T. I.) beobachtete. In den meisten Fällen aber kommt die Einschiebung dann zu Stande, wenn auf ein enges und sich lebhaft bewegendes Darmstück ein weites und schlaffes folgt; eine solche ungleichmässige Erweiterung und Bewegung des Darms scheint vorzugsweise durch chronische katarrhalische Entzündung herbeigeführt zu werden, indem sich die Invagination vorzugsweise bei Individuen findet, welche lange an chronischen Diarrhöen gelitten haben.

Die nächsten Folgen der Invagination sind durch Zerrung des Gekröses bewirkte Störung des Blutlaufs, Hyperämie in hohem Grade, seröse Exsudation und daher Schwellung und blaurothe Färbung aller Darmtheile des Volvulus, besonders aber des umgestülpten mittleren Rohrs, katarrhalische Entzündung der Schleimhaut, croupöse des Peritonäums, Verklebung oder wirkliche Verwachsung der Peritonäalflächen der in einander geschobenen Darmröhren. Dieser Zustand kann in einem mässigen Grade lange Zeit hindurch stehen bleiben, die Fäces gehen unter Beschwerden durch das innerste Rohr. In manchen Fällen von Einschiebung des Ileum in das Kolon erfolgte der Tod, nachdem die Kranken unter den Beschwerden, welche mit einer ausgedehnten chronischen Entzündung und Behinderung der regelmässigen Entleerung der Fäces verbunden zu sein pflegen, allmälig marastisch geworden waren, nach langwierigem Krankenlager. In anderen Fällen

treten die Folgen der Behinderung des Fortgangs der Fäces durch das innerste Rohr rascher auf und es treten dieselben Veränderungen ein, wie nach einer Strictur. Zuweilen werden an der Stelle, wo das obere Darmstück eintritt, die ohnedies gezerrten und gedrückten Gefässe des Netzes durch heftige entzündliche Anschwellung aller Theile völlig comprimirt, es tritt völlige Stockung des Blutlaufs im Volvulus und Brand ein; letzterer tritt zuweilen auch ein, ohne dass gerade an der genannten Stelle Einklemmung stattfindet, indem er durch sehr intensive Blutstockung und Entzündung herbeigeführt wird. Oft breitet sich die Entzündung oder auch der Brand von der Invagination auf das benachbarte Peritonäum aus und die Kranken unterliegen rasch einer allgemeinen Peritonitis. Obgleich die Kranken dem Brand meist erliegen, erfolgt doch zuweilen vollständige oder unvollständige Heilung: erstere, indem das umgestülpte und innerste Rohr, also der ganze Volvulus, abgestossen werden, während das obere Darmstück mit der Scheide durch fibröse Adhäsionen so verwächst, dass, wenn auch eine etwas verengte narbig contrahirte Stelle zurückbleibt, doch der Koth durchpassiren kann; letztere, indem nur ein Theil des Volvulus abgestossen wird, worauf zwar für den Augenblick die Gefahr gehoben ist, aber der Tod dennoch in Folge der bleibenden Verengerung des Darmes und der chronischen, von Zeit zu Zeit acut werdenden Entzündung des Darms und Peritonäums später eintritt.

Ausser den beschriebenen Invaginationen kommen zuweilen auch solche vor, welche offenbar während der Agonie oder vielleicht ganz kurze Zeit nach dem Tode entstanden sind; sie zeichnen sich von den vorigen dadurch aus, dass an ihnen keine Spur von Hyperämie und Entzündung zu bemerken ist, sie sich leicht auseinander ziehen lassen und dass keine durch sie bedingten krankhaften Erscheinungen am Krankenbett auftraten. Sie haben meist keine grosse Länge, finden sich aber zuweilen an mehreren Stellen zugleich. Dass während der Agonie oder kurz nach dem Tode ungleichmässige Zusammenziehungen des Darmes stattfinden, kann man bei Sectionen häufig genug sehen, indem man auf enge, contrahirte Darmstücke weite, schlaffe plötzlich folgen sieht, ohne dass irgend eine Texturveränderung als Ursache der Verengerung zu erkennen wäre, und so lässt sich leicht denken, wie zuweilen das contrahirte Darmstück durch lebhafte peristaltische Bewegungen in das weite eingeschoben wird.

Nicht unwahrscheinlich entstehen zuweilen kleine Invaginationen, welche nach geringen Beschwerden rasch vorübergehen, doch lässt sich darüber nichts Gewisses sagen.

Baillie, die Anat. des krankh. Baues, übers. v. Soemmerring p. 89. Voigtel, Handb. d. p. A. II. p. 568. Meckel, Handb. d. p. A. II. 1. p. 325. Tab. an.-path. T. 26. Rokitansky, Oesterr. Jahrb. XIV. Bd. 4. St. Handb. d. p. A. III. p. 219. Cruveilhier, *traité d'anat. path. gén.* I. *p.* 516. *Atlas Livr.* 21. *Pl.* 6; *Livr.* 22. *Pl.* 4—6; cop. von Froriep, chir. Kpft. 382, und Albers, Atlas IV. Taf. 22, 24a. Carswell, *Illustrat. Fasc.* 7. *Pl.* 3. *Fig.* 3. Ausser dieser speciell path.-anat. Literatur sind noch wichtig: Dance, *repert. gén. d'anat. et de phys. path. T.* I. *p.* 195. Buet, *Arch. gén.* 1827. 14. *p.* 230. Gaultier de Claubry, *Journ. hebdom.* Bd. 12. *p.* 373. Thomson, *Edinb. med. and surg. journ.* 1835. XLIV. 296. Monneret et Fleury, Compendium. 5. Band. 5. 422.

FORKE, Unters. u. Beob. über den Ileus 1843. RILLIET, *mém. sur l'invaginat. des enfans* 1852. BETZ, Memorabilien a. d. Prax. II. 23, 24. 1857. PFEUFFER, Ztschr. f. rat. Medic. N. F. II. 1. 1851.

Bei Thieren kommt die Invagination am häufigsten am Dünndarm, Blinddarm und Mastdarm vor, findet sich bei allen Hausthieren unter denselben Verhältnissen und Formen wie beim Menschen (GURLT, I. 162. ROELL 755.).

Auch der Prolapsus ani kommt bei allen Hausthieren in derselben Weise wie beim Menschen vor.

D. AUSSTUELPUNG, PROLAPSUS.

1. Prolapsus recti besteht in der Vorstülpung des unteren Endes des Mastdarmes vor die Afteröffnung, bildet eine längliche oder rundliche Geschwulst von Haselnuss- bis Kindskopfgrösse, deren Oberfläche aus der Schleimhaut besteht, welche an der Basis unmittelbar in die Haut des Afters übergeht oder sich bis hinter den Sphinkter zurückschlägt; in der Mitte befindet sich eine rundliche oder längliche Oeffnung, welche in das obere Ende des Rectum führt; an der Basis ist die Geschwulst durch den Sphinkter eingeschnürt, daher auch die Häute des prolabirten Rectum hyperämisch und geschwollen sind.

Diese Vorstülpung findet sich dann, wenn das Rectum durch chronische Katarrhe oder langwierige Verstopfung, Hämorrhoiden, erschlafft worden und beständiger Reiz zum Stuhlgang, Pressen stattfindet, beginnt mit einem kleinen, während des Stuhlganges vortretenden (oder vielmehr meist durch heftiges Pressen hervorgetriebenen), nach demselben spontan zurücktretenden, aus sämmtlichen Häuten oder im ersten Anfang nur aus der Schleimhaut bestehenden Wulst, der sich allmälig vergrössert, nicht mehr spontan zurückgeht, sondern künstlich reponirt werden muss; von dieser Zeit an tritt Hyperämie und Schwellung ein, die öfters lange Zeit der Luft und Reibung der Kleidungsstücke ausgesetzte Schleimhaut wird gereizt und entzündet. Später wird der Sphinkter schlaff, der Prolapsus fällt öfters vor, bleibt endlich zuweilen fast immer vor der Afteröffnung und ist fast stets entzündet und ulcerirt. In seltenen Fällen tritt Einklemmung ein, er wird brandig, die Entzündung setzt sich auf das Bauchfell fort und die Kranken unterliegen der Peritonitis, oder es tritt Phlebitis ein und der Tod erfolgt durch secundäre Leberabscesse.

Ausser dieser gewöhnlichen Art des Prolapsus ani kommt zuweilen unter denselben Bedingungen Ausstülpung der Schleimhaut allein vor, wodurch eine kleine, weiche, leicht zurückgehende Geschwulst bewirkt wird. Zuweilen ist nicht die Schleimhaut im ganzen Umfang prolabirt, sondern nur eine oder zwei Falten, welche später als sehr schmerzhafte Geschwülste bleibend vorliegen.

Endlich kommt am Rectum eine Invagination der oberen Hälfte desselben in die untere vor und wenn der Volvulus aus der Afteröffnung herausragt, entsteht eine, dem prolabirten unteren Ende des Rectum ähnliche Geschwulst, welche sich von dieser dadurch leicht unterscheiden lässt, dass die Oberfläche der Geschwulst nicht unmittelbar in die Haut des Anus vor oder gleich hinter dem Sphinkter über-

geht, sondern sich erst weiter oben umschlägt und in die Wand des unteren Endes des Rectum (also hier die Scheide des Volvulus) übergeht. Zuweilen rückt übrigens der Volvulus so weit vor, dass die Scheide allmälig völlig umgestülpt und dann die Invagination zum Prolapsus wird.

Cruveilhier, *traité d'anat. path.* I. *p.* 547. *Atlas Livr.* 21. *Pl.* 6; cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 376. C. Bell, Khten. des Mastd. Weimar 1821. p. 297—303. Die Monographieen über Mastdarmkrankheiten von Copeland, Brodie, Syme, Silver, die Hand- und Lehrbücher der Chirurgie.

2. Ausstülpung bei Anus praeternaturalis. Das durch den künstlichen After mündende Ende des oberen oder auch des unteren Darmstückes stülpt sich ganz in der Weise wie beim Prolapsus ani vor und es entsteht so eine 1″—1′ lange, gerade oder durch das Gekröse krumm gezogene Geschwulst mit einer Mündung am vorderen Ende, durch welche Fäces (aus dem oberen) oder Schleim (aus dem unteren Darmstück) entleert werden; die Oberfläche besteht aus der gerötheten und meist entzündeten Schleimhaut und geht unmittelbar in die Wand des künstlichen Afters über. Die anfangs reponible Geschwulst bleibt später stets vorliegend, wird dann stark hyperämisch, die Wände schwellen an, in seltenen Fällen verengert sich dann das Lumen in einem solchen Grade, dass die Kothentleerung gehemmt wird, und die Kranken unterliegen unter den gewöhnlichen Erscheinungen der sog. Einklemmung. (Cruveilhier, *traité d'anat. path.* I. *p.* 536.)

4. NEUBILDUNGEN.

a. Fibrom, Myom. Aehnlich wie im Oesophagus und Magen kommen auch im Darmkanal kleine, rundliche, scharf umschriebene, derbe Geschwülste mit fasriger Textur vor, dieselben werden gewöhnlich als Fibroide angesehen, so oft ich solche gefunden habe, fand ich sie aus glatten Muskelfasern bestehend, doch ist es nicht unmöglich, dass auch solche vorkommen, welche aus Bindegewebe bestehen. Dieselben breiten sich meist im submukösen Zellgewebe aus und prominiren in die Darmhöhle; nach Rokitansky füllen sie dieselbe zuweilen vollständig aus, „werden dann gelegentlich von der Peristaltik erfasst, wodurch der Darm invertirt und eine Intussusception zu Stande kommt"; im Duodenum können (nach R.) derlei Geschwülste sich vor die Mündung des Duct. choled. und pancr. lagern und Retention des Inhalts dieser Wege verursachen. Ferner beobachtet man am Darme auch Bindegewebsgeschwülste, welche der Fleischhaut und dem Peritonäum angehören, diesem Sitze gemäss nach dem Peritonäalsacke hereinhängen und hierdurch eine Ausbuchtung der Darmhöhle veranlassen.

Rokitansky, Lehrb. III. p. 230. Hoering, Würtemb. Correspbl. 29. 1857. Foerster, Virch. Arch. XIII. 270.

b. Lipom. Fettgeschwülste kommen im Darmkanal in derselben Weise vor wie im Magen, dieselben sind bohnen- bis hühnereigross, scharf umschrieben und prominiren in die Darmhöhle; sie finden sich meist einzeln, zuweilen aber auch in grösserer Anzahl.

ROKITANSKY, Lehrb. III. p. 231. HUSS, Hygiea. Juni 1844 (SCHMIDT's J. Bd. 51. p. 171.)

c. Sarkom. Geschwülste mit sarkomatösem Bau sind mir im Darmkanal noch nicht vorgekommen, ROKITANSKY (Lehrb. III. p. 231) scheint die im Mastdarm vorkommenden Drüsenpolypen zu ihnen rechnen zu wollen; VIX (Arch. f. klin. Chir. II. 102. 1861) beobachtete einen Fall von multiplen Sarkomen des Darmes.

d. Papillom. Papillargeschwülste kommen in Form blumenkohlartiger oder zottiger Polypen im Dünndarm und Dickdarm, insbesondere im Rectum vor und bilden weiche, saftreiche, haselnuss- bis wallnussgrosse Geschwülste, welche leicht mit Zottenkrebs (s. u.) verwechselt werden können.

CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 22. *Pl.* 6. FOERSTER, Illustr. med. Zeitg. III. p. 120. LEBERT, *Anat. path.* I. *Pl.* 10. *Fig.* 8, 9. Hypertrophie der Darmzotten bei chronischer Entzündung der Schleimhaut.

e. Angiom. Gefässgeschwülste kommen in höchst seltenen Fällen „als Telangiektasie des Darmes in flächenhafter Ausbreitung" vor (ROKITANSKY l. c.)

f. Adenom. Durch hypertrophische Wucherung und zuweilen auch wohl Neubildung der cylindrischen Drüsen des Darmes werden nicht selten polypenartige Geschwülste gebildet. Diese Polypen sitzen meist im Rectum und kommen vorzugsweise häufig im kindlichen Alter vor. Die Mastdarmpolypen der Kinder finden sich einzeln oder in grösserer Anzahl, sind meist erbsen- bis haselnussgross, können aber auch Taubeneigrösse erreichen, sie haben eine glatte, braunrothe Oberfläche und Schnittfläche, bestehen aus einem äusserst gefässreichen Stroma und mit Cylinderpithel ausgekleideten Drüsen, welche theils vergrösserte LIEBERKUEHN'sche Drüsen, theils neugebildete drüsenähnliche Schläuche ohne Membrana propria darstellen; sie sind cylindrisch oder traubig und wandeln sich zuweilen in cystenartige Körper mit schleimigem oder dunklem braunem Inhalt um. Ihre Oberfläche blutet leicht und kann auch in Erosion und Ulceration verfallen. Aehnliche Polypen kommen zuweilen auch bei Erwachsenen vor und in einzelnen Fällen wurden sie in enormer Menge, zu Tausenden, auf der Schleimhaut des Dickdarms verbreitet gefunden. Die Polypen sitzen bald flach auf, bald sind sie kurz oder lang gestielt.

SYME, *on diseas. of the rect.* 2. *ed. p.* 82. FORGET, *L'Union* 73. 1853. BOURGEOIS, Ibid. 81. GIGON, Ibid. 97, 98. VALENTIN, Ibid. 102. BARTHELEMY, *Gaz. des hôp.* 94. 1853. JOELSON, De polyp. int. rect. Diss. Dorpat 1854. HARPECK, De polyp. recti. Breslau 1855. STOLTZ, *Gaz. med. de Strassb.* 10. 1859. GUERSANT, *Gaz. des hôp.* 1851. KRONENBERG, Journ. f. Kinderkhten. Jan. Febr. 1861. BILLROTH, über d. Bau der Schleimpolypen 1855. FOERSTER, Atlas der mikr. path. Anat. Taf. 25. LUSCHKA, VIRCH. Arch. 20. Bd. p. 133. LAMBL, A. d. Franz-Joseph-Spitale p. 378. PAGET, *Surg. path.* II. *p.* 104. LEBERT, *Tr. d'Anat. pathol.* I. *Pl.* 40 *Fig.* 1. 2. II. *Pl.* 121, 122. GROSS, *Elem. of path. anat. p.* 567, 574.

g. Carcinom. Der Krebs kommt im Darmkanal in denselben Arten und Formen vor wie im Magen; wir finden ihn als Markschwamm, Scirrhus, Alveolarkrebs, Zottenkrebs, Cylinderzellenkrebs und am After

auch als Plattenzellenkrebs oder Cancroid. Auch im Darmkanal tritt das Carcinom meist als primäre Entartung auf; zuweilen kommt auch Fortsetzung des Krebses benachbarter Organe auf die Darmwand vor, sehr selten aber das Auftreten secundärer Krebsknoten in der Schleimhaut des Darmes. Das Carcinom kommt in allen seinen Arten am häufigsten im Rectum vor, nach diesem an der Uebergangsstelle des Colon in das Rectum, dann im Verlauf des Colon, an der Ileocöcalklappe und dem Cöcum, höchst selten im Ileum und Jejunum und etwas weniger selten im Duodenum. Die häufigste Form des Darmkrebses ist die ringförmige, an diese schliesst sich die flächenhafte an und am seltensten ist die wandständige. Sämmtliche Arten und Formen gehen vom Bindegewebe der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes aus.

Im Rectum kommt häufig der Cylinderzellenkrebs (Cylinderepithelial-Cancroid) vor, bildet ringförmige Massen oder wandständige Geschwülste an der vorderen oder hinteren Wand, ragt als blumenkohlartige Masse weit in das Lumen des Darmes und pflegt frühzeitig von der Oberfläche aus zu zerfallen; es bildet sich dann ein Ulcus mit kraterförmiger Basis und pilzartig überwuchernden Rändern, in einzelnen Fällen erfolgt auch Perforation in das benachbarte Zellgewebe, Haut, die Scheide u. s. w. Nicht selten geht die Oberfläche der Geschwulst in Zotten aus oder hat die ganze Masse die Textur eines papillären Cancroides.

Der Markschwamm kommt im Rectum nur selten vor, viel häufiger ist der Scirrhus, beide bewirken meist eine flächenhafte, seltener eine ringförmige Entartung des Rectums mit bedeutender Verengerung des Lumen, bald folgender Ulceration mit Perforation nach allen Seiten, sehr starker Verdickung des umgebenden Zellgewebes und der Muscularis.

Eine nicht seltene Art des Krebses im Rectum ist der Alveolarkrebs; dieser entsteht stets primär, es gehen in ihm allmälig sämmtliche Häute zu Grunde, er ist bald weich, die Gallertmasse überwiegend, bald fest, scirrhös, zuweilen findet sich neben alveolarer Entartung der Darmhäute Neubildung dicker und fester Bindegewebsmassen, durch welche das Rectum mit den umgebenden Theilen fest verbunden wird; in dergleichen Krebsen sind die gallertartigen Alveolen oft so klein, dass sie leicht übersehen werden und das Ganze für Scirrhus gehalten wird. Meist entarten auch die zugehörigen Lymphdrüsen und es bilden sich im Peritonäum zahlreiche kleine grauliche oder weissliche Knoten, die anfangs aus Kernen bestehen, aus welchen sich später das eigentliche alveolare Gewebe entwickelt. Das Rectum entartet bald in seiner ganzen Länge, bald nur zur Hälfte; meist findet sich dann die unterste Partie entartet und gegen die obere, gesunde, scharf abgeschnitten. Das leidende Darmstück hat meist eine beträchtliche Dicke, zu welcher die vorzugsweise in der Schleimhaut entwickelte oder an ihrer Stelle sitzende Krebsmasse, die hypertrophische Muscularis und die verdickte Zellhaut das Ihrige beitragen. Sind aber sämmtliche Häute alveolar entartet, findet auf der Oberfläche ein lebhafter

Zerfall der Colloidblasen durch Fettmetamorphose und Verjauchung statt, so kann auch eine Verdünnung der Häute eintreten; in einem von mir beobachteten Falle trat selbst Perforation mit tödtlicher Peritonitis ein. Das Lumen des Rectum ist meist sehr beengt, der Tod folgt durch allmälige Erschöpfung oder durch Ileus.

Im Kolon und Dünndarm kommen meist ringförmige oder flächenhafte Entartungen, seltener wandständige vor; im Kolon gehören dieselben häufig dem Cylinderzellenkrebs an, zuweilen auch dem Scirrhus oder Markschwamm, selten dem Alveolarkrebs. Die carcinomatöse Entartung beginnt stets im Bindegewebe der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes, die Schleimhaut wird allmälig vollständig zerstört, worauf die Krebsmasse frei liegt und in das Lumen des Darmes wuchert. Die Muscularis wird zuweilen ziemlich bald zerstört und mit in die Krebsmasse aufgenommen; in manchen Fällen erleidet sie eine ähnliche Verdickung wie im Magen und bekommt auch im Durchschnitt das eigenthümliche fächrige Ansehen. Durch die sich im ganzen Umfange des Darmes bildende Geschwulst wird dessen Lumen meist beträchtlich verengert, was noch mehr gesteigert wird, wenn, nach eingetretener Fettmetamorphose des Saftes, narbenartige Contraction des Gerüstes eintritt. Der Krebs entwickelt sich meist von vorn herein ringförmig, seltener wird er aus einem wandständigen durch allmäliges Wachsthum zum ringförmigen; die Ausdehnung in die Länge ist meist gering, 1—3″, zuweilen aber auch mehr, besonders im Rectum; die Dicke beträgt wenige Linien bis über einen Zoll; das Lumen des Darmes behält oft nur die Dicke eines Gänse- oder Rabenfederkiels. Eine nachträgliche Erweiterung erfolgt zuweilen, wie beim Pyloruskrebs, durch jauchigen Zerfall des Krebses, durch welchen das Lumen zeitweise freier wird. Die Darmstelle, an welcher sich ein wandständiger oder ringförmiger Krebs befindet, zeigt meist peritonäale Verdickungen, lockere oder dicke, feste Pseudomembranen; zuweilen ist sie durch diese mit benachbarten Organen fest verbunden und so fixirt. Zuweilen erstreckt sich der Krebs von der Darmstelle auf das Peritonäum, das subperitonäale Zellgewebe und Lymphdrüsen, oder er ging von diesen Theilen auf den Darm über; die Darmstelle ist dann in die Krebsmassen fest eingemauert. Wandständige Krebse können nach VIRCHOW unter Bildung einer mit der einen Seite nach der Darmhöhle, mit der anderen nach der Bauchhöhle gerichteten, einen Doppelbecher darstellenden, Narbe heilen.

Secundäre Markschwammknoten finden sich stets nur in der Schleimhaut, sparsam oder in grosser Anzahl, platt, halbkuglig oder genabelt; im Ileum sitzen sie zuweilen in den PEYER'schen Haufen.

Im Verlauf eines solchen Krebses zeigt sich Folgendes: 1. über der verengerten Stelle erweitert sich der Darm durch die stagnirenden Kothmassen, bald mit gleichzeitiger Hypertrophie der Wandungen, bald mit Atrophie oder wenigstens Erschlaffung; allmälig folgt mit enormer Ausdehnung, Anhäufung von Koth und Gasen Paralyse des Darmes und Tod durch Erschöpfung, Behinderung der Respiration, Ileus. 2. Es erfolgt Perforation des Darmes durch einfache oder carcinomatöse Ver-

schwärung; sie geht in die Bauchhöhle, oder in adhärente Darmstücke, wodurch, wenn dies nach unten folgende sind, der Fortgang des Kothes durch diese neue Strasse ermöglicht wird, oder durch die adhärenten Bauchdecken, wodurch ein künstlicher After gebildet wird, oder in umgebendes Zellgewebe und Nachbarorgane, wodurch Jauchegänge und ausgedehnte Verschwärungen entstehen, wie meist beim Mastdarmkrebs. 3. Es erfolgt enorme Hyperämie im ausgedehnten Darme und dem Peritonäum, dann Hämorrhagieen, häufig chronische oder acute Entzündungen des Darmes und Peritonäums und dadurch der Tod. 4. Der nicht fixirte und durch die Geschwulst schwerer gemachte Darm sinkt nach abhängigeren Stellen.

Das unterhalb der Strictur liegende Darmstück ist gewöhnlich contrahirt und enthält keine oder nur spärliche Kothmassen.

Am After kommt, wie schon oben erwähnt, zuweilen das gewöhnliche Cancroid (Plattenepithelialkrebs) vor, als ringförmige oder einseitige Infiltration der Uebergangsstelle der Haut in die Schleimhaut, worauf sich meist bald Ulceration einstellt; zuweilen erreichen die Cancroidmassen einen bedeutenden Umfang und wuchern mit papillarer Oberfläche in der Haut der Umgebung des Afters bis zu faustgrossen Massen. Selten geht die Infiltration und Ulceration auch auf die Schleimhaut des Rectum über, kann sich aber in einzelnen Fällen in dieser ziemlich hoch hinauf erstrecken.

Rokitansky, Oester. Jahrb. XVIII. St. 1. Lehrb. III. p. 232. Chanut, *Du cancer du colon. Thèse. Paris* 1842. Vidal, *Du cancer du rectum. Paris* 1842. Behrend, Caspar's Wchschr. 1840. No. 19. Schuh, Pseudoplasmen 1854. p. 291, 327, 365, 432. Foerster, Virch. Arch. XV. p. 91. Atlas d. mikr. path. Anat. Taf. 8, 9, 28, 29. Illustr. med. Ztg. II. 343. Albers, Atlas IV. Taf. 21, 24, 28, 30. Vgl. ferner die Monographien der Mastdarmkrankheiten von Copeland, Syme, Curling u. s. w. und die Handb. der Chirurgie.

Cruveilhier, *Livr.* 25. *Tab.* 3; *Livr.* 26. *Tab.* 6. Carswell, *Fasc.* 11. *Tab.* 4. *Fig.* 5. 6. Baillie, *Fasc.* 4. *Tab.* 4. Koehler, Krebs u. Scheinkrebs p. 325 mit vollständiger Literatur. Lebert, *Mal. canc. p.* 547. *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 248.

h. Tuberkel finden sich im Darmkanale häufig, entwickeln sich bei Erwachsenen und Kindern vorzugsweise neben ausgebildeter Lungentuberculose, bei Kindern zuweilen auch als vorwiegende Affection neben geringer Tuberkelbildung in den Lungen.

Die Tuberkelbildung geht vorzugsweise im Ileum vor sich, in geringerem Grade im Kolon und am wenigsten häufig im Jejunum. Das Ileum leidet bald gleichmässig in seiner ganzen Länge, bald ist ein Theil desselben mehr entartet als der andere; ich fand den unteren Theil als denjenigen, welcher am constantesten und ausgezeichnetsten afficirt war, während der Anfang öfters völlig frei ist. Der Ausgangspunkt der Tuberculose sind hauptsächlich die Solitärdrüsen; neben ihnen sind oft die Peyer'schen Drüsenhaufen, selten andere Schleimhautstellen afficirt. Die Drüsen schwellen an, prominiren als gelbe Knötchen unter der Schleimhaut, welche bald normal, bald ebenfalls tuberculös entartet, bald lebhaft injicirt und serös infiltrirt ist. Die Zahl der so veränderten Drüsen ist sehr verschieden, bald sind es nur ein-

zelne, bald ist die Schleimhaut wie übersät mit gelben Knötchen, welche entweder unregelmässig zerstreut oder vorzugsweise auf der Höhe der Valv. conniventes liegen; im letzteren Falle ist in jeder Falte bald nur ein geschwollener Follikel zu finden, der dann eine spindelförmige Verdickung der Klappe verursacht, bald mehrere, die den Darm gürtelförmig umgeben; meist sind die Tuberkel gruppenweise vertheilt, so dass Stellen mit Tuberkeln und Geschwüren mit völlig freien abwechseln. Die PEYER'schen Drüsenhaufen erheben sich, wenn alle Lenticularfollikel derselben ergriffen sind, etwas über das Niveau der Schleimhaut als körnige, gelbe Massen; meist sind nur einzelne Theile derselben afficirt.

Durch den Zerfall der Tuberkel entstehen Geschwüre der Schleimhaut. Das einfachste Geschwür entsteht durch Zerfall eines tuberculisirten Follikels; es ist rund, kraterförmig, seine Ränder sind die normale, hyperämische oder tuberculisirte Schleimhaut, seine Basis das submuköse Zellgewebe. Ist die Schleimhaut gleichmässig mit isolirten Tuberkeln übersät, so bilden sich aus dem Zerfall zuweilen sehr zahlreiche kleine Geschwüre, welche isolirt bleiben oder hie und da durch Zusammenfliessen mehrerer sich vergrössern; waren die Falten vorzugsweise ergriffen, so entstehen schmale Gürtelgeschwüre auf der Höhe derselben. Diese einfachen, aus Zerfall einer Drüse hervorgegangenen, Geschwüre vergrössern sich entweder durch gleichmässiges Fortschreiten in der Peripherie zu runden oder ovalen Geschwüren, welche weder in den Rändern, noch in der Basis Spuren der tuberculösen Entartung zeigen, oder dadurch, dass in ihren Rändern und der Basis die tuberculöse Entartung und damit der weitere Zerfall der Schleimhaut fortschreitet, wodurch sie allmälig einen beträchtlichen Umfang erreichen und bis zum Peritonäum dringen können. Die Mehrzahl der grösseren Geschwüre geht aber aus Vereinigung einer Anzahl kleiner hervor; wie schon erwähnt, entwickeln sich die Tuberkel meist an einzelnen Stellen, während andere längere oder kürzere Strecken des Ileum frei bleiben; diese Stellen verhalten sich meist so, dass eine Anzahl Tuberkel in zwei oder drei Schleimhautfalten wie ein Gürtel um den Darm sitzen; aus ihrem Zerfall gehen erst einfache Ulcera hervor, durch deren Zusammenfliessen dann ein grosses, gürtelförmiges Geschwür entsteht. In anderen Fällen sitzen die Tuberkel aber mehr in der Längsrichtung des Darmes und dann entstehen grosse runde oder ovale Geschwüre, welche in derselben Richtung liegen. Alle diese grossen Geschwüre sind meist von gewulsteten Schleimhautfalten, welche sich über den Rand legen, umgeben, die Basis ist filzig, besteht aus verdichtetem Zellgewebe, welches gleichmässig tuberculös entartet, oder mit einzelnen gelben Tuberkeln durchsetzt ist; auch die Ränder zeigen meist Tuberkeln. Die Vergrösserung dieser Geschwüre geht durch Zerfall der Tuberkel in Basis und Rändern allmälig weiter; schon ehe die Muscularis schwindet und die tuberculöse Entartung auf sie übergeht, entwickeln sich an der Stelle des Geschwürs Tuberkel im Peritonäum, dasselbe wird injicirt, in geringem Grade serös infiltrirt und gelockert, und in seinem Gewebe bilden sich sparsam oder in grosser

Menge kleine gelbe oder graue Miliartuberkel; daneben entwickeln sich nicht selten lockere Pseudomembranen. Ausser den beschriebenen Arten der Geschwürsbildung finden sich noch andere; die eine geht so vor sich, dass zuerst grosse Strecken des Darmes fast gleichmässig tuberculös entarten; diese Stellen haben bald die Gürtelform und bilden so 1—2‴ hohe, gürtelförmige, ½—2″ breite Ringe, bald sind sie mehr der Länge nach angeordnet; der Zerfall geht zuerst in der Mitte dieser Stellen, als den zuerst entarteten, vor sich und verbreitet sich von da nach den Rändern, zahlreiche Löcher in der anfangs gleichmässig gewulsteten Stelle fliessen allmälig zusammen und bilden unregelmässige Substanzverluste, während an den Rändern die tuberculöse Entartung fortschreitet. Die letzte Art der tuberculösen Geschwüre im Ileum geht von Entartung der Peyer'schen Drüsenhaufen aus und findet sich vorzugsweise bei Kindern; man findet meist in einem Plaque nur eine oder mehrere Lenticulardrüsen, selten alle zugleich entartet, und so zeigt sich auch die Geschwürsbildung in der Art, dass in einem etwas gewulsteten Plaque nur eins oder 2—6 kleine, trichterförmige, runde oder eckige Geschwürchen sitzen, selten so, dass der ganze Plaque durch Geschwüre zerstört ist. Das Letztere findet im exquisitesten Grade am unteren Ende des Ileum statt, dessen Schleimhaut dann durch unzählige, unter einander zusammenhängende Geschwüre zerstört ist, welche normale oder tuberculös entartete Stellen zwischen sich haben und deren Basis zottig und mit Tuberkeln durchsetzt erscheint.

Stirbt der Kranke nicht zur Zeit der beschriebenen Entwickelung der Geschwüre, so kommt es zuweilen an einzelnen oder mehreren zur Perforation. Sobald die tuberculöse Entartung die Muscularis fast zerstört hat, bedeckt sich das Peritonäum an der Stelle mit Croupmembranen und wird missfarbig, schieferfarbig, je nach der Lage wird die Stelle wohl auch durch solche Exsudatmassen mit umgebenden Darmschlingen, der Bauchwand u. s. w. verklebt; ist dann der Zerfall bis an das Peritonäum gelangt, so bricht eine tuberkelfreie Stelle desselben, welche vorher weich und morsch geworden, völlig durch und es erfolgt bald Austritt von Darminhalt und tödtliche Peritonitis. Die Croupmembranen und Verklebungen vermögen den Austritt von Darminhalt nicht aufzuhalten; in manchen Fällen tritt übrigens allgemeine Peritonitis schon ein, ehe die Perforation wirklich erfolgt ist. Diese Vorgänge findet man bald nur an einem Ulcus, bald an einer grossen Zahl derselben, wenn auch nur bei einem die wirkliche Perforation vollendet ist. In einzelnen seltenen Fällen entsteht nach vorhergegangener Verwachsung des Darmes mit der Bauchwand eine Perforation der letzteren, worauf sich eine Kothfistel bildet, wie ich selbst bei tuberculöser Perforation des Cöcum beobachtet habe.

Im Jejunum und Duodenum verhalten sich die Tuberkel ganz wie im Ileum, sie finden sich daselbst nur neben Tuberculose des letzteren. Im Kolon kommt die Tuberculose meist nur neben der des Ileum vor, doch finden sich auch Fälle, in welchen nur das Kolon ergriffen war; gewöhnlich ist nur das Cöcum ergriffen, selten auch das Colon ascendens. Die Tuberculose zeigt sich als Entartung der Solitärfollikel,

meist geht dieselbe auch hier in einer Anzahl den Darm gürtelförmig umgebender Drüsen vor sich, so dass die aus Zerfall der tuberculisirten Drüsen hervorgehenden Geschwüre vorzugsweise Gürtelgeschwüre sind, welche hier, entsprechend der Weite des Darms, einen enormen Umfang erreichen. Sie verhalten sich in ihrem Bau ganz wie die Geschwüre im Ileum; hinsichtlich ihres Vordringens in die Tiefe ist zu bemerken, dass die Muscularis meist wohlerhalten bleibt und wenn die Schleimhaut und das submuköse Zellgewebe völlig zerfallen und abgestossen sind, die Muscularis wie künstlich frei präparirt vor Augen liegt, ohne irgend welche Entartung zu zeigen; dem entsprechend finden sich auch im Peritonäum dieser Stellen keine Tuberkel und während man am Ileum an der Injection, dunklen Farbe und Tuberculose des Peritonäums die Stellen schon von aussen erkennen kann, an welchen sich innen Ulcera befinden, zeigt das tuberculöse Kolon äusserlich keine Veränderung. Nur in sehr seltenen Fällen findet auch im Kolon Zerstörung der Muscularis und Perforation statt (Hope *Fig.* 156). Ausser den Gürtelgeschwüren finden sich auch im Kolon runde, längliche, ohne bestimmte Richtung, und ausgedehnte Ulcerationen grosser Strecken, dass Letztere meist dann, wenn auch das untere Ende des Ileum in hohem Grade entartet ist.

Auch im wurmförmigen Fortsatz bilden sich zuweilen Tuberkel und tuberculöse Ulcera, bald nur an einer Stelle, meist im Fundus, bald fast auf der ganzen Schleimhaut desselben. Albers (Vierordt's Archiv X. 3) beobachtete einen Fall von Perforation des Processus vermiformis durch tuberculöse Zerstörung.

Höchst selten finden sich im Darm Spuren der Heilung von tuberculösen Geschwüren; man sieht dann die Ränder abgeflacht und frei von Tuberkeln, die Basis in der Peripherie noch aus zottigem Zellgewebe bestehend, aber ohne tuberculöse Entartung, in der Mitte aber eine lockere oder feste strahlige fibröse Narbe, deren Gewebe allmälig in das zottige Zellgewebe der Peripherie übergeht; auch das Peritonäum zeigt an diesen Stellen Verdickung durch fibröse Gewebe und anhängende fibröse Pseudomembranen, die Darmwände sind an dieser Stelle etwas contrahirt, und der Darm so im geringsten Grade geknickt. Der weitere Vorgang der Heilung ist nach Rokitansky der, dass durch die Contraction der Narbe die Ränder des Ulcus sich immer mehr nähern, bis sie sich völlig berühren, während der Darm eingezogen, verengert und geknickt wird; meist erfolgt aber keine völlige Consolidation.

Die Drüsen des Gekröses finden sich neben Darmtuberkeln stets hypertrophisch, oft auch tuberculisirt in den verschiedenen später zu beschreibenden Graden. Die Lymphgefässe in der Umgebung der Geschwüre sind nicht selten strotzend mit Tuberkelmasse gefüllt.

Hope, *Morb. anat. Fig.* 152—161. Carswell, *Illustr. fasc.* 1. *Pl.* 3. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 2. *Pl.* 1. Rokitansky, Handb. III. p. 271. Barthez *et* Rilliet, *Mal. des enf.* III. *p.* 435. Lebert, Skrophel- und Tuberkelkrankheiten p. 365.

i. Lymphatische Neubildungen kommen in der Schleimhaut

des Magens und Darmkanales in Fällen von Leukämie vor; sie stellen sich als platte oder halbkuglige weisse, weiche Knoten von 3—12''' Breite dar und finden sich zu 3—4 oder in grösserer Anzahl; ihre Schnittfläche zeigt ein markiges Gefüge. Die von diesen Knoten ausgehenden Lymphgefässe sind zuweilen erweitert. (Friedreich, Virch. Archiv Bd. XII. p. 37. Taf. 3. 4.)

k. Cysten kommen im Darmkanal äusserst selten vor; ich habe dieselben nur in den oben erwähnten Drüsenpolypen des Mastdarms gesehen. Rokitansky (Lehrb. III. p. 232) erwähnt Fälle von mehrkämmrigen, zum Theil in der Darmwand, zum Theil im Gekröse eingebetteten Cysten mit serösem Inhalte, welche sich als cystoide Degeneration von Chylusdrüsen deuten liessen.

Von nicht organisirten Neubildungen sind zu erwähnen: Pigmentbildung nach chronischer Entzündung der Schleimhaut (s. u.), speckige oder amyloide Entartung in den Gefässen der Schleimhaut und der Zotten und im Parenchym der letzteren selbst, wodurch die Schleimhaut ein eigenthümliches graues, glattes Ansehen bekommt.

Concrementbildung kommt in den Wandungen des Darmkanals sehr selten vor als Verkreidung fibröser Verdickungen des Peritonäums und tuberculöser Massen, häufiger findet sie sich im Darminhalt in den sogenannten Darmsteinen. (S. Darminhalt.)

Bei Thieren wurden von Neubildungen beobachtet: Carcinoma beim Pferd, Rind und Hunden im Mastdarm, Kolon, Dünndarm und Duodenum; Arten und Formen sind ganz wie beim Menschen. (Roell, l. c. p. 724. Fuchs, Path. Anat. der Thiere p. 227. Gurlt, Path. Anat. I. p. 181. Postl, Verzeichn. d. Münch. Samml. p. 63. Roell, Wien. Viertelj. I. p. 123. Bruckmueller, Ibid. IV. 1. p. 47, XIII. 2. p. 129. Leblanc, *Réc. de méd. vét.* 1858. *No.* 8, 9. Conte, *Journ. des vét. du midi, Janv.* 1843. Kreutzer, Grundr. p. 607.)

Tuberkel kommen bei Thieren im Darmkanal äusserst selten vor, ich sah dieselben nur einmal bei einem nicht völlig ausgetragenen Lamm; andere fanden solche bei mit Rotz behafteten Pferden und mit Perlsucht behafteten Kühen. (Gurlt, Path. Anat. I. Nachtrag p. 79. Gluge, Atlas d. path. Anat. Tuberculose p. 39. Goubaux, *Réc. de méd. vét.* 1859. *p.* 796.)

Lipome kommen im Darm der Thiere in derselben Weise vor wie beim Menschen (Roell, p. 723). In einem Falle wurde Abgang einer $2^1/_2$—3 Pfund schweren und dann noch einer 1 Pfund schweren Fettgeschwulst aus dem After beobachtet. (Ollmann, Magaz. f. d. ges. Thierhlk. 21. Jhgg. 1855. p. 377.)

Fibroide kommen im submukösen Zellgewebe des Dickdarms der Pferde vor, erreichen zuweilen einen bedeutenden Umfang, können verfetten, verkreiden, durch Entzündung und Brand eliminirt werden und durch den Mastdarm abgehen. (Roell, 723. Bruckmueller, Wien. Viertelj. IX. 1. p. 22.)

Papillome kommen als zottige Geschwülste im Dünndarm vor. (Bruckmueller, l. c.) Polypen finden sich am häufigsten im Mastdarm

der Hunde, seltener im Dünndarm. (Roell 723. Hertwig, Lehrb. d. Chir. p. 772. Gurlt, l. c. I. p. 180.) Telangiektasieen kommen in der Schleimhaut wie beim Menschen vor (Roell 238).

5. ENTZUENDUNG.

A. KATARRHALISCHE DARMENTZUENDUNG.

Die anatomischen Veränderungen sind im Allgemeinen folgende: Die Capillaren und kleineren Gefässe der Schleimhaut sind meist hyperämisch und zuweilen auch etwas erweitert, bei der acuten katarrhal. Entzündung ist die Injection meist sehr lebhaft, bewirkt gleichmässige oder punktirte Röthung der Schleimhaut oder vorzugsweise ramificirte Röthung der Umgebung der Solitärdrüsen und Peyer'schen Drüsenhaufen; zuweilen erfolgen gleichzeitig Extravasate und rothe Färbung des Darminhaltes. (Carswell, *Fasc.* 12. *Pl.* 1.) Bei der chronischen Entzündung beschränkt sich die Hyperämie hauptsächlich auf die kleinen Venen, welche ein blaurothes, dendritisches Netz bilden, doch sind zuweilen auch die Capillaren hyperämisch und geben der Schleimhaut eine gleichmässige rothe Färbung; Extravasate finden sich hier seltner, wohl aber braune, schieferfarbige oder schwarze Färbung der Schleimhaut durch ebenso gefärbte Pigmentkörnchen, welche sich im Gewebe der Zotten, weniger in der übrigen Schleimhaut aus dem Hämatin früherer Extravasate gebildet haben; die Umgebung der Solitärdrüsen und der Peyer'schen Drüsen ist zuweilen vorzugsweise stark pigmentirt. (Carswell, *Illustr. fasc.* 4. *Pl.* 3. *Fig.* 5, 6.) In manchen chronischen Darmkatarrhen Erwachsener, besonders aber der Säuglinge, fehlt jede Spur von Hyperämie, im Gegentheil es zeigen sich die Därme anämisch.

Das Exsudat ist serös oder mehr schleimig, sparsam oder massenhaft, es infiltrirt das interstitielle Zellgewebe der Schleimhaut und das submuköse Zellgewebe und fliesst vorzugsweise auf der freien Fläche in die Darmhöhle ab, wird rein oder gemischt mit flockigen oder gleichmässig vertheilten Massen abgestossener Epithelien und neugebildeter Zellen nach aussen entleert, zuweilen gefärbt durch ergossenes Blut; öfters dient das Exsudat sofort nach seinem Erguss zur Verdünnung und Verflüssigung der Fäcalmassen und kommt gar nicht gesondert zur Beobachtung.

Die Textur der Schleimhaut und der übrigen Häute des Darms leidet in verschiedener Weise. Der Epithelialüberzug wird meist bald abgestossen und es findet reichliche Zellenbildung an der Oberfläche statt, wodurch die Schleimhaut einen dicken Ueberzug einer rahmigen Masse erhält. Die cylindrischen Drüsen sind nur zuweilen betheiligt, indem die Zellenbildung in ihnen vermehrt ist, die Solitär- und Peyer'schen Drüsen leiden öfters, indem sie durch Vermehrung ihrer Kerne und Zellen anschwellen und mehr oder weniger hervorragen; da zuweilen die Injection auf die Umgebung dieser Drüsen beschränkt ist, so scheint dann die Entzündung vorzugsweise eine Drüsenentzündung zu sein. Die Anschwellung der Drüsen nimmt im Verlauf des chro-

nischen Katarrhs oft beträchtlich zu, so dass sie stark prominiren und (im Dickdarm) die Schleimhaut allmälig nach sich ziehend polypenartig in die Darmhöhle ragen. Aehnliches geschieht viel seltner durch Vergrösserung einer Gruppe cylindrischer Drüsen, welche ebenfalls eine circumscripte polypenartige Geschwulst bilden, wie zuerst REINHARDT (Annalen der Charité II. p. 1) zeigte. Eine dritte Art polypöser Entartungen der Schleimhaut ist bedingt durch circumscripte Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes und der Gefässe der Schleimhaut, verbunden mit massenhafter Epithelienbildung an dieser Stelle; es entstehen so sehr weiche, schwammartige Geschwülste, welche durch Sprossenbildung der Capillaren allmälig ein blumenkohlähnliches Aussehen bekommen und in Papillargeschwülste übergehen (s. diese).

Eine ähnliche Hypertrophie, nur in geringerem Grade, erstreckt sich zuweilen auf grössere Strecken der Schleimhaut, welche dann verdickt, fest, aber mit einer rahmartigen, aus Cylinderepithelien bestehenden Schicht bedeckt erscheint. In anderen Fällen tritt aber im Gegentheil Atrophie der Schleimhaut ein, bald in Gestalt von Geschwüren, bald als starke Verdünnung. Die Geschwüre bilden sich sowohl beim acuten als chronischen Katarrh, gehen entweder von der Schleimhaut selbst aus oder von Solitärdrüsen, das Letztere besonders im Dickdarm. (S. Darmgeschwüre.)

Die Muscularis erleidet bei sehr intensiver kat. Entzündung zuweilen Erschlaffung, ebenso bei langwierigem chronischen Katarrh mit Verdünnung der Schleimhaut oder Bildung zahlreicher und tiefer Geschwüre. In anderen Fällen wird sie im Verlauf des chronischen Katarrhs allmälig hypertrophisch und zwar ganz in derselben Weise, wie die Muscularis des Magens bei Gastritis chronica. Am häufigsten findet sich diese Hypertrophie im Rectum, dann im S romanum, der Valv. Bauhini, selten im Dünndarm; erreicht sie einen hohen Grad, so kann sie Verengerung des Darmlumens bewirken, welche sich ganz so verhält, wie die Strictur des Pylorus bei Gastritis chronica; man findet dann die Schleimhaut gefaltet, verdickt, zuweilen polypen- oder papillenartig prominirend, die Muscularis 3—4''' und mehr verdickt, auch die Serosa meist verdickt oder mit lockeren Pseudomembranen bedeckt, den Darm an dieser Stelle etwas eingeschnürt und dadurch sowohl als durch die Verdickung der Muscularis das Lumen verengt. (Einfache Darmstrictur.)

Die Serosa bleibt bei der katarrhalischen Entzündung meist unbetheiligt; nur an Stellen, wo die Hyperämie der Schleimhaut sehr intensiv ist, wo sich tiefe Ulcera gebildet haben, erscheint sie zuweilen leicht dendritisch injicirt, und neben Hypertrophie der übrigen Häute ebenfalls verdickt.

Die Mesenterialdrüsen werden bei intensiver Entzündung des Darmes meist hyperämisch und schwellen etwas an, weitere Veränderungen habe ich nicht beobachtet, doch ist mir nicht unwahrscheinlich, dass Hypertrophie dieser Drüsen mit folgender Tuberculisirung auf diese erste Affection folgen kann.

Der Verlauf der katarrhalischen Entzündung ist bald acut, endigt dann mit Heilung oder Uebergang in chronische Entzündung, bald

chronisch, endigt dann mit Heilung oder den verschiedenen oben angeführten, bleibenden Veränderungen der Schleimhaut. Sie findet sich in jedem Alter als selbstständiges Leiden oder Complication anderer Affectionen. Ihre Ausbreitung ist meist auf gewisse Stellen des Tractus intestinorum beschränkt und es giebt daher anatomisch keine Enteritis mucosa schlechthin, sondern nach den Localitäten verschiedene Arten derselben; am häufigsten ist sie im Kolon und wird von da aufwärts bis zum Magen immer seltner; im Kolon sind wieder zu unterscheiden die Entzündung des Rectum, des Cöcum und Processus vermiformis und die des ganzen Kolon, im Dünndarm die Entzündung des Ileum und Duodenum.

1. Proctitis, katarrhalische Entzündung des Mastdarms, verläuft bald acut, bald chronisch. Die acute Entzündung zeigt meist intensive Hyperämie, sparsames, seröses, oft blutig gefärbtes Exsudat, beträchtliche Schwellung der Schleimhaut mit Bildung ganz oberflächlicher, auf der Höhe der Falten sitzender gelber, diphtheritischer Schorfe, welche der Schleimhaut das Ansehen geben, als wäre sie mit Kleie bestreut. Nicht selten bilden sich dabei flache Ulcera. Die acute Entzündung geht in Heilung über oder in chronische Entzündung. Die letztere zeigt alle oben genannten Veränderungen in exquisiter Weise: Abscheidung serösen oder gallertartigen Exsudates oder eiterartiger Massen, Pigmentirung oder Hypertrophie der Schleimhaut, Polypenbildung, Ulcera, Erschlaffung oder häufiger Hypertrophie der Muscularis, Hyperämie der kleineren und grösseren Venen. Alle diese Veränderungen können auf einer geringen Stufe stehen bleiben oder wieder schwinden, erreichen aber oft einen höheren Grad und werden dann bleibend. Die Polypen wachsen bedeutend und geben durch ihre Gegenwart Anlass zu fortwährender Reizung der Schleimhaut und Muscularis, werden öfters aus der Aftermündung hervorgedrängt, wonach sich ihre Gefässe meist beträchtlich ausdehnen und Extravasate in ihr Gewebe erfolgen, wodurch sie Aehnlichkeit mit Hämorrhoidalknoten erhalten. Die Geschwüre greifen zuweilen sehr in die Tiefe, die Schleimhaut wird vielfach zerstört und unterminirt, es bilden sich Fistelgänge durch die Muscularis und im umgebenden Zellgewebe, unvollständige innere Mastdarmfisteln, welche wohl auch nach aussen im Perineum perforiren, vollständige Mastdarmfisteln. Die Hypertrophie der Muscularis erreicht nicht selten einen bedeutenden Grad, ist meist begleitet von Hypertrophie des Zellgewebes in der Peripherie des Mastdarms und Geschwürbildung der Schleimhaut, worauf man dann das Lumen des Rectum verengert, seine Wände verdickt und verhärtet, die Schleimhaut ulcerirt und zuweilen alle Wände durch Fistelgänge durchbrochen findet, während sich über dem Rectum die Kothmassen anhäufen und Erweiterung des Darms mit ihren Folgen bewirken.

(CRUVEILHIER, *Atlas Livr.* 33. *Pl.* I giebt eine gute Darstellung dieser Veränderung, die am Krankenbett sehr leicht für Krebs angesehen wird). Die katarrhalische Proctitis, welche durch Ansteckung mit Trippersecret bedingt ist, hat, so weit ich dieselbe zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, keine anatomischen Eigenthümlichkeiten; nach ROKITANSKY (Handb. III. p. 291) „breitet sich der Tripperkatarrh entweder gleichmässig über den Mastdarm aus oder tritt als um-

schriebener Entzündungsherd auf, hat im ersten Fall ein Schrumpfen des Mastdarmrohrs mit allmäligem Schwunde der Schleimhaut, im letzteren Falle eine ringförmige, callöse Verdichtung der Mastdarmhäute und nicht selten ein Geschwür zur Folge, das sich zusammt der Strictur durch seinen Sitz in geringer Entfernung von den Sphinkteren, seine Gürtelform, seine buchtige Umrandung und seine callöse constringirende Basis anzeichnet."

Das Zellgewebe in der Peripherie des Rectum wird zuweilen der Sitz einer nicht unwichtigen Entzündung, Periproctitis, sie ist bald acut, bald chronisch und hat je nach Bedingungen und Verlauf verschiedene Folgen: a. Sie entwickelt sich im Verlauf einer chronischen Proctitis, hat beträchtliche Verdickung des Zellgewebes oder Fistelbildungen nach innen und aussen zur Folge; b. sie wird durch dieselben ursächlichen Momente wie die acute Proctitis herbeigeführt, verläuft acut meist mit Eiterbildung, es bilden sich zuweilen Abscesse, welche lange Zeit bleiben, sich im benachbarten Zellgewebe fortsetzen, nach aussen oder innen perforiren; c. sie ist Theilerscheinung vielfacher metastatischer Abscesse bei Pyämie; d. sie ist bedingt durch Vereiterung tuberculöser Lymphdrüsen, verläuft sehr chronisch mit massenhafter Eiterbildung und Fistelbildung nach aussen, seltner nach innen, ist fast stets begleitet von ausgezeichneter Tuberculose der Lumbardrüsen und Tuberkelbildung im Darm und den Lungen.

Bush, *a treat. on the malform. and injur. of the rectum and anus* 1837. Copeland, *Obs. on the principal diseases of the rectum* 1814. Ch. Bell, *a treat. on the diseas. of the urethra and rectum* 1822. Howship, *Pract. obs. on the sympt. and of some of the most common dis. of the lower intest. and anus* 1820. Brodie, *on injuries and diseases of the rectum* 1833. *Med. Gaz.* 1844 (Froriep's N. Not. Bd. 31. p. 231). Syme, *on diseases of the rectum* 1828. Curling, die Khten. des Mastdarms, a. d. E. 1853. Silver, *The nature, sympt. and causes of the princip. dis. of the rectum* 1846. Schuh, Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1856. 31.

2. Colitis, katarrhalische Entzündung des ganzen Kolon, ist sehr häufig, verläuft acut oder chronisch mit den oben im Allgemeinen angegebenen Veränderungen, ausgezeichnet sind nur bei der acuten Entzündung die schon bei der Proctitis erwähnten flachen diphtheritischen Schorfe, bei der chronischen die meist sehr beträchtliche Anschwellung der Solitärdrüsen. Die Entzündung heilt, ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen, oder letztere treten ein; es sind: beträchtliche Erschlaffung der Muscularis, dadurch später Anhäufung von Koth und Gasen, Erweiterung und Verlängerung des Kolon; — Ulceration der Schleimhaut, insbesondere der Solitärdrüsen; welche zuweilen zu ausgedehnten Zerstörungen führen (s. Ulcera); — Hypertrophie der Muscularis an einer circumscripten Stelle, meist das Ende des S romanum und die Bauhinische Klappe (unterstes Ende des Ileum und Anfang des Cöcum); — Polypenbildung

3. Typhlitis, katarrhalische Entzündung des Cöcum, ist nicht selten und wird fast ausschliesslich durch Stagnation von Koth und festen, unverdaulichen Stoffen in demselben herbeigeführt, woher der jetzt allgemeine Name T. stercoralis. Die Stagnation wird bedingt durch Masse und Schwere der Stoffe an und für sich, durch geringe

Thätigkeit der Darm- und Bauchmuskeln bei sitzender Lebensart, durch rheumatische Entzündungen des umgebenden Zellgewebes mit folgender Erschlaffung der Muscularis (wie mir in einigen freilich blos am Krankenbett beobachteten Fällen sehr wahrscheinlich war). Der Verlauf ist gewöhnlich chronisch, doch treten zuweilen anfangs acute Erscheinungen auf oder die Entzündung verläuft vom Anfang bis zum Ende acut. Die Veränderungen sind anfangs die gewöhnlichen, wird aber die habituelle Stagnation von Koth u. s. w. nicht gehemmt oder gar durch die nach der ersten Entzündung erfolgte Erschlaffung der Muscularis begünstigt und wiederholt herbeigeführt, so treten bedeutendere Veränderungen ein. Die sämmtlichen Darmwände werden hyperämisch, es bilden sich leichte Adhäsionen auf der Oberfläche, Ulcerationen der Schleimhaut, Fistelgänge im submukösen Zellgewebe und der Muscularis, allmälige oder acut auftretende Eiterbildung im subperitonäalen und neugebildeten Zellgewebe der Umgebung des Cöcum, Perforation des Darms mit Austritt von Koth in die Peritonäalhöhle oder das umgebende Zellgewebe, worauf tödtliche Peritonitis oder ausgebreitete Abscessbildung erfolgt. Diese Veränderungen entwickeln sich meist in einzelnen acuten Anfällen, welche im Verlauf der in geringem Grade fortgehenden chronischen Entzündung auftreten. Heilung erfolgt in späteren Zeiten selten nach Perforation des Eiters mit oder ohne Bildung einer Kothfistel oder nach Resorption desselben, worauf die Abscesshöhle durch fibröses Gewebe geschlossen wird, die Ulcerationen und Fistelgänge vernarben, das Cöcum mehr oder weniger einschrumpft.

Haben sich bei Typhlitis, Perityphlitis und Perforation des Wurmfortsatzes Abscesse im umgebenden Zellgewebe gebildet, so können diese perforiren: in die Harnblase, Scheide, den Uterus, die Pfanne des Oberschenkels, die untere Hohlvene, die Bauchhöhle; in anliegende Darmschlingen, durch die Bauchwand direct oder nach Senkung des Eiters in die Weichengegend; es kann Abscessbildung im retroperitonäalen Zellgewebe, im Becken und dem Bauch bis hinauf zum Zwerchfell eintreten und von hier aus selbst Perforation in die Brusthöhle und das Pericardium erfolgen; es können Abscessbildungen zwischen den Bauchmuskeln stattfinden.

Ausser der schon im Vorigen erwähnten Entzündung des Zellgewebes der Anheftungsstelle des Cöcum und dessen subperitonäaler Fortsetzungen kommt an derselben Stelle zuweilen eine von einem Darmleiden unabhängige acute spontane, rheumatische oder sog. metastatische Entzündung vor, Perityphlitis. Sie ist häufig mit Eiterbildung verbunden, es bildet sich ein grosser Abscess, welcher sich im peritonäalen Zellgewebe, besonders nach unten zu, weiter verbreitet, nach aussen oder durch die hintere Wand des Cöcum in dieses perforirt, worauf Kothaustritt erfolgt. Zuweilen ist die Eiterbildung gering, aber es erfolgt rasch Brand des Zellgewebes, welches dann eine feste schwarze Masse oder bräunliche Jauche bildet. Das Cöcum nimmt bald an der Entzündung Theil, bald leidet es besonders durch Erschlaffung, Paralyse seiner Muscularis, welche Kothanhäufung und

Typhlitis stercoralis oder bei völliger Unfähigkeit zur Weiterbeförderung der Fäces an und für sich Ileus und Tod herbeiführen kann.

Die Schleimhaut des Wurmfortsatzes nimmt an katarrhalischen Entzündungen, typhöser und tuberculöser Affection des Cöcum nicht selten Theil, sie wird zuweilen aber auch der Sitz einer selbstständigen katarrhalischen Entzündung, welche durch harte Fäces, Darmsteine und fremde Körper, die in den Wurmfortsatz gelangt sind und in demselben eingeschlossen bleiben, angeregt wird. Dieser Katarrh ist anfangs an und für sich unwichtig und zeigt die gewöhnlichen anatomischen Veränderungen; wird aber der fremde Körper nicht wieder entfernt, so kommt es an der Stelle, wo er liegt, allmälig zu Ulceration der Schleimhaut, auch die übrigen Häute zerfallen und nach vollständiger Perforation tritt der Körper nebst den etwa angehäuften Schleim- und Eitermassen in die Bauchhöhle aus, worauf rasch tödtliche Peritonitis erfolgt. Zuweilen wird der Wurmfortsatz vor vollendeter Perforation durch Pseudomembranen mit den umgebenden Theilen verbunden, so dass der Austritt des Körpers in die Peritonäalhöhle verhindert wird; doch wird nach Fortsetzung der Ulceration und Eiterbildung auch auf die Adhäsionen und adhärenten Theile der Durchbruch meist später bewirkt und es erfolgt dennoch Peritonitis. Die Perforation findet meist am blinden Ende des Wurmfortsatzes statt, seltener in der Mitte. In manchen Fällen kommt es, trotz der Bildung zahlreicher Ulcera der Schleimhaut, nicht zur Perforation, sondern nach Entfernung des fremden Körpers zur Vernarbung der Ulcera und zuweilen zur partiellen oder völligen Obliteration des Wurmfortsatzes.

Im Verlaufe der chronischen katarrhalischen Entzündung tritt zuweilen Verengerung des Ostium des Wurmfortsatzes ein, zu welcher wohl auch eingedickte Kothmassen, Darmsteine und fremde Körper oder der von Gerlach gefundene klappenartige Apparat am Ostium beitragen können. Der Wurmfortsatz wird hierauf durch angehäuften Schleim stark erweitert und nach Umwandlung des Inhaltes in wässrige Flüssigkeit in eine serumhaltige Kapsel umgewandelt: **Hydrops proc. vermiformis.**

Puchelt, klin. Annalen VIII. p. 524, medic. Annal. I. p. 571. Copeland, Wörterb. übers. v. Kalisch Bd. 2. p. 230. Albers, Beobacht. a. d. Geb. d. Path. 2. Bd. Volz, die durch Kothsteine bed. Durchbhg. des Wurmfortsatzes. 1846. — Rokitansky, Handb. III. p. 285. Craigie, *elem. of path. Anat.* 2. *ed. p.* 632. Bamberger, Wien. med. Wochenschr. 1856. Krankheiten des chylopoët. Syst. 1855. p. 359. Würzburg. Verh. IX. p. 123. 1858. Cless, Würtemb. Correspbl. 4. 5. 1857. Schnuerer, über die Perf. d. wurmf. Fortsatzes. Erlangen 1854. Lewis, *New-York Journ. Nov.* 1856. Leudet, *Arch. gén. de méd. Août.* 1859. *p.* 129. Koch, Diss. de var. infl. intestini coeci generibus. Greifswald 1854. Wunderlich, Handb. d. Path. u. Ther. III. 3. p. 208. Lebert, *Tr. d'anat. path.* II. *p.* 228. *Pl.* 19, 20. Schwartz, De anat. path. proc. vermif. Kiel 1847.

4. **Ileitis**, kat. Entzündung des Ileum, kommt vorzugsweise in dessen unterer Hälfte vor, verläuft acut oder chronisch mit den oben im Allgemeinen angegebenen Veränderungen. Die Solitärdrüsen und Peyer'schen Drüsen sind meist angeschwollen und von einem Kranz injicirter Gefässe umgeben, doch erreicht die Anschwellung nie den

Grad wie bei Typhus und gehen von derselben keine oder nur sehr flache Ulcerationen aus; die Geschwüre, welche sich bei acuter Entzündung sparsam, bei chronischer in grösserer Menge bilden, gehen von der Schleimhaut allein aus. Bemerkenswerth war mir in einigen Fällen die enorme Hyperämie der Schleimhaut, welche zu Hämorrhagieen führte, denen die Kranken unterlagen; die sorgfältigste Untersuchung der vorhandenen Ulcera liess keine Erosion eines grösseren Gefässes erkennen. Locale Hypertrophie aller Häute, insbesondere aber der Muscularis, mit Verengerung des Lumens kommt in Folge chronischen Katarrhs auch im Ileum vor, bald in der Mitte, bald am Ende desselben an der Valv. Bauhini.

5. Duodenitis, katarrh. Entzündung des Duodenums, findet sich neben Gastritis oder beschränkt auf das Duodenum, verläuft acut oder chronisch, zeigt in beiden Fällen, welche übrigens selten genug zur Untersuchung an der Leiche kommen, die gewöhnlichen Veränderungen. Eine besondere Bedeutung gewinnt diese Entzündung, wenn sie sich auf den Ductus choledochus erstreckt oder durch dieselbe eine zeitweilige Verstopfung dieses Ganges herbeigeführt wird, indem in beiden Fällen Behinderung des Abflusses der Galle und Icterus entsteht.

Marsh, *Dubl. hosp. rep.* III. 276, 298. Broussais, *sur la duodénite chronique* 1829. Hodgkin, *Lect. on the morb. anat. of the serous and muc. membr.* II. 370. Curling, Medic.-chir. Transact. Tome 25. p. 260. Uebrige Literatur und Fälle bei Mayer, die Krankheiten des Zwölffingerdarms 1844. Vergl. auch unten: Duodenalgeschwüre.

B. CROUPOESE UND DIPHTHERITISCHE ENTZUENDUNG.

Diese Entzündung kommt wie im übrigen Tubus alimentaris so auch im Darmkanal selten als selbstständiges Leiden vor. Sehen wir von ihrem secundären Auftreten bei Typhus, Dysenterie, Cholera, im Puerperium ab (s. diese), so finden wir sie bei Säuglingen und älteren Kindern in seltenen Fällen als primäres Leiden; bei ersteren tritt sie meist in Form von Aphthen auf und zwar vorzugsweise des Kolon, dessen injicirte Schleimhaut mit kleinen diphtheritischen Schorfen oder nach deren Abstossen entstandenen Erosionen und Geschwüren in grösserer oder geringerer Anzahl besetzt ist (s. besonders Bednar, Khten. der Neugeb. I. p. 108). Bei älteren Kindern findet sie sich ferner als Complication der katarrhalischen Entzündung im Ileum und Kolon, aber ebenfalls selten und in geringer Verbreitung (s. besonders Barthez *et* Rilliet, *Mal. des enf.* I. *p.* 478 u. w.). Ausserdem findet sie sich an Darmstellen, welche durch Anhäufung von Kothmassen oder anderer harter Körper gezerrt oder gereizt worden, oder in Hernien, Invaginationen oder Incarcerationen begriffen sind; dann findet man neben Hyperämie des höchsten Grades diffuse oder circumscripte croupöse Membranen oder diphtheritische Schorfe, durch welche die Schleimhaut mehr oder weniger zerstört wird; zuweilen erscheint an solchen Stellen unter einem circumscripten Schorf die ganze Wandung des Darmkanals gangränös, dem Durchbruche nahe oder durchbrochen.

Aeusserst selten sind spontan auftretende Fälle von derartigen Entzündungen, wie einen unter anderen CRUVEILHIER, *Atlas Livr.* 38. *Pl.* 3. *Fig.* 1, abbildet und beschreibt: es fand sich bei der Section eines unter den Erscheinungen eines typhösen Fiebers gestorbenen vierzigjährigen Gärtners enorme Injection der Schleimhaut mit croupösen und diphtheritischen Schorfen im unteren Ende des Ileum und Colon ascendens als Grund der Krankheit und des Todes. Vergl. CARSWELL, *Fasc.* 11. *Pl.* 1. *Fig.* 6. ALBERS, Erläuterungen IV. p. 224.

Ausser den im Text citirten Arbeiten vergl. noch: WEBER, Beitr. zur path. Anat. der Neugeb. III. p. 69. CLEMENS, Journ. f. Kinderkht. XXIV. p. 180. 1860. ROKITANSKY, Lehrb. III. p. 206.

Bei Thieren unterscheidet man folgende Arten von Enteritis:

a. Acute katarrhalische Entzündung findet sich bei allen Hausthieren allein oder combinirt mit acuter katarrhalischer Entzündung des Magens. Die charakteristischen Merkmale sind: Injection der Schleimhaut, zuweilen besonders der Zotten oder der Follikel, schleim- oder rahmähnlicher Beschlag der Schleimhaut, zuweilen seröse Infiltration des submukösen Zellgewebes; in manchen Fällen katarrhalische und folliculäre Geschwüre, Areolirung der PEYER'schen Haufen; zuweilen auch Injection der Serosa. (ROELL 724, HERING 312, SPINOLA 681.)

b. Chronische katarrhalische Entzündung, ist besonders häufig bei Pferden und Hunden, dann auch bei Truthühnern, Canarienvögeln und anderem Hausgeflügel; ich sah dieselbe u. a. bei einem Affen, welcher im zoolog. Garten zu Frankfurt daran gestorben war. Im Dünndarm sind die Falten verdickt, plump, grau pigmentirt, mit Schleimklumpen bedeckt, zuweilen polypös, zottig; in einzelnen Fällen Verdickung der Muscularis mit Strictur; zuweilen Atrophie der Schleimhaut. Im Dickdarm wird bei Pferden und Rindern besonders der Blinddarm, bei Hunden der Grimmdarm befallen; die Schleimhaut ist braunroth oder grau, verdickt und zähe oder meist morsch und zerreisslich; oft bilden die Follikel hirsekorn- bis erbsengrosse mit Eiter gefüllte Knötchen oder Ulcera, dieselben sind zuweilen äusserst zahlreich, confluiren und greifen weit um sich; sie können vernarben, zuweilen aber auch perforiren. (ROELL 732.)

c. Proctitis findet sich insbesondere bei Pferden und Hunden durch den Reiz fester Fäcalmassen und Darmconcremente; die Veränderungen sind wesentlich wie beim Menschen (GURLT I. 179. ROELL 728.).

d. Darmentzündung der Lämmer (Lämmerruhr). Eine bei Lämmern seuchenartig, bei Kälbern und Ferkeln sporadisch auftretende acute Entzündung des Darmkanals, besonders im Dünndarm. Die Solitärdrüsen und PEYER'schen Haufen oft mit croupösen und diphtheritischen Exsudaten bedeckt, welche zuweilen Erosionen hinterlassen. (ROELL 735. HERING 503. KREUTZER 597.)

e. Croupöse Darmentzündung; bei Pferden zuweilen im Krummdarme spontan oder bei Kothanhäufungen; bei Rindern häufiger, Abgang röhrenförmiger Exsudatmassen von der Länge mehrerer Fusse: bei Hunden bei Bandwurm und Fäcalanhäufungen. Bei vielen Thieren (Pferde, Hunde, Hirsche, Ziegen, Schweine, Affen, Kaninchen, Geflügel) tritt diese Entzün-

dung zuweilen als seuchenartige acute rasch tödtliche Krankheit auf. (Roell 735. Wien. Viertelj. II. 1. p. 41 u. f. Bruckmueller, Ibid. IV. 1. p. 36. Renault, *Rec. de méd. vét. Mai, Juin* 1851. Gurlt, Canst. Jahresb. f. Thierh. 1847. p. 22.)

6. DYSENTERIE.

Durch ein Miasma bedingte endemisch und epidemisch, seltener sporadisch auftretende Entzündung des Dickdarms.

Der Sectionsbefund der geringeren und mittleren Grade, welche die Mehrzahl der während einer Epidemie zur Untersuchung kommenden Fälle ausmachen, ist folgender: Das Kolon ist äusserlich unverändert oder zeigt sich etwas aufgetrieben und stärker gewunden als gewöhnlich, die Serosa leicht injicirt. Oeffnet man den Darm vom Ileum aus, so findet man das letztere meist unverändert, zuweilen aber in seinem unteren Ende in derselben Weise verändert wie das Kolon, das Kolon ist entweder gleichmässig afficirt, oder in seinem Anfang frei, stets in seinem unteren Ende am stärksten leidend. Die Schleimhaut ist serös infiltrirt, daher verdickt, weich, saftig und gerunzelt und oft vielfach unregelmässig quergefaltet, auf der Höhe dieser Runzeln und Falten stark hyperämisch, fleckig oder gleichmässig dunkel geröthet (dazwischen in geringerem Grade), und mit gelben oder bräunlichen flachen, membranartigen oder kleienförmigen Schorfen bedeckt, welche durch Infiltration der Schleimhaut in ihren obersten Schichten mit festem, molecularem Exsudat bedingt sind; das submuköse Zellgewebe ist an eben diesen Stellen etwas serös infiltrirt, die Muscularis unverändert. Zuweilen ist die Schleimhaut sehr weich und leicht zerstörbar, nach Rokitansky ist das Epithelium zuweilen zu kleinen, eine meist klare Serosität enthaltenden Bläschen erhoben. Der Darm enthält seröses, mit Blut, abgestossenen Zellenmassen gemischtes Exsudat, zuweilen wird eine beträchtliche Menge Blut in die Darmhöhle ergossen.

In höheren Graden prominiren die Wulste und Falten der verdickten Schleimhaut noch stärker, indem nun auch das submuköse Zellgewebe beträchtlich verdickt ist, die Schleimhaut ist dunkelblauroth, äusserst weich, leicht blutend, saftig, an einzelnen Stellen mit blutigem Serum oder Schleim, an anderen mit den oben erwähnten membranösen oder kleienförmigen Schorfen bedeckt, an anderen, und zwar vorzugsweise im Rectum, sind die letzteren zuweilen zu consistenteren Membranen geworden, welche in Fetzen oder als Röhren abgestossen und beim Stuhlgang entleert werden. An diesen Stellen erscheint dann die Schleimhaut oberflächlich zerfallen, unregelmässige Erosionen mit zottiger Basis bildend. (Zur eigentlichen Geschwürsbildung kommt es meist erst nach Uebergang des acuten Verlaufes in den chronischen, s. u.) Die Solitärfollikel leiden in keiner besonderen Weise, doch tritt zuweilen gerade in ihrer Umgebung die Injection sehr lebhaft hervor, sie sind vergrössert, weich und saftig oder auch schon in diesem Stadium ulcerirt. Den Darminhalt bildet eine flüssige, aus Exsudat,

Blut, abgestossenen Epithelien bestehende Masse. Die Muscularis erscheint meist verdickt, die Serosa meist etwas injicirt, der Darm weit, zuweilen aber an einzelnen Stellen stark contrahirt, an anderen weit.

Es folgt nun der höchste Grad, welcher durch völlige Zerstörung der Schleimhaut charakterisirt ist, auf der Höhe der Wulste und Falten bildet die Schleimhaut braune oder grüne, die ganze Dicke der Schleimhaut einnehmende diphtheritische Schorfe, an anderen Stellen sind sie schon abgestossen und das submuköse Zellgewebe blosgelegt, an allen übrigen Stellen besteht die Veränderung der früheren Grade noch fort. Zuweilen wird die Schleimhaut auf grösseren Strecken brandig, schwarz, zerfällt in zottigen Fetzen, Membranen oder als Cylinder, dann erscheint auch das submuköse Zellgewebe missfarbig, braun, schwarz, blutigserös infiltrirt. Die Muscularis ist missfarbig, der Darm stellenweis contrahirt und erweitert, die Serosa injicirt und mit einer dünnen Exsudatschicht bedeckt, den Inhalt bildet eine chocoladenfarbige oder schwarze, jauchige, brandig stinkende Masse. An Stellen, wo sich diphtheritische Schorfe oder Gangrän gebildet haben, finden sich zuweilen im submukösen Zellgewebe lebhafte Injection und Eiterbildung.

Die Lymphdrüsen des Gekröses des Kolon nehmen stets Theil, indem sie hyperämisch werden und anschwellen, daher dunkelroth und meist weich, saftig erscheinen.

Der Verlauf der Dysenterie ist im Anfang stets acut, erfolgt nicht in dieser Zeit der Tod, so kann völlige oder unvollständige Heilung und chronischer Verlauf der Entzündung eintreten.

Vollständige Heilung erfolgt nur dann, wenn die Schleimhaut nicht zerstört worden, also nach den niederen Graden des acuten Verlaufs; die Rückkehr bis zum völlig normalen Zustand währt gewöhnlich ziemlich lange und ist die Schleimhaut in dieser Zeit leicht zu Recidiven geneigt. Hat wirklicher Substanzverlust der Schleimhaut stattgefunden, so findet man einige Zeit nach Sistirung des acuten Verlaufs, in der immer noch etwas gerötheten und weichen, aber übrigens in ihrer Textur nicht veränderten Schleimhaut, kleinere oder grössere, unregelmässige, diffuse Stellen, an welchen die Schleimhaut fehlt und das noch zottige, injicirte submuköse Zellgewebe blossliegt. An diesen Stellen bilden sich nun flache fibröse Narben, durch deren allmälige Contraction da, wo der Substanzverlust ein geringer war, die Schleimhautränder gegeneinander gezogen und etwas vorgewulstet werden, da wo grosse Strecken verloren gegangen waren, Falten des Darmes gebildet werden, welche leistenartig vorspringen und das Lumen mehr oder weniger verengern.

Die chronische Dysenterie zeigt Veränderungen, welche wesentlich die einer chronischen katarrhalischen Entzündung mit Ulceration sind: Die Schleimhaut bleibt verdickt, hyperämisch und wird durch schwarze Pigmentkörnchen schieferfarbig oder schwarz gefärbt; waren Substanzverluste vorhanden, so bilden sich dieselben zu Geschwüren aus oder es entstehen erst jetzt Ulcera der Schleimhaut oder der Solitärdrüsen in kleiner oder grosser Menge; an der Oberfläche findet massenhafte

Zellenbildung, seröse Exsudation und Schleimbildung statt, das submuköse Zellgewebe und die Muscularis werden hypertrophisch, auf der Serosa bilden sich Pseudomembranen und Adhäsionen mit umgebenden Theilen. Zuweilen greift die Geschwürsbildung weit um sich, es entstehen auch Eiterherde und Fistelgänge im submukösen Gewebe, welche zu Entzündung mit Abscessbildung im Zellgewebe in der Umgebung des Rectum (Periproctitis) oder Peritonitis führen; Perforation des Darms und Peritonäums durch ein Ulcus kommt sowohl während des acuten als chronischen Verlaufs sehr selten vor, führt stets tödtliche, allgemeine Peritonitis herbei. Häufig tritt aber leichte Peritonitis mit Bildung von Adhäsionen gerade an solchen Stellen ein, an welche Eitergänge oder Ulcera bis nahe ans Peritonäum reichen. Die geringeren Grade dieser Veränderung gehen zuweilen nach langwierigem Verlauf wieder in Heilung über, die Ulcera heilen durch flache Narben und die übrige Schleimhaut kehrt bis auf die bleibende Pigmentirung zur Norm zurück. Oft aber unterliegen die Kranken unter grossen Beschwerden nach jahrelangen Leiden entweder in Folge der Functionsstörungen des Dickdarms oder einer acuten Peritonitis.

Annesley, *Diseas. of India Vol.* II. *p.* 151. *Taf.* 22—40. Gély, *essai sur les altér. anat. qui constit. l'état dysénterique, Gaz. méd.* VII. 27. Cruveilhier, *Atlas Livr.* 38. *Pl.* 3. *Fig.* 2. *Livr.* 40. *Pl.* 5. Rokitansky, Oest. Jahrb. Bd. 20. St. 1; Handb. III. p. 258. Gluge, Atlas d. p. A. 18. Liefg. T. 1—3. Albers, Atlas IV. T. 17. 18. Bellmont, Beitr. zur path. Anat. d. Ruhr. Bern 1856. Vogt, Monographie der Ruhr. Giessen 1856. Virchow, Archiv V. p. 281. u. f. Wagner, Oestr. Jahrb. X. 2. St. Thomas, *Arch. gén. B.* VII. 455. VIII. 157. IX. 19. Baly, *On the pathology and treatment of dysentery* 1847. Parkes, *Remarks on the dysentery and hepatitis of India* 1846. Oesterlen, Zeitschr. f. rat. Med. VII. p. 253. Griesinger, Arch. f. phys. Hlk. XIII. p. 528. Bamberger, Kkhten. des chylopoëtischen Systemes 1855. p. 384 mit der übrigen Literatur. Wunderlich, Handb. III. 3. p. 266. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 225. *Pl.* 118.

Bei Thieren kommt die Dysenterie in gleicher Weise wie beim Menschen, bei Rindern, Pferden und Hunden vor; doch epizootisch meist nur bei Rindern (typhöse Ruhrseuche). (Roell 739. Hering 504. Spinola 1268.)

7. TYPHUS ABDOMINALIS.

Die für den Abdominaltyphus charakteristische specifische Veränderung besteht in der Neubildung kleiner umschriebener Massen von Kernen und Zellen; die Bildung von Kernen ist vorwiegend, dieselben sind klein, rundlich oder oval und liegen ohne Zwischensubstanz dicht aneinander gedrängt, die Zellen sind äusserst klein, indem sich um die erwähnten Kerne nur wenig Inhalt bildet. Diese typhöse Neubildung tritt vorzugsweise in den linsenförmigen Drüsen des Darmkanals auf, theils in ihrer solitären Verbreitung, theils in den Peyer'schen Haufen. Ausserdem kann sie aber auch vom Bindegewebe der Schleimhaut ausgehen. Ausser in den Darmdrüsen tritt dieselbe massenhaft nur noch in den Mesenterialdrüsen und in der Milz auf; in geringerem Grade beobachtet man sie aber auch in der Leber und den Nieren als mikroskopische oder mit blossem Auge sichtbare Wucherungen. Die

im Darmkanale sichtbaren Veränderungen verhalten sich in folgender Weise:

Zuerst treten die Zeichen einer acuten katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut der unteren Hälfte des Ileum auf, die Schleimhaut ist injicirt und geröthet, um die Solitärdrüsen und PEYER'schen Drüsen ist die Injection am lebhaftesten und hyperämische Venen bilden sehr zierliche Netze. Die Schleimhaut ist etwas angeschwollen, weich und bedeckt mit Schleim und Epithelienmassen, der Darminhalt besteht aus Serum mit gallig gefärbten Flocken von Schleim, Zellenmassen vermischt mit dünnen Fäcalstoffen. Die Mesenterialdrüsen werden hyperämisch und schwellen etwas an.

Während die katarrhalische Entzündung in geringem Grade fortdauert, concentriren sich nun die weiteren Veränderungen auf die genannten Drüsen, ihre Umgebung bleibt lebhaft injicirt und da die Hyperämie in der übrigen Schleimhaut sich meist mindert, so treten nun die injicirten Gefässkränze um die Drüsen stärker hervor als früher, sie sind besonders deutlich zu sehen, wenn man den Darm gegen das Licht hält. Die Solitärdrüsen schwellen in kleiner oder grosser Menge an, bald sieht man nur vereinzelte zwischen den PEYER'schen Drüsenhaufen, bald ist der Darm wie übersät mit ihnen; sie erreichen den Durchmesser einer halben bis einer ganzen Linie und bilden so stark prominirende Hügel. Schneidet man sie durch, so erscheinen sie weich, saftig, die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Anschwellung durch Vermehrung der Kerne und Zellen der Drüsen bedingt ist. Die Schleimhaut in ihrer nächsten Umgebung ist meist ebenfalls etwas geschwollen und von den Zellen ihres Bindegewebes aus geht meist eine lebhafte Bildung derselben kleinen scharf umschriebenen Kerne und Zellen aus, welche in der Drüse von den Drüsenelementen ausgehen. Die PEYER'schen Drüsenhaufen schwellen ebenfalls an, bald nur einige wenige am unteren Ende des Ileum, bald alle, wobei die im oberen Theile des Ileum gelegenen stets weniger afficirt sind als die unteren; sie erheben sich $^1/_2$—3''' über das Niveau der Schleimhaut, ihre Ränder sind flach oder fallen steil, zuweilen fast pilzartig umgebogen nach der Schleimhaut ab, ihre Oberfläche ist glatt, grauröthlich, ihre Consistenz ist weich und derb, auf der Schnittfläche erscheinen sie saftig und es hat meist den Anschein, als wäre das ganze Gewebe gleichmässig entartet, nur in seltenen Fällen treten an der Oberfläche und Schnittfläche rundliche Knoten als isolirte Anschwellungen im übrigens unveränderten Gewebe hervor. Die feinere Untersuchung zeigt, dass stets die Vergrösserung der linsenförmigen Drüsen vorzugsweise die Anschwellung der PEYER'schen Plaques bedingt, zuweilen lassen sie sich isoliren und erscheinen dann mit Kernen und Zellen strotzend gefüllt, meist sind sie aber eng aneinandergedrängt und bilden so scheinbar eine zwischen Schleimhaut und Muskelhaut liegende, heterogene, markige oder derbere Masse. Die übrige, an der Bildung der PEYER'schen Drüsenhaufen betheiligte Schleimhaut bleibt bald unverändert, bald geht von ihren Bindegewebszellen aus ebenfalls Wucherung kleiner Kerne und Zellen aus und die hierdurch gebildeten Massen verschmelzen mit den aus

Wucherung der Drüsenzellen hervorgegangenen zu einer weichen, markigen Masse, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Markschwammmasse hat; man bezeichnet diese Veränderung der Solitärdrüsen und PEYER'schen Haufen gewöhnlich als markige Infiltration. In einzelnen Fällen geht übrigens die Bildung markig infiltrirter Stellen der Schleimhaut auch ganz unabhängig von den Drüsen vom Bindegewebe der Schleimhaut aus. In seltenen Fällen übersteigt die Hyperämie der Schleimhaut und die der Plaques das gewöhnliche Maass, die Schleimhaut erscheint an einzelnen Stellen dunkelroth, mit Ekchymosen durchsetzt, der Darminhalt blutig, die Plaques erscheinen nicht unähnlich schwammigen blutreichen, polypösen Wucherungen. Die Mesenterialdrüsen nehmen ebenfalls bedeutend an Umfang zu durch massige Vermehrung ihrer Zellen und moleculares Exsudat, sie erscheinen auf der Oberfläche blauroth, auf der Schnittfläche graulich roth, derb oder weich, saftig.

Erfolgt nicht der Tod zur Zeit der grössten Schwellung der Drüsen, so treten weitere Veränderungen ein:

a. Es erfolgt Rückbildung der geschwollenen Drüsen durch allmälige Resorption, dieser Vorgang an sämmtlichen Drüsen ohne irgend eine der übrigen Metamorphosen der Plaques kommt selten vor. Der Umfang der Drüsenhaufen nimmt allmälig ab und kehrt zur Norm zurück; wie in den Drüsen des Endes des Ileum die Schwellung meist am bedeutendsten ist, so geht auch bei ihnen die Resorption am langsamsten vor sich und ich fand sie in Leichen von in der 7. und 9. Woche Gestorbenen noch geschwollen.

b. Die Anschwellung nimmt noch zu, die geschwollene Masse wird consistenter, trockener, stirbt ganz oder theilweis ab und bildet dann einen gelben oder braunen, zottigen oder homogenen, bröckligen Schorf. Die Ausbreitung der Schorfbildung in der Peripherie ist sehr verschieden, selten erstreckt sie sich über einen ganzen PEYER'schen Plaque, meist ist sie auf ein grosses oder kleines Stück desselben beschränkt, während im übrigen Rückbildung durch Resorption erfolgt; die Ausbreitung in die Tiefe wechselt ebenfalls, bald stirbt die ganze Masse bis zur Muscularis hinab, bald nur die obere Hälfte derselben ab. Bei den Solitärdrüsen verhält es sich ähnlich, indem der Schorf bald die ganze Drüse mit der umgebenden Schleimhaut umfasst, bald nur die Spitze oder obere Hälfte derselben. Die mikroskopische Untersuchung dieser Schorfe zeigt verschrumpfte Kerne und Zellen in molecularer Masse vermischt mit den verödeten Geweben der Schleimhaut. Die Schorfe stossen sich allmälig zerfallend oder im Ganzen ab und es bleiben danach verschiedene Substanzverluste zurück, nach totaler Abstossung die Masse in ihrer ganzen Tiefe umfassender Schorfe findet sich in der Schleimhaut oder in dem ringsum noch geschwollenen Plaque ein rundes, ovales oder eckiges Loch, mit scharf abgeschnittenen Rändern, dessen Boden die deutlich sichtbare Muscularis bildet; höchst selten sterben auch die Muscularis und Serosa an dieser Stelle rasch ab, reissen ein und es tritt so Perforation ein; welcher rasch tödtliche Peritonitis folgt; nach partieller Abstossung solcher Schorfe

findet sich ein Ulcus mit braunen, zottigen Rändern und Basis, bestehend aus den im allmäligen Zerfall begriffenen Resten des Schorfes und dessen Umgebung. Nach Abstossung oberflächlicher Schorfe bleibt eine Erosion oder ein flaches Ulcus mit injicirter, lockerer Basis zurück. Oeffnet man das Ileum eines in dieser Zeit Gestorbenen, so findet man meist dessen obere Hälfte normal oder katarrhalisch entzündet, in der unteren anfangs einfach geschwellte Drüsen, nach unten zu nimmt die Schwellung zu und zeigt die Merkmale der markigen Infiltration, dann treten Schorfe auf und am unteren Ende Substanzverluste oder sogenannte Geschwüre. Die Mesenterialdrüsen zeigen in dieser Zeit den höchsten Grad ihrer Anschwellung (bis zu Tauben- und Hühnereigrösse), ihre Oberfläche ist blauroth, ihre Schnittfläche grauröthlich, weich, markig, selten sieht man auf derselben einzelne gelbe, trockene, bröcklige Stellen, welche aus Verschrumpfung der Zellenmassen hervorgegangen sind. Höchst selten zeigen sich die angeschwollenen Drüsen breiig weich, bersten und bedingen Peritonitis.

Stirbt der Kranke nicht in dieser Zeit, so erfolgt meist bald Ausgleichung der Substanzverluste, die umgebenden Ränder flachen sich allmälig ab, indem ihre Anschwellung nachlässt, der Boden überzieht sich mit einer dünnen Lage fibrösen Gewebes, welches mit den Rändern ein Continuum bildet, so dass zuletzt eine scharfe Gränze zwischen beiden nicht mehr existirt; geht man bei der feineren Untersuchung vom Schleimhautrand aus, so wird die Schleimhaut nach der Narbe zu allmälig immer dünner, die Drüsen schwinden, nur sparsame Zotten halten sich noch und so gelangt man an eine Stelle, wo sich die Zotten allmälig verlieren und das Gewebe der fibrösen Narbe vorwiegend wird. In anderen Fällen ist übrigens die Gränze schärfer gezogen. Die fibröse Narbe ist sehr dünn, contrahirt sich nicht, sondern bleibt für immer als seichte Depression mit glänzender, glatter Oberfläche, zwischen der völlig normalen, aber häufig schwarz pigmentirten Schleimhaut. Regeneration der Schleimhaut an solchen Stellen habe ich nie gesehen, trotz der sorgfältigsten Untersuchung vernarbter Substanzverluste aus Leichen von Kranken, welche Monate und Jahre nach überstandenem Typhus starben, doch wollen einzelne Beobachter Regeneration von Zotten und selbst von Liebeckuehn'schen Drüsen in den Narben gesehen haben. Selten gehen diese Substanzverluste in eigentliche Ulcera über, indem ihre Basis und Ränder hyperämisch werden, anschwellen und allmälig Verschwärung eintritt; die letztere greift dann vorwiegend in der Peripherie um sich, benachbarte Ulcera fliessen zusammen und die Schleimhaut kann in grosser Ausdehnung zerstört werden; geht die Verschwärung mehr in die Tiefe, so erfolgt zuweilen Perforation und die anscheinend der völligen Genesung nahen Kranken gehen plötzlich durch allgemeine Peritonitis zu Grunde; in manchen Fällen wird der Darm an der Stelle, wo die Perforation droht, durch Exsudate mit benachbarten Schlingen verklebt, doch nicht so fest, um nach vollendeter Perforation den Austritt von Darminhalt abzuhalten. Diese Ulcera können auch in Heilung übergehen, auch hier bilden sich flache, nicht contrahirende Narben, die Schleimhaut

in ihrer Umgebung ist aber schärfer von ihnen getrennt, meist schwarz pigmentirt.

c. Die angeschwollenen Lenticulardrüsen der PEYER'schen Plaques bersten nebst der überliegenden Schleimhaut einzeln, ihre Zellenmassen entleeren sich nach aussen und die Drüsen gehen so völlig unter; man findet dann in dem noch angeschwollenen Plaque zahlreiche, kleine Löcher, und wenn die Anschwellung aufgehört hat, erscheint der Plaque flacher als normal, nicht mehr granulirt, sondern netzartig, indem da, wo früher der kleine Follikel sass, jetzt eine Lücke besteht.

Die Mesenterialdrüsen schwellen nach eingetretenem Anfang der Genesung allmälig wieder ab, bleiben aber noch lange Zeit etwas vergrössert und hyperämisch, ehe sie völlig zur Norm zurückkehren. Zuweilen schrumpfen sie ein und werden zu kleinen, blaurothen oder schieferfarbigen, festen Körpern. Einzelne verkreiden in seltenen Fällen, während das Gekröse narbenartig um sie schrumpft.

Während in der grösseren Hälfte der Fälle die Affection auf das Ileum beschränkt ist, ist sie in der kleineren auch auf die Solitärdrüsen des Kolon in seinem ganzen Umfang oder nur des Anfangs desselben ausgedehnt; die Solitärdrüsen sind geschwollen, sparsam oder in grosser Anzahl, weitere Veränderungen gehen sie nur höchst selten ein. Die Solitärdrüsen des Jejunum und Magens leiden nur ausnahmsweise und in sehr geringer Menge in derselben Weise, wie die des Ileum.

Die Zeit, innerhalb welcher die Veränderungen im Ileum vor sich gehen, ist nicht constant gleich, die Anschwellung der Drüsen bis zum höchsten Grad ist zuweilen schon nach 3—5 Tagen vollendet, die Schorfbildung tritt meist erst im Verlauf der 2. und 3. Woche ein, die Heilung der Substanzverluste erfordert stets mehrere Wochen, zieht sich zuweilen Monate lang hin.

Im Verlauf des Typhus treten zuweilen Complicationen ein, welche meist tödtlichen Ausgang herbeiführen, es sind dieses zunächst croupöse und diphtheritische Entzündungen im Darmkanal selbst, und zwar im Ileum oder im Kolon, dann eben solche im Magen, Oesophagus, Rachen, auf der Schleimhaut der Harnwege und Genitalien, ferner Zellgewebsentzündungen mit Eiterung in der Parotisgegend, dem subcutanen und intermuscularen Zellgewebe, Gangrän des Mundes, der Vulva, der Lungen, brandiger Decubitus.

Die ausser den Veränderungen des Darmkanals in der Leiche an Typhus Gestorbener in anderen Organen constant vorkommenden anatomischen Veränderungen sind folgende: a. Anschwellung der Milz um das Doppelte und 6—8fache, sie erscheint blauroth, weich, zu Brei zerdrückbar oder nach der Durchschneidung fast zerfliessend; b. katarrhalische Entzündung der Schleimhaut der Luftwege mit dunkelvioletter Injection der Schleimhaut und Füllung der Bronchien mit zähem, geröthetem Schleim oder eiterartiger Masse: nicht constant, aber häufig sind Substanzverluste der Schleimhaut über dem Musculus arytaenoid. transv. durch Verschorfung derselben und ihrer Drüsen, seltener sind ausgedehnte Zerstörungen durch weiter verbreitete diphtheritische Ent-

zündung oder Abscessbildung unter der Schleimhaut; c. hypostatische Hyperämie der Lunge bis zur Splenisation; häufig, aber nicht constant ist Pneumonie, des rechten oder beider unteren Lappen, welche zuweilen einen solchen Umfang erreicht, dass sie tödtlichen Ausgang herbeiführt; d. das Blut im Herzen und den grossen Gefässstämmen von Individuen, welche in der 3. und 4. Woche starben, oder bei denen die Bronchien und Lungen stark afficirt waren, ist sehr dunkel, kirschfarbig, dickflüssig oder klumpig, aber ohne Fibringerinnsel; das Blut Anderer ebenfalls dunkel, aber oft mit starken oder festen Fibringerinnseln; ebenso verhält sich das Blut in den kleineren Gefässen, daher in den meisten Typhusleichen starke Leichenröthe der Haut und anscheinende Hyperämie fast aller Theile, da das dickflüssige Blut allenthalben ergiebig hervorquillt; e. Gehirn und Rückenmark zeigen öfters grösseren Blutreichthum. Nach ROKITANSKY und Anderen finden sich häufig die Plexus solaris und mesenteric. sup. verändert: „Es zeigen sich diese Ganglien in den ersten Stadien des Typhus in einem Zustande von Turgescenz mit blau- oder grauröthlicher Färbung, Lockerung; im Stadium des Typhusgeschwürs und von da abwärts haben wir dieselben collabirt, blass, erschlafft, nicht selten in einem auffallenden Grade welk, wie geschrumpft, lederartig zähe, schmutzigweiss oder schiefergrau vorgefunden.“ Andere wollen die sympathischen Ganglien „entzündet“ gefunden haben, ich habe bis jetzt vergeblich nach wesentlichen und constanten Veränderungen der Ganglien gesucht; f. die Muskeln der Typhusleichen zeichnen sich durch eine dunkle braunrothe Färbung aus; in den Bauchmuskeln findet man zuweilen flächenhaft ausgebreitete parenchymatöse Entzündung mit Blutung und Zerreissung. Nach ZENKER erleiden die Muskeln überhaupt bei Typhus constant die Veränderungen wie sie für die einfache parenchymatöse Entzündung charakteristisch sind, gehen zu Grunde und regeneriren sich wieder.

LOUIS, *rech. anat. path. et thérap. sur la malad. etc. Paris* 1829. 2. *éd.* 1841, deutsch von FRANKENBERG. Leipzig 1842. ANDRAL, *Clin. médic.* 4. *éd. T.* I. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 7. *T.* 1—4. *Livr.* 38. *Pl.* 2. HOPE, *morb. anat. Fig.* 136—140, 148. CARSWELL, *Fasc.* 11. *Pl.* 4. GLUGE, Atlas d. path. Anat. Liefg. 14. T. 1. 2. Liefg. 21. T. 4. ROKITANSKY, Handb. III. p. 237. BRIGHT, *report of medic. cases* I. *pl.* 13—15. BARTHEZ *et* RILLIET, *Mal. des enf.* II. *p.* 351. ALBERS, Atlas IV. T. 15, 16. HESCHL, Oestr. Zeitschr. f. pat. Hlk. II. 18. 1856, Wien. Zeitschr. IX. 6. 1853. SCHALK, Diss. Erlangen 1851. VIERORDT, Zeitschr. f. rat. Med. III. 3. SCHMIEDER, Arch. f. physiol. Hlk. 1855. 4. Hft. p. 523. VIRCHOW, Wien. med. Wchschr. 1. 2. 1856. Verh. d. Würzb. Ges. 4. Bd. 1854. FRIEDRICH, der Abdominaltyphus der Kinder. Dresden 1856. MILLIES, SCHMIDT's Jahrb. Bd. 96. p. 349. ZENKER, Jahresbericht der Dresdner ärztl. Ges. für 1860, 61. BUHL, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. VIII. 1. 1856. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 208. *Pl.* 112—114. WUNDERLICH, Handb. IV. p. 276 mit Uebersicht der Geschichte und Literatur. GRIESINGER, Infectionskrankheiten in VIRCH. Handb. der spec. Path. II. 2. 1857.

Bei Thieren kommen ebenfalls acute miasmatische Krankheiten vor, welche dem Typhus des Menschen analog sind und ähnliche Veränderungen im Darmkanale hervorrufen als bei letzterem, doch sind zur festen anatomischen Begränzung der Typhen der Thiere noch weitere Untersuchungen nothwendig.

Am genauesten stimmen die Veränderungen in den Darmdrüsen und den Gekrösdrüsen mit denen beim Menschen überein bei dem Typhus der Hunde (Roell 747), ferner auch bei dem der Kaninchen, welcher von Kuechenmeister (Arch. f. phys. Hlk. IX. Jhgg. p. 94) und bei dem der Hasen, welcher von Becquerel (*Gaz. des hôp.* 69. 1856) beobachtet wurde.

Ebenso stellt der Abdominal-Typhus der Pferde eine Krankheit dar, welche dem Abdominaltyphus des Menschen analog ist, obgleich hinsichtlich der afficirten Stellen des Darmes einige Verschiedenheiten obwalten. Diejenigen Stellen, welche hier am meisten leiden, sind der Pförtnertheil des Magens und das Duodenum, mit dem oberen Theil des Dünndarmes, während der untere Theil des letzteren sehr wenig, das Kolon und Cöcum wieder etwas häufiger an der Veränderung theilnehmen; ferner ist die typhöse Wucherung nicht ausschliesslich auf die Solitärdrüsen und Peyer'schen Haufen beschränkt, sondern auch diffus über die Schleimhaut verbreitet. Die Krankheit zeigt im 1. Stad.: acute katarrhalische Entzündung im Pförtnertheil des Magens und Dünndarm, seltener im Dickdarm, Peyer'sche Haufen nicht constant geschwellt, Gekrösdrüsen und Milz angeschwollen, acuter Katarrh in Mund- und Nasenhöhle. Im 2. Stad.: in der Schleimhaut des Pförtnertheiles des Magens, Duodenum, Cöcum, Kolon zahlreiche markige Infiltrationen von ½—2" Länge; die Solitärdrüsen im Kolon markig infiltrirt, die Peyer'schen Haufen zuweilen ebenso, aber nicht constant. Im 3. Stad.: meist Schorfbildung, Nekrosirung und Bildung typhöser Geschwüre an den infiltrirten Stellen der Schleimhaut und der Darmdrüsen, Heilung derselben nur selten. Gekrösdrüsen markig infiltrirt, Milz enorm angeschwollen, erweicht, zuweilen mit beulenartigen Auftreibungen. — Ausser diesen Veränderungen im Darmkanale finden sich noch: wallnuss- bis faustgrosse serös-blutige Infiltrationen in der Haut und dem submukösen Zellgewebe am Vorkopfe bis zu den Nasenlöchern und Lippen, am Hals, Unterbrust, Unterbauch, Schlauch. In den Muskeln des Körpers und des Herzens hämorrhagische Herde, letztere auch unter dem Endocardium in Form hanfkorn- bis erbsengrosser Erhebungen, Blutungen in der Schleimhaut der Luftwege, des Pharynx, in der Pleura. Häufig diphtheritische Processe in der Nasenhöhle, nicht selten acute Pneumonie mit Oedem und Brand der Lunge. (Roell 326, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. Mai 1851. Mueller, Oestr. Jahrb. Mai 1848. Lambert, *Rec. de méd. vét.* 1848. *p.* 785. Kreutzer 970.)

Ebenfalls dem Abdominaltyphus analog, aber doch nicht völlig gleich ist die Rinderpest, bei welcher offenbar die im Darme vorkommenden Veränderungen nicht in jeder Epidemie ganz constant dieselben sind, denn nur hieraus lassen sich die abweichenden Angaben gleich erprobter Beobachter erklären. Bochdalek (Prag. Viertelj. Jhgg. 1846. Bd. III.) fand so charakteristische Veränderungen in den Darmdrüsen, dass er hierdurch berechtigt war, dieselben denen des Abdominaltyphus des Menschen völlig gleich zu stellen. Auch Mueller (Zeitschr. d. Wien. Aerzte. Jan. 1851) fand die Affection der Solitärdrüsen und Peyer'schen Haufen in ähnlicher Weise, während Roell (Zeitschr. d. Wien. Aerzte. Mai 1851, Wien. med. Wochenschr. 1857. N. 16—18 und Lehrb. 1860. p. 348)

diffuse croupöse Exsudationen auf der Oberfläche der Schleimhaut als die wichtigste Veränderung hervorhebt und daher den Process auf der Darmschleimhaut für wesentlich verschieden von dem des menschlichen Typhus hält. Ravitsch (Würzb. med. Zeitschr. II. p. 147. 1861) fand vorwiegend die Lenticulärfollikel im Pylorus und ersten Dritttheil des Duodenum afficirt und in diesen eine Kern- und Zellenwucherung, während er croupöse Exsudationen nur bei Thieren fand, welche gleichzeitig an Pneumonia epizootica litten, dafür aber constant plattenförmige Lagen von abgestossenen Cylinderepithelien sah, die Peyer'schen Haufen fand er geschwollen. — Der Hauptsitz der Affection ist auch bei der Rinderpest der Pylorusmagen, und Dünndarm; die Veränderungen bestehen nach dem Obigen: in lebhafter Injection mit Blutung, katarrhalischer Entzündung mit plattenartigem Abheben des Epithels, croupösen, diffusen und röhrigen Exsudationen im Dünndarm, seltener im Blind- und Grimmdarm oder Mastdarm, in markigen Infiltrationen der Solitärfollikel und Peyer'schen Haufen mit folgendem Zerfall derselben, aber ohne eigentliche Schorfbildung. Gekrösdrüsen und Milz sind zuweilen angeschwollen, zuweilen aber auch unverändert; die Gallenblase ist gewöhnlich enorm ausgedehnt, ihre Schleimhaut zuweilen mit Crouplagen bedeckt.

Beim Milzbrandfieber des Rindes finden sich in vereinzelten Fällen Infiltrationen und selbst Geschwüre in den Peyer'schen Haufen im Dünndarm, welche denen des Typhus einigermaassen analog sind; auch Carbunkel im Dünndarm wurde beobachtet. (Roell 339. Kreutzer 767.)

Beim Mastdarm-Carbunkel des Rindes finden sich sulzige Ergüsse mit Blutung zwischen die Häute des Mastdarms mit folgender brandiger Zerstörung der Schleimhaut. (Roell 340. Kreutzer 767.)

8. CHOLERA ASIATICA.

Die Veränderungen des Darmkanals, welche sich in der Leiche der im sogenannten Stadium algidum Gestorbenen finden, sind folgende: Der Dünndarm erscheint meist schon äusserlich rosenroth gefärbt, während der Dickdarm seine normale Farbe hat (Froriep, Sympt. d. asiat. Chol. T. 6), die Schleimhaut des Dünndarms zeigt eine von oben nach unten zunehmende gleichmässige, durch Hyperämie der kleineren Venen bedingte Röthung, ausserdem meist lebhafte capillare Injection des unteren Dritttheils, oft begleitet von Hämorrhagieen in der Schleimhaut, daher hoch- und dunkelrothe, fleckig-streifige Färbung der Schleimhaut und zuweilen blutige Färbung des Darminhaltes. Die Dickdarmschleimhaut zeigt diese Injectionsröthe ebenfalls, hier ist sie aber meist nur auf einzelnen Stellen sichtbar, während sie im Ileum mehr gleichmässig verbreitet ist. Froriep, l. c. T. 7. Cruveilhier, *Atlas Livr.* 14. *Pl.* 3. 4.)

Die Schleimhaut ist durch seröses Exsudat geschwellt und weich, das Epithelium ist abgestossen, die Oberfläche ist mit schleimiger Masse bedeckt, welche Epithelien und neugebildete Zellen enthält, der Darm ist mit serösem Exsudat gefüllt, in welchem Flocken von jener Masse herumschwimmen. Ausser dieser einer katarrhalischen Entzündung

angehörigen Veränderung findet sich sehr häufig, wenn auch nicht constant, eine zweite, der diphtheritischen Entzündung angehörige. Es lagert sich in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut ein amorphes, feinkörniges Exsudat ab, welches anfangs weich und sparsam, allmälig reichlicher und fester wird und sich als graulich-weisser oder durch Galle gefärbter Ueberzug oder Schorf darstellt; bald folgt Nekrosirung der so afficirten Schleimhaut und nach Abstossung der Schorfe bleiben oberflächliche Erosionen. Die Veränderung zeigt sich vorzugsweise im unteren Drittheil des Ileum, wo auch die Hyperämie beträchtlich war. Die Solitärdrüsen und PEYER'schen Drüsen des Ileum sind etwas angeschwollen durch flüssiges oder festes, feinkörniges, in ihnen abgelagertes Exsudat, wobei die letzteren körnig erscheinen, ihre Umgebung zuweilen etwas lebhafter injicirt (FRORIEP, l. c. T. 7. Fig. 2. 3. CRUVEILHIER, l. c. *Pl.* 2); die PEYER'schen Plaques werden zuweilen auch durch gleichmässig im ganzen Gewebe derselben abgelagertes Exsudat geschwellt und treten dann mehr oder weniger prominirend über das Niveau der Schleimhaut hervor. Zuweilen bersten die einzelnen Follikel eines PEYER'schen Plaque und ulceriren, wodurch der letztere ein netzförmiges Ansehen bekommt, entsprechend den *Plaques à surface réticulé* bei Typhus (CRUVEILHIER, l. c. *Pl.* 5), ein Zustand, welcher, wie VIRCHOW zuerst nachwies, auch als Leichenphänomen auftreten kann, indem nach dem Tode Imbibition von Serum in die Follikel in so grosser Menge erfolgt, dass ihre Wandung berstet. Im Jejunum ist die Anschwellung der Solitärdrüsen geringer, im Kolon ist sie ebenfalls geringer und nicht constant.

In Leichen von im typhoiden Stadium Gestorbenen finden sich: Nachlass der Hyperämie der Schleimhaut und Schwellung der Drüsen, aber meist grössere Verbreitung der diphtheritischen Entzündung, welche in diesem Stadium häufiger gefunden wird, als im vorigen; sie breitet sich vom unteren Ende des Ileum auch auf das Kolon aus; die Exsudation dringt durch die ganze Tiefe der Schleimhaut bis auf das submuköse Zellgewebe, an einzelnen Stellen noch tiefer. Meist bildet sie sich auf der Höhe der Schleimhautfalten mehr aus, als an anderen Stellen; im Dickdarm bilden sich, wie bei Dysenterie, Wulste und Falten durch Schwellung der Schleimhaut und seröse Infiltration des submukösen Zellgewebes. Die diphtheritischen Schorfe zerfallen ganz allmälig oder als gelbe, grüne, zottig-membranöse Masse (CRUVEILHIER, l. c. *Pl.* 5) und hinterlassen flache oder tiefere Substanzverluste, aus welchen, wenn das Leben erhalten bleibt, Geschwüre hervorgehen.

Das Verhalten der übrigen Organe ist folgendes:

Die Mesenterialdrüsen schwellen stets an durch Infiltration eines feinkörnigen Exsudates von der Peripherie nach der Mitte zu fortschreitend, bis die ganze Drüse verändert ist und eine geblich-weisse, glatte Schnittfläche erhält. Das Peritonaeum viscerale ist mit einer dünnen Schicht farbloser Flüssigkeit bedeckt.

Der Magen zeigt keine constanten Veränderungen, doch findet sich in ihm Hyperämie — allgemein verbreitet oder auf den Fundus oder Pylorus beschränkt —, geringe seröse Exsudation mit Infiltration der

Schleimhaut, welche zuweilen mit durch Blut roth oder braun gefärbtem Schleim bedeckt ist, und Schwellung einzelner Solitärdrüsen (Cruveilhier, l. c. *Pl.* 1.)

Oesophagus und Pharynx zeigen ebenfalls zuweilen Hyperämie und Abstossung des Epitheliums, diphtheritische Exsudate besonders im typhoiden Stadium.

Die Leber zeigt keine wesentlichen Veränderungen, ist meist blutleer; die Gallenblase findet sich bei im Stad. algidum Gestorbenen constant, bei später Gestorbenen weniger häufig strotzend von dünnflüssiger, dunkler Galle gefüllt, welche sich durch Druck leicht in das Duodenum entleeren lässt; die Schleimhaut desselben und der grossen Gallengänge ist anfangs unverändert, später tritt aber fast constant katarrhalische Entzündung derselben ein, kenntlich durch Hyperämie, Abstossung des Epitheliums und Neubildung von Zellen an der Oberfläche, selten diphtheritische Entzündung. Die Anhäufung und Rentention der Galle in der Gallenblase im Stad. algidum ist wohl abhängig von der Affection des Duodenums, welches dieselbe katarrhalische Entzündung zeigt, wie der übrige Darm.

Die Milz findet sich nicht selten vergrössert, zuweilen in hohem Grade, ohne wesentliche Veränderung ihres Gewebes oder mit dem Habitus der Typhusmilz; öfters zeigen sich kleinere oder grössere Infarcte, entzündliche Knoten mit den gewöhnlichen Metamorphosen.

In den Harnwerkzeugen finden sich constante Veränderungen, die Harnblase zeigt sich im Stad. algidum stets stark contrahirt, die Schleimhaut gerunzelt und gefaltet, öfters hyperämisch und mit Schleim bedeckt (Froriep, l. c. T. 8. Fig. 3), die Ureteren und besonders die Nierenbecken zeigen fast constant katarrhalische Entzündung der Schleimhaut, Hyperämie, Abstossung der Epithelien und Neubildung von Zellen, welche einen eiterähnlichen Ueberzug der Schleimhaut bilden. Die Affection der Schleimhaut setzt sich, wie zuerst Virchow nachwies, auf die Harnkanälchen der Papillen fort, indem die letzteren hyperämisch werden und die Harnkanälchen sich mit abgestossenen Epithelien und körnigem Exsudat füllen. Die Nieren erleiden die für M. Brightii charakteristischen Veränderungen, bei geringer Hyperämie der Niere vergrössern sich die Epithelien der Harnkanälchen durch eiweissartige Moleküle, fast überall findet Exsudation in das interstitielle Zellgewebe und besonders in das Lumen der Harnkanälchen statt, die sich dann mit körniger Masse oder Fibrincylindern gefüllt zeigen; später tritt dann auch Fettmetamorphose der Epithelien ein. Diese Veränderung geht theils von den Papillen aus, theils beginnt sie selbstständig in der Rindensubstanz. Die letztere wird blass und schwillt etwas an. In einigen Fällen finden sich hämorrhagische Infarcte.

Die Schleimhaut der weiblichen Genitalien zeigt ebenfalls ziemlich constante Veränderungen; in der Scheide findet sich anfangs Hyperämie mit oder ohne Abstossung der Epithelien und Zellenbildung, später neben gesteigerter Hyperämie flache oder tief eindringende diphtheritische Exsudate, welche Erosionen und Geschwüre hinterlassen und besonders im typhoiden Stadium häufig sind. Im Uterus findet sich

Hyperämie und Anschwellung der Schleimhaut, nicht selten daneben Extravasate, die letzteren zuweilen auch im angrenzenden Parenchym des Uterus, seltener in der ganzen Dicke des Uterus; auch in der Uterushöhle zeigt sich Blut, bald mit Schleim gemischt, bald für sich, in grösserer oder geringerer Menge. Im Peritonäalüberzug der Ovarien finden sich ebenfalls nicht selten Extravasate, die Ovarien selbst sind oft hyperämisch, in den GRAAF'schen Follikeln, seltener im Stroma zeigen sich Extravasate.

Die Lungen sinken nach Oeffnung der Brusthöhle zusammen, erscheinen oben und vorn blutleer, hinten und unten blutreicher, zeigen zuweilen interlobuläres Emphysem und im typhoiden Stadium einfache Pneumonie oder hämorrhagische Exsudate, in der Pleura öfters kleine Extravasate, und über zerfallenden Entzündungsherden der Lunge Entzündung. Die Schleimhaut der Luftwege zeigt sich zuweilen hyperämisch und katarrhalisch entzündet, in einzelnen Fällen fanden sich diphtheritische Schorfe und Ulcera, höchst selten Oedem der Glottis.

Das Herz findet sich constant strotzend mit Blut gefüllt, insbesondere auf der rechten Seite, das Blut bildet schwarze Klumpen mit fibrinösen, in die Gefässstämme sich fortsetzenden Gerinnseln; in demselben findet sich constant starke Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, welche zuweilen eine weissliche, eiterähnliche Schicht auf den Fibringerinnseln bilden. Die Arterien sind leer, ebenso die Capillaren, wenn nicht Injection vorhanden ist, die grossen und kleinen Venen aber stets mit Blut gefüllt.

Die Häute des Gehirns und Rückenmarks finden sich zuweilen bei im Stad. algidum Gestorbenen hyperämisch und die Pia mater ödematös, das Hirn und Rückenmark selbst unverändert, worüber alle exacten Beobachter jetzt völlig einig sind.

Die Haut von im Stad. algidum Gestorbenen zeigt überall eine bläuliche, livide Färbung, an Händen und Füssen ist sie stark gerunzelt und geschrumpft (FRORIEP, l. c. T. 4), sie hat ihre Elasticität verloren, wesshalb künstlich gemachte Falten geraume Zeit stehen bleiben und sich erst allmälig verlieren.

BOEHM, die kranke Darmschleimhaut in der as. Cholera mikrosk. unters. mit Fig. Berlin 1838. R. FRORIEP, die Symptome der as. Cholera. Weimar 1832. Mit 8 illum. T. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 14. *Pl.* 1 – 5. GLUGE, Atlas der path. Anat. Liefg. 22. T. 1 (mikrosk. Abbildgn.). N. PIROGOFF, *anatomie pathologique du Cholera-Morbus*. Petersb. 1849. Mit Taf. PHOEBUS, über den Leichenbefund bei der orient. Cholera 1833. WAGNER, Oestr. Jahrb. 1832. MEYER, Virch. Arch. VI. VIRCHOW, Medic. Reform No. 10—13, 15, 18. 1848. Verh. d. Würzb. Ges. VI. 1854. REINHARDT u. LEUBUSCHER, in Virch. Archiv II. p. 409. HAMERNJK, die epidem. Cholera. Prag 1850. WACHSMUTH, die Cholera in Gieboldehausen 1851. ENGEL, Prag. Viertelj. 1850. III. LOESCHNER, Schlussbericht über die Choleraepidemie in Prag 1854. LEBERT, Vorträge üb. d. Cholera 1854. *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 218. *Pl.* 115—117. Uebersichten der Choleraliteratur in SCHMIDT's Jahrb. Bd. 79. p. 226, Bd. 68. p. 125, Bd. 66. p. 232, Bd. 88. p. 233. Bd. 92. Vergl. ferner WUNDERLICH, Handb. IV. p. 403. GRIESINGER, l. c. p. 242. Ueber die Choleraentleerungen s. LINDSAY, Edinb. med. Journ. Febr. 1856. LAMBL, Prag. Viertelj. 1859. I.

Bei Thieren kommt die Cholera in derselben Weise vor wie beim

Menschen und sind die anatomischen Veränderungen im Darmkanal denen des Menschen ganz analog.

9. ENTZUENDUNG DES SUBMUKOESEN ZELLGEWEBES.

Diese Entzündung verhält sich ganz wie die entsprechende des Magens; sie ist als selbstständige äusserst selten und fast ausschliesslich eine sog. metastatische; in einzelnen Fällen findet man sie neben Tuberculose oder Typhusgeschwüren in geringer oder grosser Ausdehnung; auch bei starker localer Reizung durch fremde Körper kommt sie vor. Es bilden sich kleinere oder grössere Abscesse, welche bald die Schleimhaut perforiren, bald im retroperitonäalen Zellgewebe (z. B. am Cöcum, Rectum) Abscessbildung bewirken.

Rokitansky, Handb. III. p. 268.

10. DARMGESCHWUERE.

1. Katarrhalische Darmgeschwüre bilden sich während acuter oder häufiger chronischer katarrhalischer Entzündung besonders im Kolon und Ileum. An kleinen, runden, erbsengrossen Stellen, die sich gewöhnlich durch lebhaftere Injection auszeichnen, schwinden zuerst die oberflächlichen, später auch die tieferen Schichten der Schleimhaut; so entstehen die kleinsten Geschwürchen, welche durch Vergrösserung in der Peripherie oder durch Zusammenfliessen mehrerer allmälig wachsen. Die grösseren Geschwüre sind oval oder unregelmässig eckig und buchtig, ihre Ränder bildet die injicirte, schwach gewulstete Schleimhaut, ihre Basis das injicirte und infiltrirte submuköse Zellgewebe, zwischen ihnen ist die Schleimhaut meist injicirt, braun oder schieferfarbig gefärbt. Sie heilen unter Bildung flacher, meist schwarz pigmentirter Narben. Ihre Zahl ist verschieden, bald finden sich nur einzelne hie und da zerstreute, bald sind sie in grosser Menge über die Schleimhaut verbreitet, hängen vielfach zusammen, inselförmige oder brückenartige normale Schleimhautpartieen zwischen sich einschliessend. Aus ihren Rändern erfolgen zuweilen nicht unbeträchtliche Blutungen. In einzelnen Fällen greifen dieselben allmälig tief in die Schleimhaut ein, gehen auf die Muscularis über und bewirken endlich Perforation der Serosa; solche perforirende Geschwüre finden sich besonders im Dickdarm, vereinzelt oder neben zahlreichen anderen in verschiedenen Stadien begriffenen. Diese Geschwüre werden von manchen Autoren als dem corrosiven Magengeschwür analog angesehen, doch kommt ein dem letzteren ganz analoges Geschwür in der That nur im Duodenum vor (s. u.). Zuweilen verdicken sich an den in Ulceration begriffenen Stellen das submuköse Zellgewebe und die Muscularis in hohem Grade, der Darm zieht sich an dieser Stelle stark zusammen, das Lumen wird verengert, an der Serosa bilden sich Adhäsionen; die Stenose steigert sich noch mehr, wenn die Ulcera in Heilung übergehen; die auf diese Weise entarteten Darmstellen können leicht mit scirrhös entarteten verwechselt werden.

ALBERS, die Darmgeschwüre. Leipzig 1831. ROKITANSKY, Lehrb. III. p. 202. SCHWARTZ, Rigaer Beitr. III. 3. 1855. LEBERT, *Tr.d'Anat. path.* II. *p.* 206. *Pl.* 120. WAGNER, Arch. f. phys. Hlk. N. F. II. 2 (perf. Ulc. im Jejunum). CLAUS, über spontane Darmperforation. Zürich 1856. WUNDERLICH, Handb. III. 3. p. 185, 201.

2. Folliculargeschwüre, bestehend in Verschwärung der Solitärfollikel, finden sich im Verlauf chronischer oder acuter katarrhalischer Entzündung, besonders im Kolon. Nachdem der Follikel beträchtlich geschwollen ist, schwindet die Schleimhaut über ihm und er beginnt oberflächlich zu zerfallen; man findet dann platte oder stärker gewölbte prominirende Knoten mit einer kleinen Erosion, Oeffnung in der Mitte. Allmälig zerfällt die ganze Drüse und es entsteht so ein trichter- oder kraterförmiges Geschwür mit erhabenen und stark gewulsteten Rändern. Ist der Process hiermit zu Ende, so fallen die Ränder nach gänzlichem Zerfall der Drüse nieder und es bleibt ein kleiner, runder Substanzverlust der Schleimhaut, welcher nach und nach völlig schwindet, indem durch sparsames Narbengewebe die Schleimhautränder zusammengezogen werden. In anderen Fällen geht aber die Verschwärung weiter, greift auf die Schleimhaut über und aus dem kleinen, runden, trichterförmigen Folliculargeschwür wird nun ein unregelmässig gestaltetes, grosses Schleimhautgeschwür. Die Zahl dieser Geschwüre ist ebenfalls sehr verschieden, bald sind nur wenige Follikel ergriffen, bald eine grosse Anzahl derselben, und die Innenfläche des Kolon (in welchem diese ausgebreitete Affection fast nur vorkommt) ist dann wie übersät mit Geschwürchen; geht in diesem Falle aber die Verschwärung weiter, so entstehen ganz beträchtliche Zerstörungen, die Geschwüre fliessen zusammen, Inseln und Brücken der Schleimhaut zwischen sich lassend, es bilden sich Hohlgänge im submukösen Zellgewebe, die Muscularis wird zuweilen hypertrophisch, öfterer schlaff und dünn, auf der Serosa bilden sich selten zarte, fadige Adhäsionen. Der ganze Verlauf dieser ausgebreiteten Verschwärung ist chronisch, Heilung derselben erfolgt äusserst selten unter Bildung flacher oder vorspringender Narben.

ROKITANSKY, Lehrb. III. p. 225. BAMBERGER, Khten d. chylopoët. Syst. p. 391. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 206.

3. Im Anfang des Duodenums kommt in seltenen Fällen ein dem perforirenden Geschwür des Magens ganz analoges Geschwür vor, welches, wie jenes, von einem einfachen Ulcus oder einem hämorrhagischen Zerfall der Schleimhaut ausgehend, durch Corrosion des in das Duodenum übergetretenen Magensaftes vergrössert wird und meist perforirt. Diese Duodenalgeschwüre haben ganz den Bau der corrosiven Magengeschwüre; ausser der Perforation in die Bauchhöhle wurde beobachtet: Perforation durch die Bauchwände, Erosion von Arterien und tödtliche Magenblutung, Strictur des Pylorus und des Ostium des Duct. choledochus durch Narbenbildung.

STRUTER, *Midland med. and surg. Reporter, Nov.* 1829 (Ulc. duoden. nach aussen perforirend). BROUSSAIS, *sur la duodenite chr.* 1829. BARDELEBEN, Virch. Arch. V. p. 251. GIBERT, *Bullet. de l'cad. nat. de méd. T.* 17. GROSS, *Elem.*

of path. anat. p. 531. Froehlich, Würtemb. Correspbl. 15. 1857. Schwartz, Rigaer Beitr. III. 3. 1855. Vallon, Zeitschr. d. Wien. Aerzte 10. Jhgg. Oct. u. Nov. 1855. Shaltuck et Sargent, *Rec. of the Boston Soc.* 1854 (Canst. J. f. 1855. III. p. 299). Frank, Württb. med. Correspbl. 20. 1856. Nick, Ibid. 28. Heyfelder, Ztschr. d. Wien. Aerzte. April 1856. Murchison, *Lancet* 1857. II. 17. Mueller, das corrosive Geschwür im Magen und Darmkanal 1860. Foerster, Würzb. med. Ztschr. II. 157. 1861. Wunderlich, Handb. III. 3. p. 174. Albers, Atlas IV. Taf. 23. Fig. 3, 4. Klinger, Arch. der Med. II. 460.

4. Aphthöse Geschwüre, hervorgehend aus Zerfall der von diphtheritischer Entzündung ergriffenen Schleimhaut, finden sich in den Fällen, in welchen diese Entzündung vorhanden ist.

5. Variolöse Geschwüre sind äusserst selten bei Variola im Dünndarm und Dickdarm und bilden sich aus kleinen und grossen pustelartigen Knötchen hervor, welche aber nicht als wirkliche Pockenpusteln anzusehen sind.

Froriep, klinische Kupfert. T. 49. Albers, Erläuterungen IV. p. 175, 190. Petzold, die Pockenkrankheit 1836.

6. Tuberculöse und carcinomatöse Ulcera s. o.

7. Syphilitische Geschwüre wurden von Cullerier (*L'Union* 137. 1854. Schmidt's J. Bd. 86. p. 184) gesehen, sie fanden sich bei sog. tertiärer Syphilis in grosser Zahl im Darm und entwickelten sich aus Gummigeschwülsten. Ich sah eigenthümliche Ulceration der Peyer'schen Haufen im Darmkanale eines mit hereditärer Syphilis behafteten Kindes. Häufiger kommen syphilitische Geschwüre im Mastdarm vor.

Bei Thieren kommen katarrhalische und folliculäre Geschwüre in derselben Weise und Form vor wie beim Menschen; auch perforirende Geschwüre, welche den im Magen vorkommenden sehr ähnlich sind, wurden im Darm der Thiere beobachtet (Roell 758. Gurlt, I. 174).

11. BRAND.

Brandiges Absterben der Darmschleimhaut oder sämmtlicher Darmhäute kommt meist nur da vor, wo der Darm so eingeschnürt oder gezerrt, ausgedehnt wird, dass die Circulation völlig stockt, wie bei eingeklemmten Hernien, inneren Einklemmungen, Stricturen; die Schleimhaut und übrigen Häute zerfallen bald zu einer braunen oder schwarzen, zottigen Masse, worauf Perforation des Darmes eintritt, oder es bildet sich ein circumscripter Schorf in der Schleimhaut, nach dessen Zerfall oder Abstossung im Ganzen erst die übrigen Häute zerfallen. Ausserdem findet sich Brand nur nach Entzündung, indem sich an einzelnen, im höchsten Grad der Injection befindlichen Stellen Brandschorfe bilden und abstossen, so bei Typhlitis stercoralis, Typhus, Cholera, Dysenterie, Pyämie.

12. WUNDEN, RUPTUREN, PERFORATIONEN, FISTELN.

Wunden des Darmkanales führen meist Austritt von Darminhalt und tödtliche Peritonitis herbei; an den Wundrändern findet man dann

die Muscularis etwas retrahirt und die Schleimhaut über dieselbe gewulstet. Zuweilen erfolgt Heilung, indem im günstigsten Falle die verwundete Stelle rasch mit dem Netz oder den Bauchwandungen verklebt wird und sich dann so dichte Adhäsionen bilden, dass die Wunde entweder ganz geschlossen oder doch der Darminhalt zurückgehalten wird. Der Darm ist an der adhärenten Stelle anfangs etwas geknickt und trichterförmig ausgezogen, später wird er zuweilen wieder freier, indem die fibröse Adhäsionsmasse länger ausgezogen wird, wodurch dann auch völlige Schliessung der Wunde erfolgt. Nach Rokitansky wird zuweilen der Darm wieder ganz frei, indem der Adhäsionsstrang allmälig schwindet und über der Schleimhautnarbe zu einem zelligfibrösen Knoten zusammenschrumpft. Ausserdem erfolgt bisweilen unvollständige Heilung mit Fistelbildung, indem rasch Verklebung der verwundeten Stelle mit den Bauchdecken und Bildung fibröser Adhäsionen erfolgen, aber die Bauchwunde und Darmwunde offen bleiben und dann Schleim oder Darminhalt in grösserer oder kleinerer Menge austreten, also eine Darmfistel entsteht (Fistula stercoralis, wenn nur wenig Fäcalmassen, Anus praeternaturalis s. artificialis, wenn sämmtliche Fäcalmassen durchgehen). Auch eine solche Fistel kann sich wieder schliessen, wenn ihr Lumen sehr gering ist; es wird dann der Kanal immer enger, es gehen nur wenig Schleimtropfen hindurch, bis endlich völlige Verwachsung der Bauchwunde, Solidwerden der Adhäsionen und somit Vernarbung der Darmwunde erfolgt.

Albers, Atlas IV. Taf. 10, 24. Weber, De curandis intest. vuln. Berlin 1830. Gross, *Experimental and critical Inquiry into the Nature and Treatments of Wunds of the Intestines. Louisville* 1843 und *Elements of P. A. p.* 555. — Travers, *an inquiring into the process of nature in repairing injuries of the intestines* 1812. A. Jobert de Lambelle, *mém. sur les plaies du canal int.* 1826 und *tr. des malad. chir. du canal intest.* 1829. Uebrige Literatur s. in den Handb. der Chirurgie von Emmert und Wernher.

Bei Thieren werden die Darmwunden meist tödtlich, sehr selten kommt Heilung durch Verwachsung oder Bildung einer Fistel vor.

Rupturen des Darmes erfolgen nur nach heftigen Contusionen und nach übermässiger Ausdehnung des Darmes durch Gase bei vollständiger Absperrung des Darminhaltes des Bauches und sind meist tödtlich.

Beispiele von traumat. Rupturen s.: Riedle, Würtemb. Correspbl. 1854. 24. Thomson, *Edinb. med. Journ. Aug.* 1855. Poland, *Guy's hosp. rep.* 3. *Ser. Vol.* 4. 1859 (Schmidt's J. Bd. 105. p. 74) mit zahlr. Fällen aus der engl. Literatur. Toulmouche, *Ann. d'Hyg. Juillet* 1858. Devergie, *Méd. legale* II. *p.* 91. Caspar, Gerichtl. Med. Ruptur des Darms durch überm. Ausdehnung: Dittrich, Prag. Viertelj. 1846. III.

Bei Thieren kommen Rupturen durch übermässige Ausdehnung des Darmes bei Gas- und Futteranhäufung, Einklemmungen u. s. w. häufiger vor als beim Menschen, auch nach Erschütterungen wurden sie beobachtet (Gurlt, I. 171. Roell 756).

Perforationen erfolgen a. durch Darmgeschwüre, meist tuberculöse, selten typhöse oder dysenterische, alle führen meist sofort zu

tödtlicher Peritonitis, nur in einzelnen wenigen Fällen erfolgte Fistelbildung; b. durch Tuberkel oder Abscesse des Peritonäums oder retroperitonäalen Zellgewebes; es erfolgt hier meist Austritt von Fäcalmassen, aber nicht in die allgemeine Peritonäalhöhle, sondern in durch feste Adhäsionen gebildete Abtheilungen derselben; erfolgt später Perforation der Bauchwände, so entsteht eine Kothfistel. Zuweilen entstehen auf diesem Wege Communicationen zweier Darmschlingen mit einander (Fistula bimucosa) oder eines Darmstückes mit einem anderen hohlen Eingeweide, z. B. Harnblase, Vagina; c. durch Abscesse von Eingeweiden der Bauchhöhle: Leber, Milz, Nieren u. s. w.; wenn nicht die Eiterung dieser Theile an und für sich tödtlich ist, erfolgt zuweilen nach Entleerung des Eiters durch den Darmkanal Schliessung des Fistelganges und der Darmwunde; d. durch fremde Körper: Knochen, Nadeln, Instrumente u. s. w., welche verschluckt werden und durch den Magen in den Darm gelangen, im Darm sich festsetzen, Entzündung, Eiterung oder Brand und endlich Trennung des Zusammenhanges bewirken; es erfolgt bald Austritt derselben in die Bauchhöhle mit tödtlicher Peritonitis, bald Austritt in einen retroperitonäalen Abscess mit oder ohne endliche Perforation der Bauchwände und Entleerung nach aussen, bald Austritt in ein anderes adhärentes und perforirtes Darmstück und dadurch Entleerung; e. durch Brand, in übermässig ausgedehnten Darmstücken über Stricturen, in eingeklemmten Darmstücken, in Hernien; nur bei letzteren führt die brandige Perforation zuweilen nicht zum Tod, sondern zu Perforation des Bruchsackes und der Bauchdecken und zur Bildung einer Fistel. Alle auf einem dieser Wege gebildeten Fisteln können sich später wieder schliessen.

Ueber fremde Körper und deren Perforationen und Wanderungen s. insbes. Hager, die fremden Körper im Menschen 1844. Peter, *Arch. gén. Sept.* 1855 (Schmidt's J. Bd. 89. p. 338). Butzert, über die Krankheitserscheinungen, welche durch fremde verschluckte Körper hervorgebracht werden. Würzburg 1851. Ueber Perforationen und Fisteln: Claus, über spontane Darmperforation. Zürich 1856. Albers, die Darmgeschwüre 1831. Atlas IV. p. 335. Murchison, *on gastrio-colic fistula* 1837 (Schmidt's J. Bd. 89. p. 70). Geirdner, *Transact. of the Edinb. med. and chir. Soc.* I. *p.* 311. Louis, *Rech. anat. pathol. Paris* 1826 u. *Arch. de méd.* I. *p.* 17. Forgat, *Gaz. méd.* V. 226. Worthington, *Med. chir. Transact. Vol.* 27. *p.* 462. Albers, Atlas IV. Taf. 24. Erläuterungen p. 335.

Bei Thieren kommen Perforationen in derselben Weise und unter denselben Verhältnissen wie beim Menschen vor.

13. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Abgesehen von der als Theilerscheinung der Entzündung vorkommenden Hyperämie, kommt dieselbe vor a. bei Hindernissen der Pfortader- oder Unter-Hohlvenen-Circulation, bei Leber- und Herzkrankheiten; sie ist dann vorzugsweise eine venöse, die Gekrösvenen und kleinen Venen der Darmschleimhaut strotzen von Blut, der Darm ist blauroth gefärbt, die Schleimhaut leicht blutend. Zuweilen werden einzelne kleine Venen bleibend ausgedehnt und verlängert, selten bilden sich selbst variköse Ausbuchtungen an denselben; man erkennt die so

veränderten Venen als blaurothe, runde, hanfkorn- bis erbsengrosse unter der Schleimhaut prominirende Knötchen. Im höchsten Grade findet sich die Erweiterung der Venen des Mastdarmes, welche bei den Gefässkrankheiten besonders besprochen werden. b. Ausserdem kommt Hyperämie noch vor bei Einklemmungen, Invaginationen u. s. w., erreicht hier den höchsten Grad, indem sämmtliche Gefässe strotzend gefüllt sind und der Darm in seiner ganzen Dicke eine blau- oder schwarzrothe Färbung bekommt, und c. bei Paraplegie.

Hämorrhagie findet sich a. in Folge starker Hyperämie, die Blutung erfolgt an circumscripten Stellen oder auf grossen Flächen in das Gewebe der Darmschleimhaut und in die Darmhöhle, das Blut geht sofort ab oder erst später als braune oder schwarze, theerartige Masse. Aus dem in die Schleimhaut ergossenen Blute bildet sich später schwarzes Pigment, welches die Schleimhaut gleichmässig oder fleckenweise bleibend färbt; b. nach Berstung der oben erwähnten kleinen Varicen; c. aus Gefässen, welche bei der peripherischen Ausbreitung von Geschwüren ergriffen werden; d. aus zerfallenden Carcinomen; e. bei Scorbut, Purpura.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 38 *Pl.* 4. Carswell, *Illustr. Fasc.* 6. *Pl.* 3. Rilliet, *Gaz. méd.* 30. Dec. 1848 (Fror. u. Schleid. Not. IX. 1). Oppolzer, Wien. med. Wochenschr. 1852. No. 44.

Bei Thieren kommt Hyperämie in derselben Weise vor, Hämorrhagie bei Verletzungen, Einklemmungen, Anthrax, Typhus, Ulceration; bei Hunden durch Berstung variköser Mastdarmvenen, durch Bandwürmer, bei Schweinen durch Echinorrhynchus gigas (Roell 723).

14. ABNORMER DARMINHALT.

Der gelb oder bräunlich gefärbte consistente Brei im Dünndarm wird bei katarrhalischer Entzündung zunächst verdünnt und in eine gelbe, wässrige Flüssigkeit umgewandelt, in welcher consistentere Brocken herumschwimmen; später bilden Schleim oder seröse Exsudate mit weissen Flocken von Schleim und abgestossenen Epithelien den Hauptinhalt, so besonders bei sehr intensiven katarrhalischen Entzündungen, z. B. bei Cholera asiatica. Vermehrung der schon im Normalzustand sparsamen Gase im Dünndarm findet meist statt, wenn der rasche Fortgang des Darminhaltes durch Schwäche oder Paralyse der Muscularis behindert wird.

Die braunen, festen Fäcalmassen des Dickdarmes werden bei Katarrh ebenfalls verdünnt, breiig und dünnflüssig, später treten massige oder sparsame seröse Exsudate oder Schleimmassen, oft blutig gefärbt, an ihre Stelle, bei Dysenterie wechselt der Inhalt je nach den Veränderungen der Schleimhaut (s. o.). Die Gase des Dickdarmes werden öfters vermehrt gefunden (Meteorismus, Tympanites), besonders dann, wenn die Kothmassen ungewöhnlich lange im Darme verweilen, was im höchsten Grade bei Stenosen und Paralyse der Muscularis stattfindet. In diesen Fällen wird der Dickdarm zuweilen um das Doppelte und Dreifache seines normalen Umfanges ausgedehnt und zugleich ver-

längert (s. o.), seine Windungen füllen die Bauchhöhle aus, drängen das Zwerchfell nach oben und behindern dessen Bewegung nach unten und somit die Respiration; werden die Kothmassen nicht entfernt, so nimmt die Gasmenge immer zu, bis endlich der Tod durch völlige Behinderung der Respiration oder durch die Texturveränderungen des Darmes und Bauchfelles, welche wir oben kennen gelernt haben (s. Stenosen, Einklemmung u. s. w.) erfolgt.

Die längere Zeit als gewöhnlich im Dickdarm weilenden und daselbst in grösserer Menge angehäuften Fäces werden meist bald hart und trocken, schwarz gefärbt, bilden runde Klumpen, welche in den vergrösserten Ausbuchtungen des Kolon lagern, eng an der Schleimhaut haften und den Durchgang weniger consistenter Fäcalmassen zuweilen nicht behindern. (Scybala.)

L. Wehsarg, mikr. u. chem. Unters. der Fäces. Diss. Giessen 1853. J. Ihring, mikroskop.-chem. Unters. menschl. Fäces. Ibid. 1852. Lambl, Prag. Viertelj. LXI. p. 1–58 und A. d. Franz-Joseph's-Spitale p. 293.

Im Dünndarm und Dickdarm bilden sich zuweilen im Darminhalt Concremente, Darmsteine, sie bestehen bald aus sehr harten, eingetrockneten Fäcalmassen, bald aus Schleimmassen, welche für sich oder in Verbindung mit Fäcalstoffen oder um einen harten, fremden Körper eingedickt, vertrocknet und mit Kalksalzen durchsetzt sind. Die letzteren bilden die eigentlichen Darmsteine. Dieselben sind entweder rund, oval, regelmässig geschichtet, oder eckig, ästig von mannichfacher Gestalt. Sie lagern meist in einer tiefen Falte oder Ausbuchtung des Darmes, zuweilen im wurmförmigen Fortsatz, sind von Schleim umgeben und ohne Einfluss auf den Bau und die Function des Darmes, oder bewirken Reizung, Entzündung, Ulceration der Schleimhaut. Die letztere kann sistiren und dann werden die Concremente in lockere fibröse Fäden gehüllt und mit dem Narbengewebe der Ulceration verbunden, oder sie geht allmälig weiter, bis es zur Perforation des Darmes kommt; das Letztere findet sich vorzugsweise im wurmförmigen Fortsatz.

Die Grösse der beim Menschen vorkommenden Darmsteine ist meist gering und übersteigt selten den Umfang einer Haselnuss, nur in wenig Fällen erreichen sie die Grösse einer Wallnuss, eines Apfels und selbst einer Faust. Die chemische Untersuchung zeigt in ihnen ausser Schleim, Galle, den Resten thierischer und pflanzlicher Nahrungsstoffe vorzugsweise kohlensauren oder phosphorsauren Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia.

Monro, *The morb. anat. of the hum. gullet* 1811. *p.* 25—73. *Taf.* 1. 2. Meckel, Deutsch. Arch. f. Physiol. I. p. 454. 1818. Jaeger, Berl. Encyklop. Wörterb. Bd. XI. und die Darmsteine der Menschen u. Thiere. Berlin 1834. Copeland, Encyklop. Wörterb. II. 3. p. 341. Albers, Atlas IV. Taf. 21, A. Erläuterungen p. 277 und Archiv f. physiol. Heilk. 1851. 4. Cloquet, *Gaz. méd. de Paris* 5. 1855. Museum anatomicum Holmiense 1855. (Ein 14½ Unzen schwerer, 17 Cm. langer Stein. Cop. bei Lebert, *Tr. d'Anat. path. Pl.* 123.)

Bei Thieren kommen Concremente im Darmkanale viel häufiger vor als beim Menschen, indem bei ihnen theils unverdauliche Pflanzenreste ihrer

Nahrung theils abgeleckte Haare und Borsten so massenhaft im Darminhalte vorkommen, dass sich stets Gelegenheit zur Bildung von Concrementen bietet. Man unterscheidet nach FUERSTENBERG folgende Arten: 1. Eigentliche Darmsteine, kommen nur beim Pferde vor, sind rundlich, oberflächlich glatt, auf der Schnittfläche geschichtet, haben eine gelbbraune, graue oder bräunliche Farbe und bestehen vorwiegend aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia; sie erreichen zuweilen eine enorme Grösse und ein Gewicht von 10—20 Pfund. 2. Falsche Darmsteine sind Concremente, um welche sich eine mehr oder weniger dicke Schale von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia gebildet hat, so dass sie äusserlich einem eigentlichen Steine gleichen. 3. Concremente bestehen aus einem Gemisch von Haaren, Pflanzenfasern, Schleim und Salzen, haben ein lockeres, poröses Gefüge, aschgraue, braune Farbe, finden sich beim Pferde und Schwein im Dickdarm, bei Hund und Wiederkäuern im Magen und Dickdarm. 4. Haarbälle, Aegagropili, bestehen grösstentheils aus Haaren, erhalten aber öfters einen Ueberzug von Salzen und so eine glatte Oberfläche. Sie finden sich bei Wiederkäuern meist im Pansen oder der Haube, selten im Dickdarm, bei Hunden und Schweinen häufiger im Dickdarm (FUERSTENBERG, Magaz. f. d. ges. Thrhlk. 1844. ROELL 114. KREUTZER 604. COLIN, *Rec. de méd. vét.* 1859).

Neben und in normalen Fäcalmassen finden sich zuweilen unverdaute Stoffe, wie: Kartoffel- und Obstschalen, Sehnen, Arterienstücke, Knorpel, Knochenstücke u. s. w., welche hypochondrische Kranke erschrecken und von Aerzten hie und da als unheimliche Infarcte betrachtet werden; über ihre wahre Natur gibt am besten das Mikroskop Auskunft.

Derartige Stoffe, wenn sie schwer und in grosser Menge vorhanden sind, z. B. Obstkerne, häufen sich zuweilen an einer Stelle des Dickdarmes an, bewirken daselbst Entzündung (s. Typhlitis stercoralis) oder allgemeine oder partielle Erweiterung des Darmes und Schwächung bis zur völligen Paralyse der Muscularis, in seltenen Fällen auch allmälige Verdünnung der Wandungen, Ulcerationen an einzelnen Stellen und Perforation des Darmes.

Ausserdem kommen im Darme als fremde Körper ähnliche Stoffe vor wie im Magen, wie Nadeln, Steine, Metallstücke u. dergl. m., Gallensteine. Dieselben bewirken bald Verstopfung des Darmlumens, bald Entzündung desselben und Verschwärung mit folgender Perforation in die Bauchhöhle, nach aussen durch die Bauchwände oder in ein adhärentes Eingeweide.

Ueber fremde Körper s. HAGER, l. c. Ueber Infarcte: KOHLRAUSCH, MUELLER's Archiv 1853. p. 151. VIRCHOW, Archiv V. p. 281.

Zu derartigen Körpern gehören endlich auch die Eingeweidewürmer des Darmkanales; wir haben:

a. den Ascaris lumbricoides, welcher im Dünndarm zu finden ist, in wenigen Exemplaren oder in grosser Menge, in seltenen Fällen massige Klumpen bildend, durch welche, wie durch andere fremde Körper, Entzündung, Ulceration und Perforation des Darmes

bewirkt werden kann. Zuweilen wandert er weiter nach oben in den Magen, Oesophagus, Mund- und Nasenhöhle, von wo er auch in den Kehlkopf gelangen und Erstickung bewirken kann; in manchen Fällen durchbohrt er, nach Angaben, die freilich noch Zweifel erregen, die Darmwandungen und gelangt in die Bauchhöhle, woselbst er als fremder Körper allgemeine Peritonitis bewirkt, während die kleine Oeffnung im Darme sich, ohne weitere Texturveränderungen zu erleiden, sofort hinter ihm schliesst.

b. Oxyuris vermicularis, im Mastdarm und von da zuweilen in den Scheidenvorhof wandernd, keine Texturstörung bewirkend.

c. Bandwürmer, Taenia und Bothriocephalus, im Dünndarm, katarrhalische Entzündung bewirkend oder ohne Texturveränderungen bestehend.

d. Trichocephalus dispar im Cöcum, keinerlei Störungen verursachend.

e. Ankylostomum duodenale im Duodenum, daselbst beträchtliche Blutungen bewirkend.

f. Trichina spiralis im Darmschleim des Dünndarms im geschlechtsreifen Zustande vorkommend.

g. Pentastomum denticulatum im eingekapselten Zustande im submukösen Zellgewebe des Dünndarms. (P. constrictum einmal frei im Duodenum gefunden. Pruner.)

h. Cysticercus cellulosae wurde in einem einzigen Falle von Gellerstedt (Hygiea Bd. 15. p. 145, Schmidt's J. Bd. 84. p. 185.) an der Darmschleimhaut gefunden.

Die nähere Beschreibung der Helminthen, ihre Verbreitung, Entwicklung u. s. w., s. im allgemeinen Theile.

Bei den Haussäugethieren kommen folgende Eingeweidewürmer im Darme vor: Bothriocephalus felis s. Dibothrium decipiens im Dünndarme der Katze. Taenia expansa im Dünndarme des Schafes und Rindes, T. denticulata: Rind, T. plicata, T. mamillaria, T. perfoliata: Pferd, T. serrata, T. e Cysticerco tenuicolli, T. coenurus, T. ex Echinococco, T. cucumerina: Hund, T. crassicollis, T. elliptica: Katze. Hemistomum alatum: Hund, Distomum hepaticum und lanceolatum bei allen Hausthieren. Trichocephalus affinis im Kolon bei Schaf, Ziege, Rind, Pferd; Tr. depressiusculus, Cöcum: Hund; Tr. crenatus, Dünndarm: Schwein. Filaria papillosa: Pferd. Dochmius s. Strongylus tubaeformis, Duodenum: Katze; D. trigonocephalus, Dünndarm: Hund; D. hypostomus, Dünn- und Dickdarm: Schaf und Ziege. Sclerostomum equinum (Strongylus armatus var. maj.) Kolon, Cöcum, Duodenum: Pferd, Esel, Maulthier; Sc. tetracanthum, ebendas., Sc. dentatum: Schwein. Strongylus radiatus, Dünndarm: Rind, Str. venulosus: Ziege, Pferd. Str. filicollis: Schaf. Str. cernuus: Schaf, Ziege; Str. contortus: Schaf. Oxyuris curvula, Blinddarm: Pferd, Esel; Ascaris lumbricoides, Dünndarm: Rind, Schwein, Esel, Schaf. A. megalocephala, Dünndarm: Esel, Pferd; A. mystax, Dünndarm: Katze; A. marginata: Hund. Trichina spiralis im Darmschleim: Schwein, Hund. Echinorrhynchus gigas, Dünndarm: Schwein. Pentastomum

denticulatum im submukösen Zellgewebe im Duodenum verschiedener Hausthiergattungen (Gurlt, p. A. I. Atlas. Davaine, *Tr. des Entozoaires* 1860. p. 223).

Ueber die zahlreichen Darmparasiten der Vögel s. Kreutzer, Grundriss der Veterinärmedicin p. 603.

V. PERITONAEUM.

1. MISSBILDUNGEN.

Missbildungen des Peritonäums sind selten und beschränken sich auf mangelhafte oder übermässige Entwicklung desselben; es kommen vor: mangelhafte Entwicklung (oder völliger Mangel) oder ungewöhnliche Länge des Netzes, der Gekröse und anderer Peritonäalfalten, Löcher im Netz und Gekröse, abnorm kurze oder lange Gekröse, überzählige Peritonäalfalten. „Diese finden sich vor Allem in dem hypogastrischen Bauchabschnitte, zumal auf den Aushöhlungen der Darmbeine und in den Inguinalgegenden beiderseits neben dem Harnblasenscheitel, in Form von Taschen mit weitem spaltähnlichen, oder ringförmigem engen, häufig von einer in der Duplicatur eingeschlossenen, tendinösen Schnur begränztem Zugange. Sie können, wenn sich Gedärme in dieselben lagern, innere Incarcerationen herbeiführen.“ (Rokitansky, path. An. III. p. 165.)

2. HYPERAEMIE UND BLUTERGUSS.

Circumscripte Hyperämieen des Bauchfelles finden sich in der Umgebung von Neubildungen in demselben, an Stellen, wo die unterliegenden Theile durch Neubildungen, Hyperämie, Entzündung verändert sind, am Peritonäum eingeklemmter oder durch Kothanhäufung ausgedehnter oder in Hernien lagernder Därme. Sie bedingen hie und da Verdickungen des Bauchfelles, lockere Adhäsionen oder kleine Extravasate in das Gewebe des Bauchfelles, aus welchen später schwarze Pigmentflecken hervorgehen können. (Carswell, *Illustr. Fasc.* 4. *Pl.* 4. *Fig.* 4.)

Allgemeine Hyperämieen des Bauchfelles finden sich in Folge chronischer Herz- und Leberkrankheiten, durch welche die Circulation der unteren Hohlvene oder Pfortader behindert wird. In ihrem Gefolge entstehen zuweilen kleine Extravasate in das Gewebe des Bauchfelles, häufig seröse Exsudation.

Zahlreiche und grosse Extravasate im Gewebe des Bauchfelles kommen als Sectionsbefund bei Scorbut, Blutfleckenkrankheit und ähnlichen Affectionen vor; sehr selten kommt es unter denselben Verhältnissen zu Blutergüssen in die Peritonäalhöhle selbst.

Blutergüsse von bedeutendem Umfang kommen vor: durch Ver-

wundung, Contusion der Bauchwände, Berstung der Milz, Leber, Nieren, des Uterus, der schwangeren Tuben, Ovariencysten, Zerstörung grösserer Gefässe (Aneurysmen, Nabelgefässe bei Säuglingen), Unterdrückung der Menses. (LECHAPTOIS, *Arch. gén. Juin* 1839, FRORIEP, N. Not. XI. p. 253.)

Bei Thieren kommen Hyperämie und Blutungen unter denselben Verhältnissen vor wie beim Menschen. (ROELL 785, 786.)

3. HYDROPS UND PNEUMATOSIS.

Ansammlung von Wasser in der Bauchhöhle, Hydrops ascites, kommt vor als Folge einer Peritonitis, dann finden sich gleichzeitig Pseudomembranen und Adhäsionen, durch welche in einzelnen Fällen das Wasser an einzelnen Stellen umschlossen und zu cystenartigen Räumen zusammengedrückt wird, diese Form des Ascites findet sich besonders häufig bei Tuberculose und Alveolarkrebs des Bauchfelles, ferner bei Geschwülsten der Organe der Bauchhöhle, besonders der Eierstöcke und Nieren; — als Folge allgemeiner Hyperämie (s. o.), — als Theilerscheinung verbreiteter seröser Ergüsse bei M. Brightii, chronischen Ernährungsleiden. Das Wasser ist meist klar und farblos, seine Menge gering oder bedeutend und die grösstmöglichste Ausdehnung der Bauchwandungen, Compression der Eingeweide und Lungen bedingend. Das Bauchfell selbst ist unverändert oder es ist serös infiltrirt, die Epithelien in Fettmetamorphose begriffen, so dass, wenn sie in grosser Menge abgestossen werden, das Wasser eine gelbliche Farbe und leichte Trübung erhalten kann; das Netz und Gekröse sind fettarm, die Oberfläche der Leber und Milz entfärbt.

Ausser der freien Bauchwassersucht kommt auch noch zuweilen eine Anhäufung von Wasser zwischen den Blättern des grossen Netzes vor (Hydrops omenti), welche sich vorzugsweise im kindlichen Alter findet.

ANDRAL, *Clin. méd. T.* IV. HODGKIN, die Khten der serösen Häute. PORTAL, *Obs. sur la nat. et le traitem. de l'hydropisie* 1823. BOUILLAUD, *Dict. en* 15 *vol. Vol.* III. DALMAS, *Dict. en* 30 *vol. Vol.* IV. ABEILLE, *Tr. des hydropisies et des cystes* 1852. *p.* 239 – 283. Früher nahm man auch noch einen Hydrops saccatus oder Hydrops peritonaei d. h. eine Wasseranhäufung zwischen Peritonaeum parietale und Bauchmuskeln an, doch existirt eine solche Veränderung in der That nicht; wohl aber wurde in einzelnen Fällen Wasseranhäufung in den Scheiden der geraden Bauchmuskeln (Ascites vaginalis) beobachtet. S. über dieses Verhältniss die werthvolle Abhandlung von FREUND, klinische Beiträge zur Gynäkologie I. Hft. 1862.

Ansammlung von Luft findet nach Perforationen des Magens, Darmkanales, Uterus, der Bauchwandungen statt, entwickelt sich höchst selten aus verjauchenden Exsudaten. Spontane Gasbildung im Bauchfellsack mit oder ohne Peritonitis ist mir noch nicht zur Beobachtung gekommen und sind mir die wenigen in der Literatur aufgeführten Fälle sehr zweifelhaft. Die Beschaffenheit der Luft ist verschieden, je nach den Quellen, aus welchen sie stammt.

SCUHR, Casp. Wochschr. 1840. No. 90. SCHUH, Oestr. Jhrb. N. F. Bd. 29. 6.

Bei Thieren kommt Ascites unter denselben Verhältnissen wie beim Menschen vor; am häufigsten kommt er bei Hunden und Schafen vor, bei letzteren bei der sog. Egelkrankheit oder Fäule. Pneumatose kommt nur nach Wunden und Perforationen vor (Roell 786, 795).

4. BRAND.

Brand des Bauchfelles findet sich bei Incarcerationen der Därme, Peritonitis und Abscessbildung durch Harn- und Kothinfiltration, bei Säuglingen nach brandigem Absterben des Nabelstranges. Das Bauchfell ist bald im Zustand der höchsten Hyperämie und als circumscripter, missfarbiger Schorf entartet, bald zu einer braunen oder schwarzen breiig-zottigen, in Jauche schwimmenden Masse verändert.

5. NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe ist häufig Folge von chronischer oder acuter Peritonitis, von Hyperämie und Entzündung vom Bauchfell überzogener Organe, findet sich daher in Form von Pseudomembranen, Adhäsionen (Carswell, *Fasc.* 11. *Pl.* 3. *Fig.* 5), fibrösen Verdickungen, netzartigen und papillaren Wucherungen der Peritonäalhülle. Ausserdem kommt sie als Fibroid vor; derartige Geschwülste kommen äusserst selten vor und gehen meist vom subserösen Zellgewebe des Peritonäalüberzuges des Darmes aus. (S. o.) Ausserdem bildet auch das subseröse Zellgewebe des Peritonaeum parietale zuweilen den Ausgangspunkt, solche Fibroide prominiren dann meist nicht in die Bauchhöhle, sondern unter den Bauchmuskeln und erreichen zuweilen einen bedeutenden Umfang.

Rokitansky, Lehrb. III. p. 138, 140, 143. Santesson, Hygiea Bd. 17. (Schmidt's J. Bd. 94. p. 337.)

Bei Pferden kommen Fibroide nicht selten vor, sie sitzen als wallnuss- bis hühnereigrosse Geschwülste zwischen den Platten des Gekröses, ziehen dieses allmälig zu einem langen Stiele aus, welcher Veranlassung zu Einschnürungen des Darmes geben kann; zuweilen werden sie durch Atrophie des Stieles frei, meist verkreiden und verfetten sie (Roell 788. Postl, l. c. p. 53. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 170).

Neubildung von Fett kommt vor als Hypertrophie des Fettes im Netz und den Gekrösen bei allgemeiner Fettsucht und als Lipom; dieses findet sich ebenfalls meist am Netz, erreicht meist keine sehr beträchtliche Grösse, sitzt breit oder gestielt auf und ist selten. Von besonderer Wichtigkeit sind die im subserösen Zellgewebe des Peritonaeum parietale entstehenden Lipome, indem sie zuweilen durch Fascien und Muskeln brechend sich unter der Haut weiter ausbreiten, das Bauchfell nach sich ziehen und so die Anlage zu Bruchsäcken bilden. (S. Hernien.)

Rokitansky, Lehrb. III. p. 143. Moynier, *Compt. rend. de la soc. de Biol. T.* II. *p.* 139. Broca, Ibid. Lebert, Ibid.

Bei Thieren kommen Lipome am Gekrös, Netz und Darm häufig vor, sind meist gestielt und können zuweilen frei werden. Auch kommt allgemein Fettsucht beim Pferd, Rind und Hunde vor; bei letzterem zuweilen subseröse Lipome im Leistenkanale (Fettbrüche) Roell 789.

Pigment kommt ziemlich häufig in Form kleiner vielfach zerstreuter schwarzer Flecken oder diffuser schwarzer Färbung vor; es bildet sich nach Hyperämieen und Hämorrhagieen an allen Stellen des Peritonaeum parietale und viscerale, am häufigsten in den Beckenfalten, ferner im Ueberzug des Uterus und der Ovarien von Individuen, welche oft an Congestionen, Anschwellungen und Hämorrhagieen des Uterus litten, im Milzüberzug Intermittenskranker, im Darmüberzug nach chronischen Katarrhen mit Hämorrhagieen. Ausser in dem Peritonäum selbst findet sich schwarze Pigmentirung öfters auch in Pseudomembranen und fibrösen Verdickungen. (Carswell, *Illustr. fasc.* 4. *Pl.* 2. *Fig.* 8.)

Bei Thieren kommt das Pigment in gleicher Weise vor wie beim Menschen. Bei Pferden finden sich im Bauchfell in seltenen Fällen melanotische Sarkome. Roell 789.)

Angiom. „Bei einer Weibsperson war nebst anderen besonders das Peritonäum und nächst diesem die Costalpleura von bohnen- bis wallnussgrossen cavernösen Blutgeschwülsten in wuchernder Menge besetzt und überdies fanden sich eben so zahlreiche im subcutanen Bindegewebe, vereinzelte in einem der Psoasmuskeln, an den Adergeflechten, im Fette an der Herzbasis vor". (Rokitansky, l. c. I. p. 207.)

Verkreidung kommt im Peritonäum sehr selten vor, als scheinbare Verknöcherung von Pseudomembranen und als Rückbildung abgesackter Abscesse. Im ersteren Falle entstehen knöckerne Platten und ästige, unregelmässige Knochenstücke, im zweiten in dichte Bindegewebe gehüllte Concremente.

Das Carcinoma im Peritonäum ist selten, insbesondere kommt es als primitive und bedeutendste Krebsgeschwulst unter anderen im Körper verbreiteten höchst selten vor, secundär bildet es sich neben Krebs in Unterleibsorganen oder bei rascher, allgemeiner Krebsbildung. Bei chronischer, primitiver oder secundärer Entwickelung erscheint das Carcinom meist in Form sehr zahlreicher, discreter oder confluirender, erbsen- bis bohnengrosser, harter, scirrhöser Knoten im Gewebe des visceralen und parietalen Blattes, zuweilen sind diese Knoten durch eine gleichmässige Schicht von Krebsmasse im Peritonäum verbunden und das letztere erscheint daher in eine dicke, harte, drusige oder granulirte 2—3''' und mehr dicke Membran verwandelt; die Entartung ist meist sehr ausgebreitet, nur wenige Theile sind frei. Die vom Bauchfell überzogenen Theile sind normal oder geschrumpft, das Darmlumen wird kleiner, die Darmhäute aber übrigens nicht verändert. Seltner kommt das Carcinom in Form einzelner, grosser Markschwammknoten vor, diese entwickeln sich meist da, wo Carcinome unterliegender Organe das Peritonäum berühren oder sich auf dasselbe fortsetzen. Bei acuter Krebsbildung zeigen sich äusserst zahlreiche,

hirsekorn- bis erbsengrosse, weiche, weisse Markschwammknötchen. Zuweilen ist das Carcinom vorzugsweise auf das grosse Netz beschränkt, welches dann von unzähligen erbsen- bis haselnussgrossen Knoten durchsetzt und meist in einen harten, wurstartigen, einige Zoll dicken Strang verwandelt ist.

Rokitansky, path. Anat. III. p. 175. Lebert, *Mal. canc. p.* 588. Bennett, *on canc. gr. p.* 66. 69. Froriep, Klin. Kpft. Taf. 62. Meckel, path. Anat. II. 2. p. 343. — Wunderlich, Path. u. Ther. III. p. 1171 giebt an, dass der Krebs als krebsiges Exsudat im oder auf dem Peritonäum wuchere. Albers, Atlas IV. T. 2. Fall von zahlreichen melanotischen Krebsknoten. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 288. *Pl.* 132.

Bei Thieren wurde das Carcinom von Roell in Form zahlreicher secundärer Markschwammknoten bei Hunden beobachtet (Roell 789. Ich beobachtete einen Fall von primärem und einen von secundärem Carcinom bei Pferden, im ersteren Falle war das Bauchfell mit äusserst zahlreichen Markschwammknoten durchsetzt. Bei einer Kuh sah ich im subserösen Zellgewebe des Perit. parietale ein hühnereigrosses Sarkom.

Alveolarkrebs kommt häufiger vor als primitiver und auf das Peritonäum beschränkter, oder als secundärer, oder neben Alveolarkrebsen anderer Organe. Der primitive Alveolarkrebs des Bauchfells bildet bei grosser Verbreitung meist beträchtliche Massen, die grössten, die man von dieser Neubildung kennt; so wird das Netz zu einer 10—16" breiten und 1—3" dicken Krebsmasse; an verbreiteten Stellen des Visceralblattes bilden sich Lagen von ½—1" Dicke und mehr, auch an der Bauchwand entwickeln sich verbreitete oder knotenförmige Krebsmassen. Neben den grösseren, diffusen Massen finden sich stets Knoten, welche bald platt aufsitzen, bald polypenförmig, bald an einem 1—6" langen, dünnen, durch ihr Gewicht ausgezogenen Stiel in die Peritonäalhöhle hängen. Die unterliegenden Theile sind bald normal oder geschrumpft, bald ebenfalls entartet; in einem von mir beobachteten Falle, der mit den von Broers beschriebenen viel Aehnlichkeit hatte, war auch die Leber ergriffen und die Mesenterialdrüsen so wie mehrere Lumbaldrüsen in Alveolarkrebs entartet; auch das Zellgewebe zwischen den Peritonäalfalten und den Organen hinter dem Peritonäum war hie und da afficirt. Bei secundärer Bildung findet sich der Alveolarkrebs meist in Form zahlreicher kleiner Knoten, welche anfangs fest, anscheinend fibrös sind, zuweilen weiss wie Markschwammknoten aussehen und aus Kernen und deren ersten Uebergangsstufen zu colloiden Kernblasen bestehen, später die alveolare Entartung vollständig zeigen.

Voigtel, path. Anat. p. 393 (Fälle von A. im Netz aus älteren Beobachtungen). Soemmerring in der Uebers. von Baillie p. 139 (Fall von A. des Leberüberzuges). Otto, seltene Beobacht. 2. Hft. 1824. p. 108 (Fall v. A. des Netzes). Cruveilhier, *Atlas Livr.* 37. *pl.* 3. (Fall von A. im Magen und Netz). Carswell, *Fasc.* III. *Taf.* 1. *Fig.* 8 (Fall von A. im Magen und Netz). Broers, obs. anat. path. Lugd. Batav. 1839 mit 4 Taf. (Fall von A. im Magen, Dünndarm und Peritonäum). Rokitansky, path. Anat. III. p. 175. Lebert, *Mal. canc. p.* 588. Bennett, *on canc. gr.* 112. 117 (Fälle von A. im Bauchfell, Magen, Ovarium). Bruch, Diagn. der bösart. Geschw. p. 394 (Fall von A. im Magen, Pan-

kreas, Mesenterialdrüsen). Henle u. Pfeuf., Zeitschr. 7. Bd. 3. Hft. p. 357 (Fall von A. im Mastdarm, Ovarium, Vagina, Mesenterialdrüsen und Bauchfell). Luschka in Virch. Archiv 4. Bd. p. 400 (Fall von A. in der Leber und im Peritonäum).

Die von mir beobachteten Fälle s. Illustr. med. Zeitg. II. Bd. Atlas VIII. 5.

Tuberkel bilden sich im Bauchfell in verschiedener Gestalt und Weise. Sie entstehen fast nur neben Tuberkeln in anderen Organen meist im Verlauf der chronischen Tuberculose der Lungen, Lymphdrüsen, des Darmes; sie bilden sich hier nur selten ganz allmälig, sondern meist in Begleitung einer allgemeinen Peritonitis; im frischen Zustand findet man dann das Bauchfell lebhaft injicirt, mit kleinen Ekchymosen durchsetzt, serös infiltrirt und in seinem Gewebe entweder zahlreiche, hirsekorngrosse, weiche, graue, aus Kernen und Zellen bestehende Knötchen oder wenige, circumscripte oder diffuse Abscesse im Bauchfell und croupöse Massen auf der freien Fläche; im Bauchfellsack findet sich dabei mehr oder weniger seröses, helles oder durch Fibrinflocken oder Eiter getrübtes Exsudat. Später, wenn die Kranken erst nach längerer Zeit sterben, sieht man als Reste der Peritonitis Adhäsionen an verschiedenen Stellen, die kleinen, weichen Knötchen sind gelb und härter geworden, bestehen aus atrophischen Zellen und Eiweissmolekülen, da, wo sie sitzen, ist das Bauchfell verdickt, oft schwarz pigmentirt (Carswell, *Illustr. fasc.* 4. *Pl.* 4. *Fig.* 5); die Abscesse sind zu erbsen- bis haselnussgrossen gelben, harten Knoten geworden, welche meist von Pseudomembranen umhüllt sind. Die Menge der kleinen und grossen gelben Tuberkel ist sehr verschieden, die grossen sind stets sparsam vertheilt, die kleinen bilden zuweilen dicke, confluirende Massen.

Ausserdem entwickeln sich Miliartuberkel in grosser Anzahl sehr rasch bei florider Phthisis oder sog. acuter Tuberculose, gleichzeitig mit ähnlicher Tuberkelbildung auf anderen serösen Häuten und allen Eingeweiden des Unterleibes.

Endlich kommt partielle Tuberkelbildung vor, bald an solchen Stellen, an welchen Darmgeschwüre ihren Sitz haben, bald am Peritonäalüberzuge des Zwerchfells und dessen Nachbarschaft bei Tuberculose der Pleura, bald im Becken bei Tuberculose der Genitalien.

Erweichung und Zerfall der Bauchfelltuberkel ist sehr selten, finden sich am häufigsten an Tuberkeln über Darmgeschwüren (s. diese), seltener an anderen Stellen; so beobachtete ich öfters, dass durch Erweichung vom Peritonäalüberzug des Darmes ausgehender Tuberkel, die sich auch auf die Muscularis erstreckt hatte, beinahe Perforation der Darmwände bewirkt worden, einmal, dass wirklich Perforation und Austritt des Darminhalts erfolgt war. Beneke (Archiv für phys. Heilk. X. Jahrg. 2. Hft. S. 301) beobachtete ein ähnliches, von aussen nach innen perforirendes tuberculöses Geschwür am Magen, Barthez und Rilliet (*Mal. des enf.* III. *p.* 379) beobachteten völlige Perforation von Peritonäaltuberkeln in den Darm und durch gleichzeitige Perforation zweier verklebter Darmschlingen Communication zwischen denselben. Lebert (*Phys. path.* I. *p.* 470) sah an einer Stelle des unteren Endes des Ileums durch Perforation eines tuberculösen Darmgeschwürs

mit gleichzeitiger peripherisch fortschreitender Erweichung von Bauchfelltuberkeln an derselben Stelle die Bauchwand perforiren und einen künstlichen After entstehen.

Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 667. II. *p.* 286. *Pl.* 123. *Fig.* 4. Lauer, Preuss. Ver.-Ztg. 26—28. 1848. Kyburg, über Peritonit. tuberc. Zürich. 1854. Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 629. Hodgkin, *lect. on the morb. anat.* I. *p.* 142, 146. Crooke, *Lanc. Dec.* 1849. Rokitansky, Lehrb. III. p. 145.

Bei Thieren kommen Tuberkel im Peritonäum nicht selten vor. Beim Rind zeigen sie sich in enormer Menge bei der sog. Perlsucht; bei Hunden, Schafen und Schweinen als Miliartuberkel neben allgemeiner Peritonitis; bei Pferden werden sie nur selten beobachtet. Auch bei Hühnern und Affen wurden sie gesehen. (Roell 789. Hering 161. Gluge, Atlas der path. Anat.: Tuberculose.)

Cysten kommen im Bauchfell selten vor. Am häufigsten finden sich seröse und colloide Cysten an den breiten Mutterbändern (s. weibliche Geschlechtsorgane); ausserdem werden in einzelnen Fällen Dermoidcysten mit Fett, Haaren, Knochen und Zähnen am Periton. viscerale, parietale und am Netz beobachtet, welche wohl meist angeboren sind. In den Gekrösen kommt nach Rokitansky (l. c. II. p. 393) zuweilen eine cystoide Degeneration der Mesenterialdrüsen vor.

Otto, Monstror. sexcentor. descr. anat. No. 352. Lebert, *Gaz. méd. de Paris No.* 46, 51, 52. 1852 mit mehreren älteren Fällen.

Bei Thieren kommen ausser den serösen Cysten an den breiten Mutterbändern, seröse und Dermoidcysten am Gekröse der Pferde vor, dieselben sind meist gestielt und können auch frei werden. Bei einer Gans sah Otto am Zwerchfell eine Dermoidcyste mit Federn. (Roell 790. Otto, seltene Beobacht. I. p. 137. Taf. I.)

6. PARASITEN.

Echinococcus des Bauchfells kommt meist neben dem der Leber im Bauchfellüberzug der letzteren vor, doch findet er sich auch selbstständig im Netz und allen Theilen des Periton. viscerale und parietale. Die Echinococcusblasen sind in Pseudomembranen gehüllt, sind sparsam vertheilt oder in ganz enormen Massen entwickelt.

So hatten sich in einem Falle bei einer 49jährigen Frau eine so grosse Menge gebildet, dass die Kranke nach mehrjährigen Leiden marastisch zu Grunde ging; ich fand bei der Section den Leib enorm aufgetrieben, die Bauchdecken durch gänseeigrosse Knollen ungleich erhoben. Die Leber war von mehreren kindskopfgrossen, zusammenhängenden, unzählige kleinere enthaltenden, und vielen faustgrossen einfachen Echinococcusblasen gänzlich umhüllt; da die Blasen tiefe Gruben in sie eingedrückt hatten, so war ihre Gestalt völlig verändert, doch sassen keine Blasen im Parenchym der Leber selbst; es fanden sich ferner im Netz unzählige faustgrosse und kleinere einfache Blasen, welche die übrige Bauchhöhle und die Beckenhöhle ausfüllten und ein grosses hölzernes Gefäss fast vollständig füllten. Der Darmkanal war comprimirt, anämisch, Pankreas und Duodenum ganz nach Links gedrängt, der Brustraum sehr beengt, die Lungen im höchsten Grade anämisch.

Rokitansky, Lehrb. III. p. 147 berichtet über einen ähnlichen Fall, in welchem auch in der Leber und Milz grosse Echinococcensäcke gefunden wurden. Bright, *Guy's hosp. rep. Vol.* 2. *p.* 441. Albers, Atlas IV. Taf. 44, 45.

Bei Thieren kommen von Parasiten im Peritonäum vor: Cysticercus cellulosae beim Schwein und Hund, C. tenuicollis beim Schaf, Rind, Ziege, Schwein; C. pisiformis bei Kaninchen und Hasen, C. fistularis beim Pferd; ferner Filaria papillosa beim Pferd, Esel, Maulthier, und Pentastomum denticulatum bei der Ziege. (Roell 75—77.)

7. FREIE KOERPER.

In der Peritonäalhöhle werden zuweilen freiliegende Körper gefunden von verschiedener Grösse und Beschaffenheit; die meisten derselben zeigen noch an einer Stelle die Spur eines Stieles, durch welchen sie früher mit dem Peritonäum verbunden waren; denn alle diese freien Körper sind Geschwülste, welche vom Bauchfell ausgingen. So können Fibroide und Lipome des Bauchfells durch Atrophie ihrer Stiele, mit welchen sie am Bauchfell hängen, frei werden, ebenso Fibroide der Oberfläche des Uterus, welche allmälig von der Uterussubstanz ganz herausrücken und nur noch im Bauchfell eingeschlossen sind; die meisten dieser freien Körper stammen aber von entarteten Appendices epiploicae ab; dieselben sind haselnuss- bis wallnussgross, haben äusserlich ein derbes, fibröses, knorpelhartes Gefüge, innen ein festes mit Fasersträngen durchzogenes, zuweilen schwarz gefärbtes Fettgewebe; neben solchen durch Atrophie ihres Stieles frei gewordenen Körpern findet man zuweilen auch solche, welche noch fest sitzen und kann, abgesehen von ihrer Textur, hiernach ihre Natur bestimmen.

Deville, *Bullet. de la soc. anat.* 1852. *p.* 120 (Canst. J. II. p. 49). Lecomte *et* Robin, *Gaz. méd. de Paris, Mars* 1854. *No.* 9 (Canst. J. II. p. 78). Luschka, Virch. Arch. VI. 328. Wilks u. Quain, *Med. Times and Gaz.* 7. *März* 1857 (Canst. J. II. p. 35). Van der Byl, *Lancet* I. *No.* 22. 1857 (Canst. J. l. c.). Rokitansky, Lehrb. III. p. 146 führt als freie Körper auch abgeschnürte „aus ihrem pseudomembranösen Bette ausgelöste grössere Tuberkel“ auf.

Bei Thieren kommen dieselben Arten von freien Körpern vor, ferner werden als solche zuweilen auch Eier gefunden, welche in die Bauchhöhle gerathen und dort eingekapselt werden. (Mueller, Ztschr. d. Wien. Aerzte Juni 1851.)

8. ENTZUENDUNG.

1. Allgemeine acute Peritonitis. Diese Entzündung, welche sich auf den grössten Theil des Perit. visc. et pariet. erstreckt, ist selten spontan, durch sog. rheumatische Einflüsse bedingt, meist Folge von Eintritt fremder Massen in die Peritonäalhöhle (Magen- und Darminhalt nach Perforation dieser Theile, Eiter aus perforirenden Leber-, Nieren-, Milzabscessen u. s. w., Urin oder Harnsteine nach Pyelitis und Cystitis etc.), von Verwundung oder Contusion, innerer Einklemmung, acuter Entzündung unterliegender Organe, ist ferner häufig im Puerperium und bei Pyämie.

Die Betheiligung der Blutgefässe ist nicht immer gleich; durch Hyperämie der Capillaren und kleineren Gefässe bedingte, beträchtliche

Injectionsröthe findet sich constant bei traumatischer (am Sectionstisch zur Beobachtung kommender oder bei Thieren künstlich erzeugter), durch Einklemmung und Entzündung unterliegender Theile bedingter Peritonitis, bei den übrigen kann sie fehlen oder nur sehr unbedeutend sein, wenn sie auch oft genug sehr intensiv ist. Sie ist selten ganz gleichmässig über alle Theile des Peritonäums verbreitet, sondern am stärksten am Ausgangspunkt der Entzündung und von da aus nach der Peripherie zu schwächer werdend. Ausser einfacher Hyperämie mit Erweiterung und Verlängerung der kleinen Gefässchen finden sich nicht selten kleine Extravasate. Die Hyperämie bleibt meist während des acuten Stadiums unverändert (wie aus Sectionsbefunden von zu verschiedenen Zeiten der Krankheit Gestorbenen und aus Beobachtungen an bei Thieren künstlich erzeugter Peritonitis hervorgeht), verliert sich später allmälig oder bleibt, nimmt fast noch zu bei Uebergang der acuten in chronische Entzündung.

Die Exsudation beginnt mit Bildung eines dünnen Ueberzugs einer farblosen oder graulichen, zarten Masse über die freie Fläche des Bauchfells, durch welchen die gegenüberliegenden Theile locker verklebt werden, das Peritonäum selbst zeigt zu dieser Zeit noch keine Texturveränderung. Rasch folgt dann der Austritt einer beträchtlichen Menge serösen Exsudates und die Bildung gelber, fester oder weicher Massen, welche die freie Fläche überziehen und als kleine Flocken oder grössere Klumpen im Serum schwimmen oder in den tiefstgelegenen Theilen der Bauch- und Beckenhöhle lagern. Die festeren Massen bestehen aus geronnenem Faserstoff, der meist Blutkörperchen und neugebildete Zellen einschliesst; die weicheren Massen bestehen vorzugsweise aus Eiterzellen, zwischen welchen faltige Fibringerinnsel und eiweissartige Molecularmasse lagern. Das Serum ist selten farblos und klar, sondern meist gelblich oder grünlich gefärbt und getrübt, indem in ihm Eiterzellen suspendirt sind; zuweilen hat es die Beschaffenheit von sog. schlechtem Eiter und endlich findet in seltenen Fällen gar keine Trennung zwischen Serum und consistenten Massen statt, sondern gelber, rahmiger oder häufiger bräunlicher flockiger Eiter oder Jauche (letztere besonders bei Peritonitis durch Darmperforationen) erfüllen die Peritonäalhöhle und bilden den Ueberzug der freien Fläche. Das Peritonäum ist neben massenhafter Exsudation meist serös infiltrirt, zuweilen verdickt und getrübt durch amorphe, moleculare Exsudatmassen oder neugebildete Zellen; selten bilden die letzteren kleine Abscesse. Die Muscularis des Darmkanales ist meist schlaff, weich und etwas serös infiltrirt, die Mucosa leidet nicht selten ebenfalls, ist angeschwollen, abnorm weich und leicht ablösbar, mit dicken Lagen von Schleim bedeckt. Die Bauchmuskeln unter dem entzündeten Peritonäum sind etwas blass, missfarbig und mürbe, die Leber- und Milzoberfläche zeigen ebenfalls in der Tiefe von $^1/_2$—1''' Entfärbung. In manchen Fällen ist das Peritonäum mehr als gewöhnlich mit Extravasaten durchsetzt und dem freien Exsudate grosse Mengen Blut beigemischt.

In der beschriebenen Weise ist der Zustand des Peritonäums,

wenn die Kranken, wie das meist geschieht, innerhalb 8—14 Tagen sterben; erfolgt der Tod nicht in dieser Zeit, so treten dann weitere Veränderungen ein, welche zur Heilung oder zu langem Siechthum und endlichem Tod führen.

Im günstigsten Falle werden das seröse Exsudat und der grösste Theil der festeren Massen resorbirt, es bilden sich Adhäsionen und Pseudomembranen, die Textur des Darmkanals kehrt wieder zur Norm zurück und seine Functionen gehen ungestört vor sich, wenn nicht die Verwachsungen Anlass zu neuen Störungen geben. Fibröse Adhäsionen als lockere oder straffe, zarte oder dicke Fäden und homogene Schichten bilden sich zwischen Netz oder Darmschlingen und Bauchwand, Leber und Zwerchfell, zwischen den Darmschlingen unter sich und der Leber, Milz, Ovarium, Uterus, Blase u. s. w., zwischen den Gekröswindungen; sind sie sparsam und locker, so bleiben sie ohne Nachtheil; sind sie massig, fest und straff, so bewirken sie Knickungen, partielle Compressionen und Einschnürungen, Verzerrungen des Darms, beträchtliche Schrumpfung, Verdrehung der Gekröse, wodurch früher oder später Behinderung der Functionen des Darms bedingt wird.

Werden die festeren, aus Zellen und Fibringerinnseln bestehenden Massen nicht vollständig resorbirt, so bleibt meist ein Theil derselben, eingetrocknet und tuberculisirt, von Pseudomembranen eingehüllt, zurück; solche gelbliche, harte Massen findet man besonders zwischen Darmwindungen und den Peritonäalfalten des Beckens. Später verkreiden sie zuweilen, während die umhüllenden Pseudomembranen, sich mehr oder weniger contrahirend, ein narbenartiges Aussehen bekommen. Im ungünstigen Falle trocknen die Massen nicht sofort ein, sondern bleiben als Eiter, von Pseudomembranen eingesackt, oder zwischen Falten und Windungen der Eingeweide lange Zeit zurück; findet das Letztere statt, bleibt also der Eiter mit dem Bauchfell längere Zeit in Berührung, so tritt allmälig Vereiterung des letzteren und der anliegenden Theile ein, es erfolgen Perforationen des Darmes von aussen nach innen, fistulöse Verbindungen zweier Darmstücken, Perforation der Bauchwand mit oder ohne Bildung einer Kothfistel, oder die Eiterung schreitet im subperitonäalen Zellgewebe weiter, es bilden sich grosse Abscesse im Gekröse, den Beckenfalten des Bauchfells, dem Zellgewebe zwischen den Beckeneingeweiden, zwischen Peritonäum und den Hüft- und Bauchmuskeln, welche wiederum nach aussen oder innen perforiren oder verjauchen, später eingekapselt werden und verkreiden, resorbirt werden können, meist aber den Tod herbeiführen. (S. Retroperitonäalabscesse.)

2. Partielle acute Peritonitis findet sich, auser als traumatische und rheumatische, besonders neben Entzündung unterliegender oder benachbarter Theile; so haben wir Entzündung der einen oder anderen Seite des Bauchfellüberzuges des Zwerchfells mit oder ohne eine solche des Leber- oder Milzüberzuges bei Pleuritis, Entzündung der Beckenfalten des Bauchfells bei Metritis, Cystitis, des Bauchfells der rechten Fossa iliaca bei Typhlitis, einzelner Darmschlingen bei tie-

fen Geschwüren der Darmschleimhaut. Die anatomischen Veränderungen sind hier im Allgemeinen dieselben wie bei der vorigen; meist erfolgt Heilung mit Bildung von Adhäsionen und Pseudomembranen, selten Eiter- und Abscessbildung im subperitonäalen Zellgewebe und dessen Fortsetzungen zwischen Eingeweide und Muskeln. In der grossen Mehrzahl der Fälle, in welchen man bei Sectionen an den oben genannten oder anderen Stellen des Bauchfells fibröse Adhäsionen und Verwachsungen findet, kann man annehmen, dass man eine früher mit Heilung verlaufene partielle acute Peritonitis vor sich hat.

3. Allgemeine chronische Peritonitis ist, ausser den Fällen, in welchen nach verlaufener acuter Entzündung noch längere Zeit durch Bildung von Pseudomembranen und Abscessen Beschwerden fortdauern, selten, findet sich besonders bei Tuberculösen, Scrofulösen, dann bei Herzkranken, bei Individuen, bei welchen gleichzeitig verlaufende chronische Peritonitis und Pleuritis auf ein zu Grunde liegendes Allgemeinleiden der Ernährung schliessen lassen.

Die chronische Peritonitis Tuberculöser ist stets charakterisirt durch die Bildung kleiner oder grosser, in das Gewebe des Bauchfells oder in Pseudomembranen eingebetteter Tuberkel und ist meist von mässiger seröser Exsudation begleitet. Wie schon oben erwähnt, kommen überhaupt die Tuberkel des Peritonäums meist in Begleitung einer chronischen Peritonitis vor; bald ist die Masse der Pseudomembranen überwiegend und nur wenig Tuberkel finden sich daneben, bald die der Tuberkel und die Pseudomembranen sind sparsam vertheilt.

Unter anderen Verhältnissen ist die chronische Peritonitis charakterisirt durch Bildung einer beträchtlichen Verdickung des Bauchfells selbst und sehr dicker, speckiger Pseudomembranen, welche als flache oder granulirte, höckrig-drusige Massen das Peritonaeum pariet. auskleiden, dasselbe mit dem Perit. viscerale verkleben, die Darmwindungen fest untereinander verkleben, so dass dieselben eine einzige harte, höckrige Geschwulst bilden; in einzelnen Fällen erreichen diese Massen die Dicke von $^1/_2$—1″ und mehr, sie bestehen aus Bindegewebe, rohem Faserstoff und Fett, sind gelblich gefärbt, von wachsartiger Consistenz und meist mit Extravasaten durchsetzt; neben ihnen enthält die Bauchhöhle zuweilen etwas Serum, seltener viel helles, ungetrübtes Wasser. Die Darmwindungen sind stark verengert, ihr Peritonäalüberzug selbst ist stark verdickt, die Muscularis ebenfalls, die Mucosa vielfach gefaltet. Die Kranken gehen marastisch zu Grunde.

In anderen Fällen ist die chronische Peritonitis eine Fortsetzung der acuten; dann findet massige, seröse Exsudation statt, Hyperämie, Erweiterung und Verlängerung der kleinen Gefäs e bleibt, es bilden sich Extravasate und aus den alten gehen schieferfarbige und schwarze Pigmentirungen des Bauchfells und der Pseudomembranen hervor. Die letzteren selbst nehmen an Masse zu; tritt von neuem acute Entzündung ein, so werden sie von eitrigen Massen bedeckt und infiltrirt.

In seltenen Fällen hat das Exsudat eine gallertartige Beschaffenheit, wird in enormen Massen gebildet, so dass der Leib bis zum grösstmöglichen Umfang ausgedehnt wird, die Unterleibs- und Brust-

eingeweide comprimirt und anämisch werden und die Kranken stets unterliegen.

4. Partielle chronische Peritonitis folgt auf die acute oder begleitet chronische Hyperämieen, Entzündungen, Neubildungen, wie z. B. Carcinome unterliegender Organe, das Peritonäum verdickt sich zu fibrös-knorpeligen, flachen oder granulirten Lagen, wird von dicken Pseudomembranen überzogen, die afficirten Stellen mit den benachbarten durch Adhäsionen verbunden. Unter besonderen Umständen tritt im subperitonäalen Zellgewebe und seinen Fortsetzungen zwischen Eingeweide und Muskeln chronische Eiterung und Abscessbildung ein, während die freie Fläche unberührt bleibt oder auf ihr gleichfalls Exsudationen und Zellenbildung eintreten; diese chronischen subperitonäalen Abscesse finden sich besonders im erweiterten Becken nach Entbindungen.

Ausser den bisher besprochenen Formen der Peritonitis ist noch zu berücksichtigen die auf das grosse Netz beschränkte Entzündung, Epiploitis, welche in einzelnen seltenen Fällen beobachtet wird; am häufigsten kommt die chronische Form derselben vor, bei welcher das Netz durch fibröse Stränge verdickt, zusammengezogen und mit benachbarten Organen fest verbunden sind. Viel seltener kommt acute Entzündung vor, bei welcher es zuweilen zu Eiterbildung in den Maschen des grossen Netzes kommt.

Eine besondere Berücksichtigung bedürfen noch die durch Adhäsionen bedingten Lageveränderungen des Darms. Dieselben sind a. Knickungen des Darms, indem ein Darmstück durch Adhäsion an einer kleinen Stelle in einen spitzen Winkel ausgezogen wird; an der geknickten Stelle wird das Lumen des Darms verengt und es kann Kothanhäufung hinter derselben mit allen ihren Folgen eintreten; b. Mannichfache Verbiegungen und Verengerungen des Darms, bedingt durch Verwachsung einer Anzahl von Darmschlingen und der Gekröse, wie es besonders im Verlauf der chronischen Peritonitis und an Darmschlingen, welche in Hernien liegen, zu geschehen pflegt. Hierher gehören dann auch die durch Verdrehung verwachsener Gekröse bedingten Axendrehungen des Darms. Beide Fälle führen zuweilen völlige Verschliessung des Darmlumens, der letztere auch Einklemmung herbei.

Auch ist hier der beste Platz, um eine kurze Uebersicht der sog. Retroperitonäalabscesse zu geben. Man versteht unter diesem Namen alle Eiteransammlungen in der Bauch- und Beckenhöhle, welche im subperitonäalen Zellgewebe und dessen Fortsetzungen zwischen Eingeweide und Muskeln zu Stande kommen und also hinter dem Bauchfell liegen. Ausser durch Peritonitis, wie schon aus obiger Darstellung hervorgeht, werden dergleichen Abscesse herbeigeführt a. durch Entzündung des die hinter und unter dem Peritonäum gelegenen Eingeweide umgebenden Zellgewebes, also die Perinephritis, Pericystitis, Perityphlitis, Periproctitis; b. durch Entzündung der Bauch-, insbesondere aber der Lendenmuskeln: Psoitis; c. durch Entzündung und Vereiterung der Wirbelkörper; Spondylarthrokace; durch traumatische Ent-

zündungen des Periosts, der Bänder und Muskeln insbesondere der Hüftgegend. Die Eitermasse erreicht meist allmälig einen beträchtlichen Umfang, indem die Eiterung im Zellgewebe continuirlich fortschreitet, daher bilden die Abscesse durch die Bauchdecken sicht- und fühlbare Geschwülste. Vom Zellgewebe breitet sich die Zerstörung weiter aus, die berührten Knochen werden cariös, die Muskeln missfarbig und atrophisch, es findet ferner mechanische Senkung des Eiters nach der Tiefe statt, er gelangt durch die Lücken unter dem Lig. Poupartii in das Zwischenmuskelgewebe des Oberschenkels und breitet sich daselbst weiter aus, oder durch die Incisura ischiad. unter und zwischen die Glutaei. Wird der Eiter nicht resorbirt, wie zuweilen geschieht, so erfolgen meist verschiedenartige Perforationen, bald nach innen: S romanum, Cöcum, Rectum, seltener eine Dünndarmschlinge, Vagina, bald nach aussen in die Bauch- oder Hüftgegend, das Gesäss oder den Oberschenkel. Nur selten wird auf diesen Wegen der Eiter vollständig entleert und die Abscesshöhle geschlossen, meist geht die Eiterung fort und die Kranken unterliegen dem Säfteverlust.

Broussais, *hist. des phlegm.* 2. *éd.* 2. *Bd. p.* 391. Abercrombie, *dis. of the stomach. p.* 151. Gendrin, *hist. anat. des infl.* I. *p.* 131 u. 250. Scoutetten, *Arch. gén.* III. 497. IV. 386. V 537. Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 550. Hodgkin, *lect. on the morb. an. of the serous membr. Vol.* 1. *lect.* 6. Bright, *Med. chir. Transact.* XIX. *p.* 176. Barthez et Rilliet, *mal. des enf.* I. *p.* 555. Bednar, Khten der Neugeb. III. p. 117. Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 167. Carswell, *Illustr. Fasc.* 12. *Pl.* 3. *Fig.* 4.

Hobershon, *Med. chir. Transact. Bd.* 43. *p.* 5. 1860. (Schmidt's J. Bd. 110. p. 32). Lebert, *Tr. d'Anat.* II. *p.* 282. Marten, Virch. Arch. 23. Bd. p. 181 (Empyema periton.). Culmbacher, Diss. über chron. Peritonitis. Erlangen 1852. Abeille, *Du phlegmon retro-peritonéal, Gaz. des hôp.* 1854. 41. 44. (Canst. J. III. p. 282). Wunderlich, Handb. 2. Aufl. III. 3. p. 365. Bamberger, Khten d. chylop. Syst. p. 680. Simpson, Peritonitis beim Fötus. *Edinb. med. and surg. Journ. Oct.* 1838. Foerster, Atlas XIV. 4.

Bei Thieren kommt Peritonitis unter denselben Formen und Verhältnissen vor wie beim Menschen. (Roell 790, Hering 509, Spinola 674.)

VI. LEBER UND GALLENGAENGE.

A. LEBER.

1. MISSBILDUNGEN.

Missbildungen der Leber sind selten und ohne praktische Wichtigkeit; es kommen vor: Mangel, ungewöhnliche Kleinheit oder Grösse der Leber (meist bei nicht lebensfähigen Missgeburten beobachtet), Mangel der Lappung oder vielfache Lappung der Leber, runde, platte, drei- oder viereckige Form der Leber, Mangel der Gallenblase (in den beobachteten Fällen war dieser Mangel ohne Folgen für die Gesundheit, der Ductus hepaticus war stets erweitert), doppelter Ductus cho-

ledochus, die beide in das Duodenum, oder einer in dieses, der andere in den Magen münden. Einmündung des einfachen Ductus choledochus in den Magen.

Als angeborene Lageveränderungen kommen vor: Situs transversus, Lagerung der Leber auf der linken Seite und zwar in dieser Lageänderung vollkommen angemessener Verschiebung der Theile, indem der frühere rechte Lappen zum linken, der linke zum rechten geworden ist u. s. w., die Milz liegt dann rechts wie der Fundus des Magens: Lagerung der Leber in einer Bauchspalte, in einem Nabelschnurbruch, im rechten Pleurasacke bei Hernia diaphragmatis.

Wie in der Nähe der Milz, dem Pankreas, der Schilddrüse, den Nebennieren zuweilen kleine Organe von demselben Bau als die genannten gefunden werden, so kommt dies auch bei der Leber vor, indem Wagner (Arch. der Hlk. II. p. 471. 1861) im Ligamentum suspensorium eine Anzahl kleiner, bis $^3/_4'''$ im Durchm. haltender brauner Knötchen fand, welche die Textur des Lebergewebes hatten und also als Nebenleber anzusehen sind.

Meckel, path. Anat. I. p. 602. 606. Rokitansky, path. Anat. III. p. 360. Kieselbach, Diss. inaug. Hanau 1836, theilt einen Fall von Mangel der Leber eines Embryo bei übrigens normaler Bildung aller Körpertheile mit, während sonst Mangel der Leber nur bei nichtlebensfähigen Missgeburten vorkommt. Die Nabelvene ging durch den Nabelring ungetheilt bis zu der Stelle, welche gewöhnlich die Leber einnimmt, hier nahm sie die Pfortader auf und theilte sich in zwei Aeste, deren einer zur Hohlvene gelangte, der andere aber in unzählige, immer wieder getheilte Aestchen sich vertheilte, welche blind endigten. Spuren der Lebervenen waren nicht vorhanden; refer. in Froriep's N. Not. VIII. Bd. p. 73. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten 1858. I. p. 45. Fig. 2—5.

2. ERWORBENE VERAENDERUNGEN DER FORM, GROESSE UND LAGE.

Die normale Form der Leber kann zunächst durch Druck von aussen verändert werden, so beim weiblichen Geschlecht durch enge Schnürbrüste und fest geschnürte Unterrocksbänder; es werden dadurch die unteren Rippen eingedrückt, der rechte Leberlappen bekommt einen tiefen concaven Eindruck, indem da, wo der Druck stattfindet, Schwund der Lebersubstanz eintritt, das Peritonäum zeigt sich an dieser Stelle stets verdickt. Durch denselben Druck wird auch die Leber etwas nach unten gedrängt, so dass die untere Hälfte des rechten Lappens über den Rippenrand mehr oder weniger hervorragt; zuweilen tritt dies so stark hervor, dass der rechte Lappen aus zwei Abtheilungen besteht, einer oberen grösseren und einer unteren kleineren, zwischen beiden der tiefe Eindruck. — Ausserdem kann die Form der Leber durch Geschwülste, Exsudate und Verkrümmungen der Wirbelsäule mannichfach verändert werden, indem sie bald an der einen, bald an der anderen Stelle platt wird oder concave Eindrücke bekommt.

Eine zweite Reihe von Formveränderungen der Leber ist durch Texturveränderungen bedingt: so werden bei Fett- und Speckleber die scharfen Ränder dicker und abgerundet, bei Atrophie aber schmäler und schärfer, so zerfällt die Leber in viele Lappen, Drusen und Gra-

nulationen bei den Veränderungen, welche wir unter dem Namen gelappte und granulirte Leber kennen lernen werden.

Die Grösse der Leber wird vermehrt durch Hyperämie, Geschwülste, Fettentartung und sog. speckige Entartung, ausserdem aber durch Massenzunahme ohne Texturveränderung: Hypertrophie.

Hypertrophie der Leber kommt ziemlich selten vor und beruht auf Vergrösserung oder Vermehrung der Leberzellen mit entsprechender stärkerer Entwickelung des Gefässsystems, dieselbe findet sich insbesondere bei allgemeinen, mit Störung der Ernährung des Blutes und ganzen Körpers verbundenen Krankheiten: bei Leukämie, Diabetes, Tuberculose, Herzkranken, ferner in heissen, sumpfigen Gegenden und zuweilen ohne erklärbare Ursache. Der Umfang der Leber ist selten um mehr als das Doppelte vergrössert, ihre Form und Consistenz unverändert; auf der Schnittfläche kann man zuweilen die Vergrösserung der einzelnen Acini erkennen, unter dem Mikroskop bemerkt man bald eine beträchtliche Vergrösserung der Leberzellen, zuweilen mit starker molecularer Trübung ihres Inhaltes verbunden, bald eine Vermehrung der Kerne der Zellen und der letzteren selbst. Zuweilen findet sich neben partieller Atrophie und Verödung des Leberparenchyms partielle Hypertrophie an anderen Stellen.

Verkleinerung des Umfangs der Leber, Atrophie, findet sich partiell bei Kirrhose und Lappung durch Entzündung und Verödung der Aeste der Pfortader, durch Geschwülste, Abscesse, Blasenwürmer u. s. w., ferner durch Druck auf die Leber durch Schnüren, pleuritische und pericardiale Exsudate, Peritonäalexsudate, bleibend durch Gase ausgedehnte Darmschlingen. Durch den Druck werden öfters flache oder tiefe Gruben in der Leber bewirkt. Allgemeine, gleichmässige Atrophie der Leber findet sich zunächst als senile Atrophie im Greisenalter und in gleicher Form als Atrophie bei allgemeiner Atrophie und Marasmus des ganzen Körpers bei schweren allgemeinen Krankheiten; die Leber verkleinert sich zuweilen um die Hälfte ihres normalen Umfangs, behält dabei ihre normale Textur, die Leberläppchen erscheinen auf der Schnittfläche verkleinert, die Zellen verkleinert und meist braun pigmentirt; öfters hat die atrophische Leber dabei eine ungewöhnlich dunkle, rothbraune Färbung, indem die Leber bei Schwund der Zellen und unverändertem Bestand der Blutgefässe relativ hyperämisch erscheint; zuweilen findet sich aber bei dieser früher von Rokitansky als rothe Atrophie bezeichneten Veränderung auch eine wirkliche venöse Hyperämie vor, wie Virchow gefunden hat.

Atrophie der Leber entwickelt sich ferner bei Verödung der Capillaren: bei Obliteration des Stammes der Pfortader, — bei Druck auf die Capillaren durch die verdickte Glisson'sche Kapsel, — bei Pigmentinfarct der Capillaren. Auch unter diesen Verhältnissen kann sich die Leber um die Hälfte und mehr ihres normalen Umfanges verkleinern.

Eine eigenthümliche Atrophie tritt bei permanenter Verstopfung des Ductus hepaticus oder choledochus ein. Nachdem zuerst beträchtliche Erweiterung der Gallengänge eingetreten, entwickelt sich Icterus

der Leber, indem alle Zellen gallig-gelb gefärbt werden, wodurch die Färbung der Leber stark gelb, ihre Textur aber übrigens nicht verändert wird. Allmälig nimmt nun der Umfang der Leber ab, so dass sie endlich kaum die Grösse zweier Fäuste hat und die Form eines platten, ovalen Lappens erhält, die gelbe Farbe geht ins Grüne über, auf der Schnittfläche sieht man ein dunkelgrünes, fast schwarzes Netz mit dunkelgelben Inseln, die Consistenz nimmt ebenfalls beträchtlich ab und das Parenchym wird breiig zerdrückbar. Auf der Schnittfläche strömt aus den weiten Gallengängen dunkelgrüne Galle aus. Bei näherer Untersuchung findet man, neben wenig erhaltenen, stark gelb pigmentirten Leberzellen, viele in Zerfall zu körniger, gelber Molecularmasse begriffen und letztere als Hauptbestandtheil der meisten Acini; die Moleküle sind theils eiweissartige, theils fettige, theils Pigment-Körnchen. Es findet also ein molecularer Zerfall der Leberzellen statt, durch welchen die Atrophie und Erweichung der Leber bedingt ist. Daneben findet sich stets Icterus aller Organe des Körpers.

Budd, Krankheiten der Leber p. 198. 220. Williams, *Guy's hosp. reports. Octob.* 1843. Henoch, Klinik der Unterleibskhten. p. 94, mit eignen und den von Gluge, Andral, Cruveilhier, Bright, Briene de Boismont u. A. beobachteten Fällen.

Ueber die acute oder gelbe Leberatrophie, welche mit der durch Gallenstauung bewirkten äusserlich zuweilen einige Aehnlichkeit hat, und desshalb vielfach mit derselben zusammengeworfen worden ist, wird unten bei der Hepatitis parenchymatosa gesprochen werden, deren häufigsten Ausgang sie darstellt.

Rokitansky, Lehrb. III. 243 u. Oestr. Jahrb. 1839. 20. Bd. 4. St. Ferichs, l. c. I. p. 45, 257. II. p. 201. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 40. *Pl.* 1. und *Tr. d'Anat. path. gén.* III. *p.* 66, 207. Virchow, Archiv V. p. 289. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 255.

Die Bestimmung der Veränderungen der Grösse der Leber ist desshalb sehr schwierig, weil die normale Grösse vielen Schwankungen unterworfen ist; die besten Anhaltpunkte giebt noch das Gewicht, dasselbe steigt und fällt mit dem Körpergewicht und schwankt nach Ferichs zwischen 0,82 und 2,1 Kilogr. Beifolgende Tabelle nach den Angaben von Ferichs (l. c. p. 20) mag zur Erleichterung der Grössen- und Gewichtsbestimmung der Leber beigefügt werden:

	Gewicht (Kg.)	Länge		Breite		Dicke (Zoll. Par.)
		rechts.	links.	rechts.	links.	
6 monatl. Fötus . .	0,060	2 1/2	2	2	1 3/4	2/3
Neugeb. Kind . . .	0,056	2 1/4	1 3/4	2 1/2	1 1/4	11/12
8 Tage alt. Kind .	0,103	2 1/2	2 1/4	2 1/8	1 3/4	11/12
1 1/3 Jahr alt. " .	0,25	3 1/2	4	3 1/2	1 3/4	1 1/2
5 " " " .	0,48	3 1/4	4 3/4	4 3/4	2 3/4	1 1/2
11 " " " .	0,97	6 1/4	3	6 1/4	3 1/2	3 1/4
36 "	1,5	7	4 1/4	5 1/4	2 1/2	2
44 "	1,4	7 1/4	5 1/4	6	3 1/4	2 1/4
49 "	1,47	7 1/4	4 3/4	6 1/4	3 1/4	2 1/4
63 "	1,4	7 1/4	5 1/2	6	3	2 1/2
80 "	0,7	—	—	—	—	—

Lageveränderungen der Leber werden durch Druck auf dieselbe von verschiedenen Seiten her bewirkt; nach aufwärts wird die Leber meist verdrängt durch Geschwülste der Bauchhöhle, durch die

stark mit Gasen gefüllten Därme, durch Wasser, Exsudate in der Bauchhöhle, den schwangeren Uterus, seitliche Verdrängungen geschehen selten durch Ausdehnungen des Magens, linkseitiges Empyem, enorme pericarditische Exsudate, abgesackte Exsudate in der Bauchhöhle; nach unten wird die Leber verdrängt durch rechtseitiges Empyem, Hydrothorax, Emphysem Pneumothorax, Exsudate und Geschwülste zwischen Leber und Zwerchfell, durch Schnüren, Skoliose; nach hinten wird die Leber nur selten durch Exsudate oder das sich zwischen Leber und Bauchwand drängende Kolon gedrängt; zuweilen sinkt die erschlaffte Leber bei acuter Atrophie nach hinten.

Waidele, Memorabil. a. d. Prax. I. 1856. Boie, De hepatis dislocationibus. Kiel 1854. Frerichs, l. c. p. 50. Fig. 11—15.

Bei Thieren kommen alle angeführten Form-, Grösse- und Lageveränderungen der Leber in derselben Weise vor wie beim Menschen (Gurlt, I. 186, 189. Nachtrag 82. Roell 776).

3. WUNDEN UND RUPTUREN.

Wunden der Leber werden durch Entzündung und Blutung oft tödtlich, können aber auch heilen, selbst wenn nach Schusswunden oder Entfernung grosser aus der Wunde vorgefallenen, brandigen Lebertheile beträchtliche Substanzverluste stattfanden.

Rupturen entstehen durch Quetschung und Stoss und verlaufen in Folge der Blutung aus den Rissen stets tödtlich. (Voigtel, Handb. d. p. A. III. p. 63 mit zahlreichen Fällen. Thomson, *diseas. of the liver p.* 75.)

4. NEUBILDUNGEN.

a. Neubildung von Bindegewebe kommt in der Leber meist nur als Product der interstitiellen fibrösen Entzündung vor; als Geschwulst wurde es nur einmal beobachtet, indem Luschka (Virch. Arch. XV. p. 168) in der Leber eines 4 Wochen alten Kindes ein 5,5 Cm. langes und 4,7 Cm. breites Fibroid fand.

Ein wallnussgrosses Fibroid in der Leber eines Pferdes wurde von mir gesehen.

b. Die häufigste und wichtigste Neubildung in der Leber ist das Carcinoma, welches hier in allen Formen vorkommt, unter welchen wieder der Markschwamm die häufigste ist.

Der Markschwamm der Leber entwickelt sich meist primär und in Form zahlreicher rundlicher Geschwülste, welche durch die ganze Leber und in ihrer ganzen Dicke ziemlich gleichmässig vertheilt sind und von Erbsen-, bis Faust- und Kinderkopfgrösse gefunden werden. Die frischen kleinsten Markschwammknoten zeigen weiche Consistenz, eine weisse oder weissröthliche Schnittfläche, von welcher sich leicht dicker Saft abschaben lässt, sie sind gegen das umgebende Leberparenchym gar nicht oder durch eine dünne, sehr gefässreiche

Bindegewebsschicht abgegränzt, bestehen aus einem weitmaschigen Fasergerüst mit Capillaren und schliessen keine Elemente der Leber ein. Diese kleinsten Knötchen sind kaum hirsekorngross und entwickeln sich vorzugsweise im interlobulären Bindegewebe, den Fortsetzungen der Glisson'schen Kapsel zwischen die Leberläppchen; ausserdem kann auch das Bindegewebe der Lebergefässe den Ausgangspunkt bilden; nach Wagner soll die erste Zellenbildung von den Kernen der, freilich noch problematischen, Leberzellenschläuche ausgehen. Während sich die Krebszellenmassen von der Peripherie der Leberläppchen aus nach innen zu entwickeln, gehen die Leberzellen allmälig durch Fettmetamorphose zu Grunde und endlich bestehen die Leberläppchen nur noch aus Krebsmasse, sind völlig zerstört. Bei dieser Entartung schwinden mit den Leberzellen auch die Lebergänge und die Aestchen der Pfortader, während die der Leberarterien bleiben und allein die Krebsknoten mit Blut versorgen. Indem an einer Stelle eine grosse Anzahl Leberläppchen in der Krebsmasse untergehen, entstehen grössere Knoten; in denselben erhalten sich die grösseren Gefäss- und Gallengangsstämme längere Zeit. Die grösseren Knoten zeigen auf der Schnittfläche selten eine weiche, markige Textur; meist sind sie derb, speckig und wenig saftig; auch die Farbe ist selten rein weiss, sondern meist schmutzig weiss, gelblich oder oft gelb gefleckt. Nicht selten bemerkt man auch auf der Schnittfläche kleinere oder grössere rothe Flecken, Extravasate, welche sich später, in Folge der gewöhnlichen Metamorphosen solcher Blutergüsse, in eine gelbe, trockne, bröcklige Masse verwandeln. Die Zahl der Krebsknoten ist sehr verschieden und wechselt zwischen einigen wenigen und 50—80 und mehr; bald ist die Leber so dicht mit ihnen durchsät, dass nur wenig Lebersubstanz zwischen ihnen übrig bleibt, bald sind sie durch breite Lagen von Lebermasse von einander getrennt. Höchst selten geht die Wucherung der Krebsmasse in der Weise vor sich, dass sich keine umschriebenen Knoten bilden, sondern eine diffuse Entartung, welche sich über kleinere oder grössere Strecken, zuweilen über einen halben Lappen erstreckt; diese diffuse Entartung findet sich besonders dann, wenn der Leberkrebs als Fortsetzung eines Krebses der Gallenblase oder des Magens entsteht, zuweilen aber auch beim primären Zellenkrebs. Das Leberparenchym, welches zwischen Krebsknoten und neben solchen infiltrirten Stellen liegt, zeigt nur dann normales Verhalten, wenn die krebsige Entartung geringe Ausdehnung hat, in allen übrigen Fällen zeigt es sich hyperämisch, reich an Galle, die Leberzellen sind stark gelb gefärbt und im mittleren Grade fettig entartet, die Leber hat daher meist das Ansehen der Muskatleber, indem helle und dunkle Flecken oder netzartige Zeichnungen scharf von einander abstechend auftreten. Ist die krebsige Entartung sehr verbreitet, so gehen die Kranken, ohne dass die Krebsmassen weitere Veränderungen eingehen, zu Grunde, in anderen Fällen treten die gewöhnlichen Metamorphosen in letzteren ein.

Die gewöhnlichste dieser Metamorphosen ist die fettige; dieselbe kommt in den Leberzellen so häufig und gewöhnlich vor, dass man

nur selten einen Krebsknoten findet, in welchem alle Zellen rein von Fett sind; nicht selten sieht man in allen Zellen ganz frischer, kleiner, saftiger Knoten schon grosse Mengen von Fettkugeln; die Fettmetamorphose führt allmälig zu Zerfall der Zellen, worauf sich die Knoten verlieren und das Fasergerüst sich allmälig zusammenzieht. Ausser der Fettmetamorphose kommt auch häufig einfache Atrophie, Verschrumpfung und trockner körniger Zerfall der Leberzellen vor. Die Krebsknoten, in welchen die genannten Veränderungen eingetreten sind, zeigen oberflächlich Einziehungen und Eindrücke, welche besonders an denen, welche unter dem Peritonäum über das Niveau der Leberoberfläche hervorragen, deutlich hervortreten als sog. nabelförmige Delle. Auf der Schnittfläche sieht man neben den groben Balken, welche von den obliterirten grossen Gefässen und Gallengängen herstammen, das Krebsgewebe selbst in grösserer oder geringerer Ausbreitung gelblich, trocken, hart, mit feineren Bindegewebssträngen durchzogen. In einzelnen Knoten sind diese Veränderungen zuweilen so weit gediehen, dass man auf der Schnittfläche nur eine gelbe, bröckliche Masse (bestehend aus verschrumpften und fettig entarteten Zellen und aus dem Zerfall der Zellen hervorgegangener molecularer Masse) in narbig contrahirten feinen und groben Bindegewebssträngen vor sich hat, deren Natur nur aus den übrigen, dieselbe Metamorphose in geringeren Graden zeigenden, Krebsknoten erkannt werden kann. In seltenen Fällen entwickeln sich in dergleichen verschrumpften Krebsknoten auch Kalksalze in grösserer oder geringerer Menge, so dass sie ganz oder partiell verkreiden. Eine vollständige Vernarbung der Krebsknoten tritt aber nur sehr selten ein, indem meist peripherisch die Wucherung der Krebselemente fortgeht, während central die Verödung eintritt; ebenso wenig kommt eine Vernarbung sämmtlicher Krebsknoten und somit eine völlige Heilung des Leberkrebses vor, wie man früher fälschlich annahm, indem man Krebsknoten mit syphilitischen Geschwülsten verwechselte.

Während die Krebsknoten durch Vermehrung ihrer Elemente wuchern und sich vergrössern, geht die Entartung zuweilen auch auf die Wandung der Pfortaderäste über, dieselbe wird perforirt und die Gefässe werden mit Krebsmasse und Thromben, welche sich an sie ansetzen, angefüllt; zuweilen entwickeln sich auch in den Pfortaderästen Blutgerinnsel, welche Krebselemente einschliessen, ohne dass die Wandung durchbrochen wird. In den Lebervenen hat man derartige Vorgänge nicht beobachtet; wohl aber beobachtete man zuweilen Infiltration der Lymphgefässe mit Krebsmasse. Die grossen Gallengänge erhalten sich oft lange in und zwischen den Krebsknoten; zuweilen erleiden sie durch Anstauung der Galle eine aneurysmaartige Erweiterung; in anderen Fällen veröden sie; selten entwickeln sich in ihrer Schleimhaut wie in der der Gallenblase secundäre Krebsknoten. Nicht selten finden sich in der angestauten Galle der Gallengänge Concretionen, Gallensteine, und in ihrer Schleimhaut katarrhalische Entzündung.

Zuweilen findet in Leberkrebsen rasches, üppiges Wachsthum durch Massenzunahme der Zellen und Erweichung statt; tritt dieser Vorgang

in oberflächlich liegenden Krebsen ein, so wird das Peritonäum zuweilen allmälig so dünn, dass die Geschwulst frei hervortritt, eine Zeit lang fortwuchert, endlich zerfällt, worauf Peritonitis eintritt oder bedeutende Blutungen stattfinden. Das Peritonäum erhält sich im Allgemeinen über Krebsknoten nicht lange unverändert, es wird anfangs dicker und fester, so besonders auch dann, wenn Verschrumpfung des Krebses eintritt, in welchem Falle die nabelförmige Vertiefung mit knorpelartig hartem Peritonäum überzogen ist, welches mit dem Narbengewebe des Krebsknotens meist ein Continuum bildet. In anderen Fällen zeigt sich an Stellen, wo Krebsknoten an das Peritonäum stossen, Hyperämie des letzteren, kleine Ekchymosen, fadige Pseudomembranen, endlich entwickelt sich wohl auch Krebs im Peritonäum selbst, in Form gleichmässiger Infiltration, wodurch nicht selten dicke Massen entstehen, oder als platte Krebsknoten. Zuweilen geht von diesen Stellen eine ausgedehntere krebsige Entartung des Bauchfells aus, indem sich im Zwerchfellüberzug, den Ligamenten des Peritonäums, dem Netz und Gekrösen Krebsmassen bilden.

Peripherische Verbreitung des primär in der Leber entstandenen Krebses findet, ausser auf das Peritonäum, auf die benachbarten Lymphdrüsen, die Magenwände, Gallenblase, Pankreas, das Zwerchfell, die Bauchwände statt; zuweilen bleibt der Krebs völlig auf die Leber beschränkt.

Das Carcinom der Leber kommt bald primär, bald secundär vor, das letztere besonders bei primärem Carcinom des Magens. Nachdem das primäre Carcinom in der Leber längere oder kürzere Zeit bestanden hat, tritt häufig secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen, Lunge, Haut, Magen und Darmkanal und andere Organe ein.

Ausser dem gewöhnlichen Markschwamm finden sich als Varietäten desselben der melanotische und hämorrhagische Krebs mit demselben Verlauf.

Der Cylinderzellenkrebs kommt in der Leber sehr häufig vor, primär oder öfters secundär bei primärer Entartung der Magenschleimhaut; auch der Scirrhus kommt ebenfalls in der Leber vor, doch seltener als der Markschwamm; beide genannte Arten stellen sich in derselben Weise dar wie der Markschwamm. In einzelnen Fällen beobachtete man auch den Cystenkrebs, bei welchem man in den Krebsknoten eine oder mehrere mit Serum gefüllte Cysten findet.

Der Alveolarkrebs kommt in der Leber nur selten vor und es sind darüber nur wenig Fälle (s. u.) bekannt gemacht worden. Er geht meist vom Peritonäum aus und verbreitet sich von da allmälig auf die Leber, ein kleineres oder grösseres Stück derselben einnehmend.

Epithelialkrebs ist noch seltener beobachtet worden (s. u.); er kam in Form kleiner, sparsamer Knoten neben Epithelialkrebs im Oesophagus und der Mundhöhle vor und war wegen seines geringen Umfangs ohne Einfluss auf die Function der Leber.

Ueber den Leberkrebs im Allgemeinen und Markschwamm insbesondere siehe Bayle, *Dict. des sc. méd.* III. *p.* 633. Andral, *précis d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 191. *Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 471. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.*

12. *Pl.* 2. 3. *Livr.* 22. *Pl.* 1. *Livr.* 23. *Pl.* 5. *Livr.* 37. *Pl.* 4. FARRE, *the morb. anat. of the liver. Tab.* I—IV. CARSWELL, *Illustr. Fasc.* 4 *Pl.* 1; *Fasc.* 2 *Pl.* 4. HOPE, *morb. anat. Fig.* 90—109. GLUGE, Atlas d. p. A. 1. Lief. T. 1. ROKITANSKY. Handb. d. p. A. III. p. 354. MEYER, Unters. über d. Carcinom d. Leber 1843. LEBERT, *Phys. path.* II. *p.* 381 und *Mal. canc. p.* 573. WALSHE, *nat. and treatm. of canc. p.* 324. BUDD, die Khten der Leber 1846. p. 341. BOCHDALEK, Prager Vierteljahrsschr. 1845. Bd. 2. p. 65. HALLA, ebendas. 1844. Bd. 1. DITTRICH, ebendas. 1846. Bd. 2 und 4. 1848. Bd. 3. HENOCH, Klinik der Unterleibskhten Bd. 1. p. 200 KOEHLER, Krebs- u. Scheinkrebskhten p. 360. BRIGHT, *Guy's hosp. rep.* I. OPPOLZER, Prag. Viertelj. 1845. I. p. 59. WALLER, Ztschr. der Wien. Aerzte 1846. ALBERS, Atlas d. p. A. IV. Taf. 34, 35. MECKEL, Hdb d. path. Anat. II. 2. und Deutsch. Arch. f. Physiol. I. p. 432. Taf. IV. Fig. 1—6. NEUMANN, Königsb. med. Jhb. 1859. II. p. 180. C. WAGNER, Archiv der Heilk. II. p. 209. 1861. KLINGER, Virch. Arch. XII. p. 539. 1857. MONNERET, *Arch. gén. de méd.* 1855 *Mai et Juin* (Canst. J. III. p. 305). BEALE, *Arch. of med. No.* II. 1858. *p.* 129. MAGNUS, Ein Fall von Krebs der Leber. Diss. Würzburg 1860. FRERICHS, l. c. II. p. 271. Atlas II. Taf. 7—9. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 266. *Pl.* 128, 129.

Fälle von Alveolarkrebs s. DITTRICH, Prag. Vierteljahrsschr. 1848. Bd. 3. p. 117. LUSCHKA in Virchow's Archiv 4. Bd. p. 400. METTENHEIMER, Schmidt's Jahrb. Bd. 72. p. 272. FOERSTER, Illustr. med. Ztg. p. 346. PISE, *Bullet. de la soc. d'Anat. d. P.* 27. *Année.* 1852. *p.* 198. (Leber: mehrere Knoten im Inneren u. prominirend, einer kindskopfgross; gleichzeitig Alveolarkrebs im Magen vom Pylorus längs d. grossen Curvatur bis zur Cardia und in den Mesenterialdrüsen). E. WAGNER, l. c. p. 219. FRERICHS, l. c. p. 286. V. D. BYL, *Transact. of path. Soc. Vol.* 9. Der Alveolarkrebs der Leber kann leicht mit der multiloculären Echinococcengeschwulst verwechselt werden, wie zuerst von VIRCHOW nachgewiesen wurde (s. u.).

Fälle von Epithelialkrebs s. ROKITANSKY, Handb. d. p. A. I. p. 386. VIRCHOW, Verh. d. Würzb. Ges. I. Bd. p. 108. Ein Fall von mir: Illustr. med. Ztg. III. Bd. Atlas IX. 5. E. WAGNER, l. c. p. 213.

Bei Thieren kommt der Leberkrebs in derselben Weise vor wie beim Menschen und wird vorzugsweise bei Hunden, allein oder neben Krebs der Brustdrüse und anderer Organe, beobachtet; bei Pferden ist er sehr selten als Markschwamm oder Cystenkrebs, erreicht aber zuweilen einen enormen Umfang und eine Schwere von 40—50 Pfund. In der Leber eines Lippenbären beobachtete ROELL Alveolarkrebs. Ich beobachtete primären Markschwamm in Form zahlreicher kleiner und grosser Knoten bei Hunden, einem Ochsen und einer Henne; das ganze Verhalten der Krebsknoten war wesentlich wie beim Menschen. (ROELL 774. Wien. Viertelj. III. 1. p. 45. HERING 128. FUCHS 229. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 129.)

Bei Pferden kommen melanotische Sarkome in der Leber vor (BOULEY, *Rec. de méd. vét. Oct.* 1852).

c. Sarkom wurde in der Leber nur selten beobachtet; ich sah dasselbe in einem Falle (Illustr. med. Ztg. III.), in welchem es sich in derselben Form wie der Krebs darstellte; auch ROKITANSKY sah es in derselben Form und bezeichnet es als Carcinoma fasciculatum J. Müller's (Handb. III. p. 355).

d. Tuberkel kommen in der Leber nur als secundäre Bildungen vor, sind bei Erwachsenen ziemlich selten, bei Kindern etwas häufiger, WAGNER stellt sie im Widerspruch mit allen bisherigen Beobachtungen zu den häufigsten secundären Tuberculosen in jedem Alter. Die häufigste Form ist das Miliartuberkel, welches sich sparsam oder in

grosser Anzahl an der Oberfläche und in der Tiefe in Form grosser Knötchen zerstreut findet. Seltener kommen vereinzelte grössere graue und gelbe Knoten von dem Umfang einer Erbse bis zu dem einer Wallnuss und selbst einer Faust vor; in der Mitte dieser grossen Knoten hat man zuweilen auch Höhlen, gefüllt mit einem Detritus von Tuberkelmasse, zerfallenem Lebergewebe und Gallenresten gefunden. Nicht selten hat man neben Lebertuberculose auch Erweiterungen der Gallengänge und Füllung derselben mit käsigem Detritus gefunden; Frerichs deutet diesen Befund als tuberculöse Entartung der Gallengänge, Rokitansky nimmt an, dass diese mit Detritus und Gallenresten gefüllten Räume gar keine Gallengänge sind, sondern tuberculöse Höhlen, eine Ansicht, zu der sich auch Wagner hinneigt. Der Ausgangspunkt der Tuberkelbildung ist das Bindegewebe der Gefässwandungen und der Glisson'schen Kapsel; Wagner hält die Leberzellenschläuche wie beim Carcinom, so auch bei den Tuberkeln für die Ausgangspunkte der Neubildung.

Cruveilhier, *Dict. de méd. Art. Foie* u. *Tr. d'Anat. path. gén.* IV. *p.* 839. Rokitansky, Lehrb. III. p. 266. Billiet *et* Barthez, *Mal. d. des Enf.* III. p. 844. Lebert, Müll. Arch. 1844. p. 270. Die Scrofel- u. Tuberkelkrankheiten p. 369. *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 265. Wedl, Grundr. d. path. Hist. 1854. p. 384. E. Wagner, Arch. der Hlk. II. p. 33. 1861. Frerichs, l. c. II. p. 214.

Bei Thieren kommen Tuberkel ebenfalls nur secundär vor, so bei Lungentuberculose, bei Perlsucht, bei Rotz u. s. w. beim Pferd, Rind, Hühnern, Affen; sie treten in derselben Form auf wie beim Menschen und sind auch bei den Thieren selten (Gluge, Atlas der path. Anat. III. Taf. 4. XV. Taf. 2. Hering, l. c. p. 161, 169, 513. Roell 774. Postl 73.)

e. Cysten werden in der Leber selten beobachtet, dieselben gehören stets zu den serösen Cysten und entwickeln sich theils primär im Bindegewebe zwischen den Läppchen, theils gehen sie aus Abschnürung erweiterter, mit katarrhalischen Entzündungsproducten gefüllter Gallengänge hervor. Die serösen Cysten finden sich meist vereinzelt, sind erbsen- bis haselnuss-, selten bis wallnussgross, zeigen im Inneren nicht selten vorspringende halbmondförmige Leisten, welche auf Zusammenfliessen mehrerer kleiner Cysten zu einer grösseren deuten, sind meist mit kleinzelligem Plattenepithel, selten mit Cylinderepithel ausgekleidet und enthalten ein helles farbloses Serum. Zuweilen kommen seröse Cysten auch in grösserer Menge vor und in diesen Fällen fand man stets gleichzeitig vielfache seröse Cysten in den Nieren, zu den hier einschlagenden von Bristowe und Beale, Wilks und Frerichs beobachteten Fällen kann ich einen vierten aus eigner Beobachtung fügen, in welchem die stark vergrösserte Leber mit äusserst zahlreichen hirsekorn- bis wallnussgrossen, einzeln und gruppirt in der Tiefe und an der Oberfläche sitzenden Cysten durchsetzt war und eine ähnliche Veränderung in beiden Nieren gefunden wurde. Friedreich fand eine haselnussgrosse mit Schleim gefüllte Cyste, welche mit Flimmerepithel ausgekleidet war, dieselbe entstand wohl aus Abschnürung eines Gallenganges. Vielfache seröse Cysten, deren Zusammenhang mit Gallengängen noch hie und da nachzuweisen war, beobachtete Davaine.

Nur selten erreichen die Lebercysten einen bedeutenden Umfang wie z. B. in dem von MICHEL beobachteten Falle, in welchem eine kindskopfgrosse Cyste gefunden wurde.

ROKITANSKY, Lehrb. III. p. 263. BRISTOWE, *Transact. of the path. soc. Vol.* 10. BEALE, *Arch. of med.* I. *p.* 29. WILKS, Path. Anat. p. 335. FRIEDREICH, Virch. Arch. XI. p. 466. DAVAINE, *Gaz. des hôp.* 59. 1852 (Schmidt's J. Bd. 75. p. 282). MICHEL, Ibid. 26. *Août* 1856 (Canst. J. IV. p. 400). DOLBEAU, Ibid. 73. 1856. E. WAGNER (Arch. der Heilk. II. p. 369) beschreibt als Blutcysten der Leber hirsekorn- bis halblinsengrosse mit Blut gefüllte cystenartige Räume, welche mit Lebervenenästen in Verbindung standen und als Erweiterungen anzusehen waren.

Bei Thieren kommen seröse Cysten, hervorgegangen aus Erweiterung der Gallengänge bei Wiederkäuern vor und bewirken durch ihre Zahl und Grösse Schwund der Lebersubstanz (ROELL 774. MAY, Magaz. f. d. ges. Thierh. XXIV. 3. Grosses Cystoid, die Leber wog 91 Pfund.)

f. Angiom. Blutgefässgeschwülste kommen in der Leber sehr häufig vor und stellen sich stets in Form der sog. cavernösen Tumoren dar. Dieselben haben ihren Sitz meist an der Oberfläche der Leber, selten in der Tiefe und zeichnen sich durch ihre dunkle, blaurothe Färbung aus; ihre Grösse ist meist gering, die meisten haben nur 3—4''' Dchm., andere $^1/_2$'', doch kommen auch solche von 1—2'' Dchm. vor; ihre Gestalt ist unregelmässig rundlich, eckig, keilförmig; sie sind scharf umschrieben, aber niemals durch eine Zellkapsel vom Leberparenchym abgegränzt; im Gegentheil geht das Fasergewebe der Geschwulst an den Gränzen continuirlich in das interlobuläre Zellgewebe der Leber über. Die Schnittfläche zeigt ein feines alveolares Maschenwerk, aus dessen Räumen venöses Blut quillt; das Maschenwerk besteht aus Bindegewebe und glatten Muskelfasern, die Maschenräume sind mit spindelförmigem Epithel ausgekleidet, von demselben Bau wie das Epithel der Venen; diese Räume erhalten ihr Blut von den Pfortaderästen, von welchen aus sie sich injiciren lassen. An der Oberfläche der Leber erheben sich diese Geschwülste in manchen Fällen nicht, in anderen ziemlich beträchtlich. Die Neubildung geht, wie zuerst VIRCHOW nachgewiesen, von einer Ektasie des sämmtlichen Gefässsystems eines Leberläppchens aus, die Geschwulst entwickelt sich daher nicht zwischen den Leberläppchen, sondern in denselben und tritt an deren Stelle.

ROKITANSKY, Lehrb. I. p. 206. III. p. 261 u. Sitzgsber. d. Wien. Akad. Bd. VIII. p. 391. VIRCHOW, Arch. f. path. Anat. III. 446, VI. p. 525. HESCHL, Virch. Arch. VIII. p. 126. FRERICHS, l. c. II. p. 210. Atlas II. Taf. 6. FOERSTER, Atlas der mikr. path. Anat. IV. 5.

g. Lymphatische Neubildungen kommen in der Leber ziemlich häufig vor und finden sich vorzugsweise bei Leukämie, ausserdem aber auch bei Typhus und anderen Krankheiten, bei welchen die Blutbildung und Ernährung leidet, so bei Krebs und Morb. Brightii, bei denen sie von WAGNER gesehen wurden, bei Herzkranken, bei welchen ich dieselben in einigen Fällen beobachtete. Die lymphatischen Neubildungen stellen sich meist in Form hirsekorngrosser weisser oder

grauer Knötchen dar, welche sparsam oder in grosser Menge durch das Leberparenchym zerstreut sind; zuweilen sind die Knötchen so klein, dass man sie kaum bemerkt, zuweilen sind sie aber auch grösser und treten als fast erbsengrosse, weisse, markige Knoten hervor. Die Knötchen sitzen im interlobulären Zellgewebe oder in den Läppchen selbst und an deren Stelle und bestehen theils aus kleinen, rundlichen, glänzenden Kernen, theils aus kleinen runden Zellen von demselben Bau wie die Lymphzellen.

Virchow, Arch. f. path. Anat. I. p. 569. V. p. 58, 125. Ges. Abhandl. p. 207. Friedreich, Virch. Arch. XII. p. 37. Boettcher, Ibid. XIV. 483. E. Wagner, Arch. der Heilk. I. 322. II. 103. Vergl. ferner: Lymphat. Neubildungen im allgem. Theile.

h. Syphilitische Geschwülste s. u.: Hepatitis syphilitica.

i. Adenoma, Drüsengeschwulst. 1. Lebersubstanz selbst als Neubildung beobachtete Rokitansky (Allg. Wien. med. Ztg. 1859. 14. Lehrb. III. p. 261) als „kleine — hanfkorn- bis bohnengrosse — Substanzportionen, welche zunächst durch ihre Abgrenzung mittelst einer zarten Bindegewebsschicht auffallen, ausschälbar sind, und gemeinhin eine von der übrigen Lebersubstanz verschiedene, weichere, teigig-schwellende Consistenz darbieten. In einzelnen seltenen Fällen liegen Tumoren von sehr namhafter Grösse vor. Sie bestehen augenscheinlich aus Lebertextur, die jedoch bei näherer Untersuchung mancherlei Abweichendes zeigt."

2. Eine andere Drüsengeschwulst in der Leber beobachtete Wagner (Arch. der Heilk. II. p. 473). An der Oberfläche der Leber sass ein erbsengrosser, grauweisser, scharf umschriebener, ziemlich fester Knoten, welcher aus Bindegewebe und acinös angeordneten Zellen bestand, in ähnlicher Weise wie man es in den Drüsengeschwülsten der Mamma findet.

5. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung der Leber, Hepatitis, tritt in verschiedenen, ihrer Verbreitung, Verlauf und Charakter nach sehr ungleichen Formen auf; der Process erstreckt sich bei einzelnen derselben gleichmässig auf die ganze Leber, bei anderen tritt er in Form einfacher oder vielfacher, auf einzelne Stellen beschränkter Herde auf; bei einigen Formen gehen ferner die wichtigsten Veränderungen von den Leberzellen aus, bei anderen vom interlobulären Zellgewebe, bei anderen vom Bauchfellüberzuge der Leber; bei einer Form besteht die wichtige Veränderung in Zerfall der Leberzellen, bei einer zweiten in der Bildung von Eiter, bei einer dritten in der Bildung von Bindegewebe. Hiernach lässt sich die Hepatitis eintheilen in allgemeine (diffuse) und partielle oder in parenchymatöse (celluläre), purulente und fibröse (interstitielle).

A. Parenchymatöse Hepatitis, bei derselben geben die wesentlichen Veränderungen an den Leberzellen vor sich, dieselbe ist meist diffus über die ganze Leber verbreitet und tritt nur selten in Form von Herden auf; sie verläuft in der grossen Mehrzahl der Fälle acut und führt Schwund, Atrophie, der Leber herbei.

1. Acute parenchymatöse Hepatitis (diffuse Hepatitis, acute Leberatrophie). Diese Entzündungsform kommt ziemlich selten vor und es ist deshalb noch nicht möglich eine ganz vollständige anatomische Geschichte derselben zu geben; dieselbe findet sich häufiger bei Frauen als bei Männern, entsteht in manchen Fällen spontan, ohne dass eine nähere Ursache aufzufinden wäre, zuweilen scheinen Excesse in Venere und Baccho, in anderen Fällen heftige Gemüthsaffecte Veranlassung zu geben, auch bei Schwangeren beobachtete man dieselbe, endlich geben Infectionen des Blutes mit thierischen oder pflanzlichen Zersetzungsproducten (Miasmen) zuweilen den Anstoss zu derselben, so bei Typhus, Exanthemen, Malariafiebern, Pyämie und Puerperalfieber. Die Entzündung beginnt, wie es scheint, meist mit Schwellung der Leber, doch fehlen grade über die ersten Stadien noch zahlreiche Beobachtungen und es lässt sich daher nicht bestimmen, ob diese Schwellung constant vorhanden ist. Dieselbe ist bedingt theils durch Hyperämie, theils durch Exsudation. Die Hyperämie wurde in mehreren Fällen in exquisiter Weise gefunden und ich habe dieselbe selbst in einem Falle beobachtet; dieselbe erstreckt sich meist nicht ganz gleichmässig über die ganze Leber, sondern ist an einzelnen Stellen schwächer, an anderen stärker entwickelt, da, wo sie den höchsten Grad erreicht, sieht man die Peripherie der Acini dunkelroth, während ihre Mitte dunkelgelb erscheint und zwischen den rothen Säumen um die Läppchen zuweilen noch eine blasse, graulich-gelbe Schicht sichtbar ist (Frerichs Atlas I. Taf. 3. Fig. 1.). Da wo die Hyperämie schwächer ist, macht sie sich mehr durch eine unbestimmte begränzte, fleckige Röthung der Acini kenntlich. In manchen Fällen aber tritt die Hyperämie nicht sehr merklich hervor und es tritt als Hauptveränderung sofort die Exsudation auf. Das Exsudat wird, so weit ich aus eignen Beobachtungen schliessen kann, nur in die Leberzellen selbst abgesetzt, welche dadurch beträchtlich anschwellen und stark getrübt werden, so dass man die Kerne nicht mehr in denselben erkennen kann; die angeschwollenen, mit einer feinkörnigen, staubartigen, eiweissartigen Masse gefüllten Zellen bewirken eine beträchtliche Schwellung der Leberläppchen, verdrängen das Blut aus den Gefässen, so dass die Hyperämie aufhört und an ihre Stelle selbst Anämie tritt, und üben auch, wie es scheint, einen solchen Druck auf die feineren Gallengänge aus, dass der Abfluss der Galle aus denselben behindert wird und Anhäufung von Gallenelementen in den Leberzellen und daher dunkelgelbe Färbung derselben eintritt. Nach Frerichs (l. c. I. p. 239) erfolgt die Exsudation zuerst vorzugsweise in der Peripherie der Leberläppchen als feinkörnige Masse zwischen die Zellen und Gefässe; ohne ein solches freies Exsudat leugnen zu wollen, ist es mir doch wahrscheinlicher, dass diese feinkörnige Masse nicht als Exsudat, sondern als Detritus von Zellen anzusehen ist. Nach der Exsudatinfiltration der Zellen erfolgt nun in allen Fällen, in welchen der Process einen höheren Grad erreicht, ein Zerfall der Zellen, eine Auflösung derselben in einen feinkörnigen, molecularen, eiweissartigen Detritus, dieser Vorgang ist meist auch mit bedeutender Fettbildung begleitet, so dass die Zellen und der

Detritus mit zahlreichen Fettkörnchen durchsetzt erscheinen. Die Zellen zerfallen entweder sofort oder erst nachdem sie eine Verkleinerung unter das gewöhnliche Maass ihres Umfangs erlitten haben. Diese Verkleinerung und völlige Zerstörung der Leberzellen führt nun eine starke Verkleinerung der Leberläppchen und hiermit auch der ganzen Leber herbei und es tritt nun das Stadium der Atrophie ein, in welchem man diese Veränderung am häufigsten am Sectionstische findet und nach welcher man daher den ganzen Process benannt hat. (Acute gelbe Atrophie.)

Die Leber erscheint nun um ein Dritttheil und selbst um die Hälfte ihres gewöhnlichen Umfanges verkleinert, ihr Parenchym ist schlaff, teigig, nur selten von normaler Consistenz; Oberfläche und Schnittfläche zeigen gewöhnlich eine vorwiegende dunkel- oder hellgelbe Färbung, die Schnittfläche ist entweder ganz gleichmässig gelb gefärbt oder unbestimmt dunkel und hell fleckig, zuweilen wechseln anämische, hellgelbe Stellen mit den oben beschriebenen hyperämischen ab und geben der Schnittfläche ein eigenthümliches marmorirtes Ansehen. Die Schnittfläche ist bald trocken, blut-, gallen- und saftarm, bald feucht und es lässt sich ein gelber oder grünlicher Saft abschaben. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in den ganz unkenntlich gewordenen, untereinander verschwommenen Leberläppchen keine Zellen mehr, sondern nur einen feinkörnigen, aus Galle, Fett und Eiweiss bestehenden Detritus, in welchem nicht selten Leucin- und Tyrosinkugeln zu sehen sind. Da ein Theil der Leberzellen stets in Folge des behinderten Abflusses der Galle mit Gallenfarbstoff durchtränkt wird, so tritt auch auf der Schnittfläche bald mehr, bald weniger eine icterische Färbung der Leberläppchen hervor und in dem mikroskopischen Detritus sind gelbe Körnchen und Klumpen sichtbar. Die grösseren Gallengänge sind meist leer oder enthalten wenig Galle, da bald nach Beginn der Krankheit keine Galle mehr abgesondert wird; auch in der Gallenblasse findet sich meist nur wenig, schleimreiche Galle. In allen Fällen, in welchen man eine in hohem Grade atrophische Leber mit Galle durchtränkt, die Gallengänge und Gallenblase strotzend mit Galle gefüllt findet, handelt es sich nicht um den hier in Rede stehenden acuten, parenchymatösen Entzündungsprocess, sondern um die oben besprochene durch Gallenstauung bewirkte Atrophie.

Die acute parenchymatöse Entzündung der Leber wird zuweilen in Fällen gefunden, in welchen dieselbe nur einen geringen Grad erreicht hat und der Tod durch andere Veränderungen bewirkt wurde, so z. B. bei Typhus, Pyämie und anderen miasmatischen Krankheiten, in allen anderen Fällen bewirkt sie an und für sich den Tod, und zwar kann dieser eintreten im Stadium der Schwellung, im Stadium der Atrophie oder auch zu einer Zeit, in welcher die Leber nach vorhergehender Schwellung ihren normalen Umfang wieder erreicht hat; am häufigsten aber erfolgt der Tod im Stadium der Atrophie. Der Tod tritt ein in Folge der durch die ausgebreitete Zerstörung der Leberzellen bewirkten bedeutenden Störung der Blutbildung. Die Leichen zeigen gewöhnlich, aber nicht immer, einen ziemlich hohen Grad von Icterus, welcher sich aus der

oben erwähnten und erklärten Zellenstauung erklären lässt; sehr häufig finden sich ferner Hämorrhagieen im Peritonäum, Gekröse, der Schleimhaut des Magens und Darmkanals, seltener in der Haut und den serösen Häuten der Brusthöhle; in vielen Fällen ist die Milz beträchtlich angeschwollen und blutreich; das Blut ist meist flüssig, ohne Gerinnsel.

Die Ansichten über die „acute gelbe Leberatrophie" gehen noch weit auseinander; als ganz unbegründet muss diejenige Ansicht angesehen werden, nach welcher die ganze Veränderung auf Gallenstauung oder Polycholie und einer zerstörenden Einwirkung der Galle auf die Leberzellen beruhen soll (Horaczek, Henoch, Dusch), da in manchen ganz exquisirten Fällen von einer irgend bedeutenden Menge von Galle in den Zellen, Gängen und Blase gar keine Rede ist; unklar und unzureichend sind die Ansichten, nach welchen die Krankheit auf einer Störung der Innervation (Rokitansky) oder auf einer Abschwächung der Herzkraft und dadurch bedingter rascher Verminderung des Stoffwechsels bestehen soll; oder nach welcher die Veränderungen in der Leber nur eine untergeordnete, secundäre Rolle bei einem allgemein typhusähnlichen Leiden bilden (Lebert), während es allerdings vollkommen richtig ist, dass Icterus mit typhösen Erscheinungen auftreten und tödtlich verlaufen kann, ohne dass die Leber in der beschriebenen Weise verändert ist und daher Icterus gravis s. typhoides oder Typhus icterodes nicht identisch sind mit acuter Leberatrophie oder parenchymatöser Hepatitis. Meine eigenen Beobachtungen in Verbindung mit einer genauen Prüfung der bisher beobachteten Fälle haben mich zu der zuerst in gründlicher Weise von Bamberger vertretenen Ansicht gebracht, nach welcher die acute Atrophie Ausgang eines der acuten parenchymatösen Nephritis analogen Entzündungsprocesses ist, so wie auch Frerichs in seiner Klinik der Leberkrankheiten den entzündlichen Charakter dieser Krankheit vertritt.

Bright, *Guy's hosp. rep. Vol.* I. Horaczek, die gallige Dyskrasie 1844. Ozanam, *De la forme grave de l'ictère essentiel. Thèse. Paris* 1849. Budd, Krankheiten der Leber p. 219. Ruehle, Günsb. Zeitschr. Bd. IV. 1853. Spengler, Virch. Arch. VI. 1853. Dusch, Untersuchungen und Exper. zur Pathogenese des Icterus 1854. Verdet, *De l'ictère essentiel grave. Thèse. Paris* 1851. Bamberger, Wien. med. Wochenschr. Oct. 1852; Verhandl. der Würzb. Ges. VIII. 1858 u. Kkhten des chylop. Systems p. 581. Wertheimber, Fragmente z. Lehre vom Icterus. Diss. München 1854. Buhl, Ztschr. f. rat. Medic. 1854. Bd. IV. u. 1856. N. F. VIII. Bd. Lebert, Virch. Arch. 7. Bd. Hft. 3. 4. 1854. *Tr. d'Anat. path.* II. p. 257. Bernard, *Gaz. hebd. de Paris* 1855. 33. (Canst. J. III. p. 303.) *L'Union méd.* 1856. 118 (Canst. J. III. p. 319). Fritz, Guckelberger, Ibid. Loeschner, Oestr. J. f. Kinderheilk. 1856. I. 8, 9. Suringar, *Weekbl. voor Geneesk.* 1855. 20. *Mai* (Canst. J. III. p. 303). Foerster, Virch. Arch. 12. Bd. p. 353. 1857. Robin, *Gaz. méd. de Paris No.* 28, 31, 42. 1857 (Canst. J. II. p. 33). Strassmann, Wien. med. Wochenschr. 1858. No. 24. Reulet, *De l'ictère typhoides. Thèse. Paris* 1857. Fritz, *Gaz. méd. de Paris* 21. 1858 (Canst. J. III. p. 352). Fall von acuter Leberatrophie ohne Icterus. Oppolzer, Wien. Wochenschr. No. 23, 25, 26. 1858. Hérard, *L'Union méd. No.* 27. 1859. Genouville, *De l'ictère grave essentiel. Thèse. Paris* 1859 (Canst. J. III. p. 193). Wunderlich, Archiv der Heilk. I. 1. 1860. Frerichs, l. c. I. p. 204. II. p. 9. Atlas I. Taf. 3. Rokitansky, Lehrb. III. p. 269. 1861.

Acute Leberatrophie mit denselben Veränderungen wie beim Menschen wurde von Roell (l. c. p. 776) einigemal bei Pferden gesehen, welche die Erscheinungen eines typhösen Icterus gehabt hatten. Auch von Adam (Wochenschr. f. Thierhlk. 1857. p. 3) wurde dieselbe Krankheit beobachtet. Auch die sog. faulige Leberentzündung oder bösartige Gelbsucht der Schafe scheint hierher zu gehören. (Hering 320. Kreutzer 607.)

2. Chronische parenchymatöse Hepatitis. Dieselbe Exsudatinfiltration der Leberzellen mit ihren Folgen tritt zuweilen auch

langsam ein und bedingt einen chronischen Entzündungsprocess, welcher allmälig zu Atrophie und Granulation der Leber führt und ebenfalls den Tod bedingen kann. Im Anfange der Krankheit schwillt auch hier die Leber in Folge der Vergrösserung der Zellen an, sie erscheint dabei bald hyperämisch, bald nicht, bald blutarm, Oberfläche und Schnittfläche sind meist stark glänzend und ziemlich trocken; ohne genaue mikroskopische Untersuchung wird die vergrösserte Leber stets für eine einfach hypertrophische gehalten werden. Gallenstauung findet nicht immer statt. Auf das Stadium der Schwellung folgt dann allmälig das der Atrophie, der Umfang der Leber verkleinert sich um ein Drittel oder mehr, die verkleinerte Leber erscheint blau, blutarm, gelb und zeigt an den Rändern und an der Oberfläche Granulationen in derselben Weise, wie sie bei der Kirrhose oder diffusen fibrösen Hepatitis beobachtet werden; auch auf der Schnittfläche treten gesonderte Gruppen von Leberläppchen körnchenartig hervor; es unterscheiden sich diese Granulationen aber, so wie der ganze Process, durch welchen sie hervorgebracht werden, sehr wesentlich von der Kirrhose; denn es bilden sich bei der chronischen parenchymatösen Entzündung die Granulationen dadurch, dass an einzelnen Stellen die Leberzellen früher und stärker zerfallen, als an anderen, wesshalb sich an diesen Stellen eine Verödung der Läppchen und Einziehung des Gewebes bildet, so dass die noch erhaltenen Theile körnchenartig hervortreten; von einer fibrösen Wucherung wie bei der Kirrhose ist aber hier keine Spur zu finden. Die Leberzellen zeigen im Stadium der Atrophie Verkleinerung und auch molecularen Zerfall, doch ist dieser letztere bei weitem nicht so bedeutend als bei der acuten Form. Durch die partiellen Einziehungen des Leberparenchyms werden auch Verödungen der Gefässe und Gallengänge bewirkt, in Folge der ersteren entstehen Blutstauungen im Gebiete des Pfortadersystems und darauf Ascites, in Folge des letzteren entsteht Gallenstauung in den erhaltenen Läppchen und Icterus. Bei sehr hochgradiger Atrophie erfolgt endlich der Tod. Diese Form der Hepatitis findet sich unter denselben Verhältnissen wie die Kirrhose der Leber (s. u.) und ist desshalb und der äusseren Aehnlichkeit der Veränderung wegen bisher mit dieser zusammengeworfen worden.

Die chronische parenchymatöse Hepatitis ist bisher von keinem Beobachter berücksichtigt worden, ich bin auf dieselbe durch die Resultate der mikroskopischen Untersuchung in einigen Fällen von scheinbarer Kirrhose aufmerksam geworden und habe den Process dann so weit verfolgt, dass ich mich zur Aufstellung dieser Form für berechtigt hielt, welche ganz analog der chronischen parenchymatösen Nephritis ist. Ich zweifle nicht, dass weitere Untersuchungen auch von anderer Seite diese Form der Kirrhose ohne Bindegewebswucherung bestätigen werden.

B. Purulente Hepatitis gehört im Gegensatz zu den vorigen zu denjenigen Formen, in welchen die Entzündung auf einzelne Stellen, Herde, beschränkt ist und ist also unter die partiellen Entzündungen der Leber zu stellen. Was die Ausgangspunkte der Entzündung betrifft, so hat die Hepatitis purulenta einen doppelten Charakter, indem sie als parenchymatöse in den Zellen der Leber beginnt, aber

erst mit Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes den purulenten Charakter erhält.

Die purulente Hepatitis kommt verhältnissmässig selten vor und nur einzelne Arten derselben kommen in Deutschland und den gemässigten Klimaten einigermaassen häufig zur Beobachtung. Dieselbe entsteht zuweilen nach Verletzungen oder Contusionen der Leber; — sie wird ferner in einzelnen Fällen herbeigeführt durch purulente Entzündungen der Gallenwege, welche sich von letzteren aus auf das Leberparenchym erstrecken, es findet dies besonders bei Steinbildung in den Gallenwegen statt, wobei die reizende Wirkung der kantigen Steine mit in Anschlag zu bringen ist; auch Spulwürmer, welche in Gallengänge eingedrungen sind, können derartige auf das Leberparenchym übergreifende Entzündungen hervorrufen; viel seltener greift von den Wandungen der Pfortaderäste der Entzündungsprocess auf die Lebersubstanz über; haben sich aber Thromben in den Pfortaderästen gebildet, oder werden in dem Gebiete der Pfortader im Unterleib Thromben gebildet, von denen Stücke losgerissen und in die Pfortaderäste eingekeilt werden, so können an solchen Stellen Entzündungsherde entstehen; — solche Entzündungen durch Emboli können auch vom Gebiete der Leberarterie aus entstehen und zwar theils bei eiterigen und brandigen Zerstörungen in den Lungen, theils bei Thrombose, oder Phlebitis oder Erosion der Venen durch Eiter, Jauche und im übrigen Körper. Die in letzteren Fällen entstehenden sog. metastatischen Herde kommen am häufigsten zur Beobachtung; ferner finden sich purulente Entzündungen der Leber zuweilen bei ausgedehnten Ulcerationen im Magen und Darmkanale, insbesondere werden in Tropenländern Dysenterie und purulente Hepatitis häufig neben einander gefunden; man hat in diesen Fällen die Entzündung der Leber aus einer directen Fortpflanzung der Entzündung von der Schleimhaut des Darmkanales auf die Gallengänge und von da auf die Leber erklären wollen (Broussais, Andral); doch lässt sich dies für diese Fälle nicht erweisen, auch eine Fortpflanzung der Entzündung vermittelst der Venen (Ribes) ist nicht haltbar; wahrscheinlicher ist die Erklärung von Budd, nach welcher die Leberentzündung durch Aufnahme zerfallener Stoffe in erodirte Venen und Transport derselben in die Leber hervorgerufen werden soll, doch lässt sich auch diese Ansicht nicht für alle Fälle halten, da zuweilen offenbar die Hepatitis der Darmverschwärung vorausgeht. Solche primitive, von keinem entfernteren Localleiden abhängige purulente Leberentzündungen kommen unter den Tropen nicht gar selten vor und werden von Einwirkung der Miasmen, Erkältungen, übermässig genossenen Spirituosen und Reizmitteln abgeleitet; in Deutschland gehören solche primitive Leberentzündungen zu den grössten Seltenheiten; mir sind am Sectionstisch zwei Fälle vorgekommen, in welchen weder traumatische Einflüsse noch embolische Reizung irgend einer Art vorlagen.

Die anatomischen Veränderungen bei der purulenten Leberentzündung lassen sich vollständig nur bei den häufiger vorkommenden metastatischen Entzündungsherden verfolgen, doch ist es wahrschein-

lich, dass bei den übrigen Formen die Vorgänge wesentlich dieselben sind. Der entzündliche Process beginnt in manchen Fällen mit Hyperämie; man findet dann die Peripherie der Acini dunkelgeröthet und die Mitte derselben hellgelb, so dass zuweilen das Verhalten völlig dasselbe ist, wie bei der parenchymatösen Entzündung; in anderen Fällen ist die Hyperämie gering, kaum bemerkbar oder tritt wenigstens sehr bald zurück. Die ersten Veränderungen gehen nun, wie zuerst VIRCHOW nachwies und ich in allen Fällen bestätigt fand, an den Zellen vor sich, dieselben schwellen an, füllen sich mit feinkörnigen, eiweissartigen Molekülen und zerfallen bald in einen molecularen Detritus, dabei erleiden die Acini eine sehr bedeutende Entfärbung, sie werden nämlich weisslich gelb gefärbt und haben schon jetzt das Ansehn, als wären sie mit Eiter infiltrirt. Während diese Entfärbung und moleculare Zerfall in der Mitte der Leberläppchen beginnt und von da aus nach der Peripherie zu fortschreitet, beginnt die Eiterbildung, wie man bei der mikroskopischen Untersuchung genau verfolgen kann, stets zuerst im interstitiellen Zellgewebe, der Eiter aber, welcher in letzterem entstanden ist, häuft sich zunächst im Inneren des Acinus selbst an, weil da die Zellen zerfallen und so freier Raum gegeben ist, daher sieht man grössere Eitertropfen meist zuerst im Centrum der Leberläppchen. Die bisher beschriebenen Veränderungen gehen gewöhnlich an ganzen Gruppen von Leberläppchen gleichzeitig vor sich, die lobuläre Textur erhält sich in diesen Gruppen so lange, bis endlich jedes einzelne Läppchen in einen Eiterherd umgewandelt ist, dann erst fliessen diese Eiterherde untereinander zusammen, die lobuläre Textur wird vollständig verwischt und an die Stelle der kleineren oder grösseren Gruppe von Leberläppchen tritt nun ein Abscess.

Die Grösse dieser Abscesse ist sehr verschieden und wechselt zwischen wenigen Linien und mehreren Zollen; ihre Zahl ist gering, ja zuweilen findet sich nur Ein solcher Abscess, in anderen Fällen gross und das Lebergewebe wird durch 30—40 und mehr Eiterherde durchsetzt. In manchen Fällen greift die Eiterbildung nicht weiter um sich und bleibt auf die ursprünglich entarteten Läppchen beschränkt; in anderen Fällen geht derselbe Process auch in der Umgebung des ursprünglichen Herdes weiter und der Abscess vergrössert sich allmälig bis zu einem solchen Grade, dass fast ein ganzer Lappen von demselben eingenommen wird. Auch vergrössern sich die Abscesse dadurch, dass mehrere benachbarte kleinere allmälig untereinander zusammenfliessen. Die Eitermenge in den grossen Abscessen ist zuweilen ganz enorm, die Leber erscheint stark vergrössert und der Abscess ragt weit über das Niveau der Leberoberfläche hervor. So lange die Abscesse noch im Wachsen begriffen sind, ist ihre Wandung rauh, zottig, eitrig infiltrirt; später glättet sich in solchen Fällen, in welchen die Eiterbildung nicht weiter fortschreitet, die Innenwand der Eiterhöhle allmälig aus. Werden grössere Gallengänge von der Eiterung mit ergriffen, so ergiesst sich zuweilen eine gewisse Menge von Galle in den Abscess und mischt sich mit dem Eiter. In den Lebervenen bilden sich aber häufig Thromben, oder es dringt der Eiter vom Abscess aus

direct in ihr Lumen, zuweilen entwickelt sich in ihrer Wandung eine Entzündung mit ihren gewöhnlichen Folgen.

Die weitere Geschichte der Abscesse ist verschieden; unterliegt der Kranke nicht der Eiterung in der Leber oder der dieselbe bedingenden Krankheit, so kann auf mannichfache Weise Perforation und Entleerung des Eiters erfolgen. a. Der Eiter entleert sich nach Perforation des Bauchfelles, in die Bauchhöhle und bewirkt allgemeine Peritonitis. b. Nachdem die Oberfläche der Leber mit Zwerchfell und Bauchwandungen durch peritonitische Adhäsionen eng verbunden worden, geht die Eiterung bald auf die Bauchwandungen über, diese werden perforirt und der Eiter nach aussen entleert, worauf bald Schliessung und Vernarbung des Abscesses, bald continuirliche Eiterung und Jauchung eintritt und der Kranke später erliegt, — bald auf das Zwerchfell, worauf der Eiter in die Brusthöhle tritt und Pleuritis oder, wenn die Lunge adhärent war, Abscessbildung in der Basis der Lunge bewirkt; wird dabei ein grösserer Bronchus getroffen, so kann der Eiter durch die Bronchien entleert werden und Verödung des Abscesses erfolgen. Sehr selten erfolgt nach Perforation des Zwerchfelles die des Pericardiums und dann Pericarditis. c. Der Eiter wird in perforirte Darmstücke: Kolon oder Duodenum, oder in den Magen entleert, worauf ebenfalls Heilung erfolgen kann. d. Die Gallenblase oder ein grosser Gallengang wird perforirt und dient zur Entleerung des Eiters in das Duodenum. e. Am seltensten erfolgt Perforation eines grossen Gefässes, wie der Pfortader, unteren Hohlvene.

Findet auf einem dieser Wege vollständige Entleerung statt, so legen sich die Wandungen so weit zusammen, als es die Textur der Umgebung erlaubt, und es bildet sich eine fibröse Narbenmasse, welche oft eingedickte und verkreidete Eitermassen einschliesst.

Findet keine dieser Entleerungen statt, sistirt aber das Fortschreiten der Eiterung, so wird allmälig die Wandung des Abscesses hart und blass, es bildet sich Bindegewebe, zuweilen in solcher Menge, dass eine Art Kapsel oder Cystenwand um den Eiter zu Stande kommt, der Eiter dickt allmälig ein, das Bindegewebe contrahirt sich mehr und mehr, bis endlich eine käsige oder atheromasirte oder verkalkte Masse, von fibrösem Gewebe umhüllt, zurückbleibt. In anderen Fällen wird im Gegentheil der Eiter flüssiger, es entsteht eine durch Galle grün oder braun gefärbte seröse Masse mit Concretionen von Eiter und Galle an den Wänden und der Abscess wird zu einer Art Cyste. In allen diesen Fällen zeigt das umgebende Leberparenchym fast stets Verschrumpfung und Verhärtung.

Nur in sehr seltenen Fällen wandelt sich der Eiter in eine brandige, jauchige Masse um; es finden sich solche Brandherde in der Leber zuweilen in metastatischen Abscessen oder in solchen, welche perforirt sind und durch Eindringen von Luft, Magen- oder Darminhalt eine Zersetzung ihres Inhalts erleiden.

Da wo die Abscesse das Peritonäum berühren, bildet sich stets auf diesem eine Exsudatlage, doch bleibt diese Peritonitis in der Regel so lange auf diese Stelle beschränkt, bis endlich Perforation erfolgt.

Gendrin, *hist. an. des infl.* II. *p.* 239. Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 425. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 16. *Pl.* 3. *Livr.* 40. *Pl.* 30. Hope, *Morb. anat. Fig.* 86. Carswell, *Illustr. Fasc.* 8 *Pl.* 2. Louis, *rech. anat.-path. sur div. mal.* Annesley, *Res. into the causes, nature and treatment of the more prevalent diseases of India. London* 1841 mit zahlreichen Abbildungen. Saunders, *obs. on hepatitis* 1809. Thomson, *pract. treat. on diseas. of the liver* 1841. Abercrombie, *diseas. of the stomach p.* 322. Bonnet, *Malad. du foie* 1841. Vernois, *M. d. diagn. anat. des mal. d. foie* 1847. Budd, die Krankheiten der Leber, übers. von Henoch 1846. p. 50. Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten 2. Aufl. I. p. 169. Fauconneau-Dufresne, *Préc. des mal. du foie* 1856. Virchow, Archiv f. path. Anat. IV. p. 314. 1852. Muehlig, Ztschr. d. Wien. Aerzte 8. Jhgg. Hft. 6—8. 1852. Oppolzer, Prag. Viertelj. IV. 1. 1847. Parkes, *Remarks on the Dysent. and Hepat. of India* 1846. Combay, *Tr. des maladies des pays chauds* 1847. Haspel, *Maladies de l'Algérie* 1850. Ruge, De hepat. absc. Diss. Kiel 1854. Laemmerhirt, Diss. de infl. hepatis. Greifswald 1854. Klemp, Diss. de hepat. infl. suppur. Berlin 1856. Schmidt u. Koster, *Nederl. Weekbl. July* 1854 *en Jan.* 1855. Gildemeester, Ibid. *Oct.* 1855 (Schmidt's Jahrb. Bd. 88. p. 308, Bd. 91. p. 183). Rigler, Wien. med. Wochenschr. 46. 47. 1856. Dutroulau, *Mém. de l'Acad. imp. de méd. Tome* 20. 1856. Rouis, *Rech. sur les suppurat. endém. du foie* 1860. Albers, Atlas IV. Taf. 33. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 253. *Pl.* 125. *Fig.* 5. *Pl.* 126. *Fig.* 1. Rokitansky, Lehrb. III. p. 250. Frerichs, l. c. II. p. 96. Atlas II. Taf. I, XIII. Goguel, *Des abscès du foie. Thèse. Strasbourg* 1856. Bristowe, *Transact. of the path. soc.* IX. 1861 (Schmidt's J. Bd. 108. p. 191).

Bei Thieren findet sich Hepatitis purulenta ebenfalls selten, Roell sah einigemal bei Pferden primitive Abscesse mit denselben Veränderungen wie beim Menschen; bei Pyämie wurden auch bei Thieren metastatische Abscesse in der Leber beobachtet. Beim Rind kommt Abscessbildung vorzugsweise um Echinococcenbälge vor, doch findet man zuweilen, wie ich selbst gesehen, in den Lebern von Mastvieh ganz enorme abgekapselte Abscesse ohne Spuren von Echinococcen (Roell 775. Spinola 693. Hering 512. Kreutzer 607).

C. Fibröse Hepatitis (interstitielle Hepatitis, gelappte und granulirte Leber). Diese Form der Leberentzündung ist dadurch ausgezeichnet, dass vom interlobulären Zellgewebe aus eine Wucherung von Bindegewebe ausgeht, welche durch ihre Masse allmälig eine Destruction des Drüsengewebes bewirkt, welches übrigens nicht bei der Entzündung betheiligt ist. Die Wucherung des Bindegewebes geht bald diffus verbreitet in der ganzen Leber vor sich, bald ist sie auf einzelne Herde beschränkt und hiernach zerfällt diese Entzündungsform in zwei Arten.

1. Allgemeine fibröse Hepatitis (allgemeine interstitielle Hepatitis, diffuse chronische Hepatitis, Cirrhosis hepatis, granulirte Leber, granulirte Leberinduration). Die Entzündung geht bei dieser Form gleichmässig durch die ganze Leber im interlobulären Bindegewebe vor sich, jedoch nicht in der Weise, dass sie sich in jedes Interstitium erstreckt, sondern so, dass sie in grösseren oder kleineren Gruppen von Leberläppchen die Interstitien freilässt, aber rings um diese Gruppen ihre Veränderungen hervorbringt; diese Gruppen umfassen oft nur 2—3 Läppchen, zuweilen aber auch 4—12 oder noch mehr; das interlobuläre Bindegewebe innerhalb dieser Gruppen bleibt übrigens im Verlaufe der Entzündung selten ganz frei, sondern wird allmälig, wenn

auch nur in geringerem Grade auch ergriffen. Das erste Stadium der Entzündung kommt fast nie zur Beobachtung und so lässt sich auch nicht mit Bestimmtheit sagen, ob dasselbe stets mit Hyperämie und freier Exsudation beginnt; in einzelnen Fällen fand man Hyperämie vor, freie Exsudation ist aber noch nicht exact nachgewiesen. Häufiger kommt schon das zweite Stadium zur Beobachtung, hier findet man die Leber nicht unbeträchtlich angeschwollen, ihre Consistenz sehr vermehrt, Oberfläche und Schnittfläche glatt, glänzend; an der Oberfläche bemerkt man flach hervortretende kleine Granulationen von gewöhnlicher Leberfarbe, die Interstitien zwischen ihnen sind breit und grauroth gefärbt; auf der Schnittfläche sieht man eine von der Norm völlig abweichende Textur; die Leber ist durchzogen von einem alveolaren System $^1/_2$—1‴ und mehr breiter grauröther Balken, welche in ihren Maschenräumen Gruppen von 3—20 Leberläppchen umschliessen; die Vergösserung der Leber beruht offenbar auf der Neubildung dieses mächtigen Balkenwerkes. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass diese Balken aus jungem Bindegewebe mit unbestimmt gefaserter Grundsubstanz und äusserst zahlreichen ovalen und spindelförmigen Körperchen (Kernen und Zellen) bestehen; in denselben finden sich die interlobulären Gefässe und Gallengänge, aber auch Reste untergegangener Leberläppchen, woraus man erkennt, dass diese breiten Balken aus einer Bindegewebswucherung zwischen einer grösseren oder kleineren Anzahl von Läppchen hervorgingen, in deren Folge die Drüsensubstanz zerstört wurde. Auf dieses Stadium folgt nun rasch das dritte, welches am häufigsten zur Beobachtung kommt, in welchem die Leber normal gross oder meistens verkleinert gefunden wird und an der Oberfläche ein exquisit granulirtes Ansehen hat. Die Verkleinerung ist theils von der Contraction der allmälig härter und schmäler werdenden Bindegewebsbalken, theils und vorzüglich von der durch den Druck der Bindegewebsmasse sich immer steigernden Atrophie der Drüsensubstanz abhängig. Wenn auch im Anfang die Wucherung des Bindegewebes so bedeutend war, dass trotz der mit derselben einhergehenden Zerstörung einer grossen Zahl von Leberläppchen die Leber vergrössert wurde, so überwiegt doch sehr bald der Schwund der Lebersubstanz so, dass eine Verkleinerung eintritt, welche stetig fortschreitet und einen so hohen Grad erreichen kann, dass die Leber auf die Hälfte ihres normalen Umfangs reducirt wird und einzelne Abtheilungen, wie z. B. der linke Lappen fast ganz schwinden können. Gleichzeitig mit der Verkleinerung geht nun auch die Abtheilung der Leber in einzelne Körner vor sich: indem in dem oben erwähnten Bindegewebsbalken die eingeschlossenen Reste der Acini endlich völlig verschwinden und indem das Bindegewebe fester und härter wird und sich auf einen kleineren Raum zusammenzieht, bilden sich an Stelle der anfangs breiten, weichern Balken tiefe Einziehungen, zwischen welchen dann die erhaltenen Läppchengruppen als gelbe Körner hervortreten; die Grösse dieser Körner schwankt zwischen denen eines Hirsekorns und einer Erbse. Da sich in manchen Fällen an einzelnen Stellen die fibröse Wucherung und Degeneration der Läppchen auch auf die anfangs noch

erhaltenen Läppchengruppen erstreckt, so bilden sich an solchen Stellen sehr tiefe Einziehungen des Gewebes und auf diese Weise wird die Leber nicht allein in einzelne Körner abgetheilt, sondern auch in kleinere oder grössere Lappen.

Der Schwund des Lebergewebes und die Granulation treten am deutlichsten zuerst an den vorderen Rändern der Leber hervor, welche meist auf einen mit gelben Körnern durchsetzten fibrösen Streifen reducirt werden. Indem der Schwund, Granulation und Lappung allmälig in der ganzen Leber hervortreten, erleidet die Leber eine beträchtliche Gestaltsveränderung, so dass man an derselben die normale Gestalt nicht mehr herauskennen kann; hinsichtlich der Granulation und Lappung finden viele Verschiedenheiten statt; in den reinsten Fällen ist die Granulation gleichmässig über die ganze Leber verbreitet und ihre Oberfläche ist mit dicht aneinandergedrängten, halbkugelig hervortretenden, hirsekorn- bis erbsengrossen Körnern besetzt; — in anderen Fällen sind die granulirten Stellen durch glatte unterbrochen; — in anderen finden sich gar keine solchen feinen Granulationen, sondern die Hervorragungen sind haselnuss- bis wallnussgross und sehr flach; — in noch anderen finden sich zwischen den feinen oder groben Granulationen tiefe Einschnürungen und lappenartige Abtheilung der Leber; — endlich giebt es Fälle, in welchen die Granulationen fast ganz zurücktreten und die Lappung vorwiegt, womit der Uebergang von der allgemeinen fibrösen Hepatitis zur partiellen gemacht und es unmöglich wird diesen Mittelformen eine bestimmte Stelle anzuweisen. Ausser der Gestaltveränderung erleidet die Leber stets auch eine bedeutende Verhärtung.

Was nun die Beschaffenheit der zwischen den fibrösen Balken hervortretenden Körner betrifft, so bestehen diese, wie aus der Beschreibung der Veränderung hervorgeht, aus denjenigen Leberläppchen, zwischen und in welche die fibröse Entartung nicht eingedrungen ist; dieselben zeigen daher anfangs auch völlig normale Textur, später aber erleiden sie verschiedene Veränderungen; indem die Ernährung der Leberzellen gestört wird, gehen sie allmälig die Fettmetamorphose ein und füllen sich mit kleinen und grossen Fettkugeln; indem die Circulation in dem Capillarnetze zwischen ihnen beeinträchtigt wird, geht zuweilen aus dem stagnirenden Blute eine ziemlich starke braune Pigmentirung der Zellen vor sich, und indem durch den Druck des Bindegewebes die kleinen Gallengänge verengt und verödet werden, stagnirt die Galle in den erhaltenen Läppchen und die Zellen werden mit Gallenfarbstoff imprägnirt; von allen diesen Veränderungen ist aber die Fettmetamorphose die häufigste und constanteste (Atlas der mikr. path. Anat. Taf. 14. Fig. 6). In diesem Zustand bleiben die Granulationen längere oder kürzere Zeit und können später auch noch zerfallen und in der fibrösen Entartung verschwinden. Zuweilen zieht sich um einzelne Körner der Oberfläche, insbesondere am vorderen Rande, die fibröse Substanz so bedeutend zusammen, dass die Körner hervorgedrängt werden und wie polypenartige Massen gestielt prominiren.

Zu den bisher beschriebenen Veränderungen kommt meist auch

noch eine fibröse Verdickung des Bauchfellüberzuges der Leber, welche zuweilen einen sehr hohen Grad erreicht, so dass die Granulationen durch die 1—2''' dicke, schwielige, weisse, oft knorpelharte Bindegewebslage kaum sichtbar sind. Nicht selten finden sich gleichzeitig Verwachsungen zwischen Leber und Zwerchfell, Magen, Kolon und Bauchwand.

Mit der sich steigernden Wucherung des Bindegewebes im interlobulären Bindegewebe erleiden allmälig die Pfortaderästchen und auch die Leberarterie eine Verengerung und endlich veröden sie ganz, dagegen tritt nach Frerichs in dem neugebildeten Bindegewebe auch ein System neugebildeter Gefässe auf; die Lebervenen erleiden weniger Veränderungen. In Folge der Verödungen der Pfortaderästchen entstehen Stauungen des Blutes im ganzen Systeme der Pfortader, hierdurch Hyperämie des Bauchfells, Magens und Darmkanales, zuweilen auch Blutung in Form von Ekchymosen im Peritonäum und der Schleimhaut des Tractus intestinalis; die Hyperämie des Bauchfells führt ferner sehr häufig zu Wasserausscheidung und es gehört daher Hydrops ascites zu den constantesten Folgeerscheinungen der Leberkirrhose. Die Stauung des Blutes in der Milzvene kann ferner Hyperämie und Hypertrophie der Milz bewirken, doch tritt diese Vergrösserung der Milz nicht constant ein. Wenn die Verödung der Pfortaderäste in der Leber sehr ausgedehnt ist und der Durchfluss des Pfortaderblutes daher grösstentheils behindert ist, so tritt ausser Erweiterung der Pfortader selbst und ihrer Aeste oder Wurzeln im Unterleib auch eine Erweiterung derjenigen kleineren Gefässe ein, durch welche das Pfortadersystem mit dem Hohladersystem zusammenhängt, und das Pfortaderblut nimmt dann seinen Weg durch diese erweiterten Gefässe und das sich aus denselben entwickelnde Colleteralsystem seinen Lauf zur oberen und unteren Hohlader und gelangt also mit Umgehung der Leber zum Herzen. Verbindungen zwischen Pfortadersystem und Hohladersystem finden statt: zwischen der Vena haemorrhoidalis interna und Vena hypogastrica, den Hämorrhoidalvenen und Blasenvenen, der V. coronar. ventriculi, nebst V. gastroepiploica und der V. renalis, der V. mesaraica superior und der V. renalis sinistra, der Vasa brevia und der V. phrenica sinistra, der V. coronaria sinistra mit den Venis oesophageis und diphragmatis. Ferner können solche Verbindungen vermittelt werden durch Gefässe in Adhäsionen zwischen Leber und Zwerchfell, welche mit den Ven. diaphragmat. communiciren. Endlich wird zuweilen die Verbindung vermittelt durch die von Sappey entdeckten accessorischen Pfortadervenen im Ligament. umbilic., welche auf der einen Seite mit der Pfortader, auf der anderen mit den V. epigastrica, V. mammaria interna und oberflächlichen Bauchvenen communiciren. Die eine oder andere dieser Venen kann sich bis zur Fingerdicke erweitern und durch sie läuft dann das Blut statt früher von der Bauchwand nach der Pfortader, jetzt von der Pfortader nach den genannten Venen der Bauchwand und durch sie nach dem Herzen. In diesen Venen wird durch das von der Pfortader her einströmende Blut eine Behinderung des Blutlaufes bewirkt, das Blut staut sich in ihren Aesten oder Wurzeln an und es kommt daher eine ausgedehnte Erweiterung, Verlängerung

und Varicosität der Bauchvenen zu Stande; man sieht unter der Haut eine grosse Menge stark geschlängelter und weiter Venen nach dem Nabel zu laufen (Medusenhaupt, s. Venenkrankheiten). Ob, wie man früher annahm, die offen gebliebene Nabelvene in gleicher Weise eine Verbindung zwischen Pfortader und den Bauchvenen vermitteln kann, ist nach den Untersuchungen von Sappey sehr zweifelhaft geworden.

Durch diese Störungen der Circulation erleiden die Functionen des Magens und Darmkanales ebenfalls beträchtliche Störungen und die Ernährung sinkt immer mehr, jemehr sich die Krankheit steigert. Hierzu kommt dann noch die durch die ausgebreitete Degeneration der Leberläppchen bedingte Störung der Leberthätigkeit, und so geben die Kranken stets unter den Erscheinungen der Atrophie und Wassersucht zu Grunde; auch Icterus findet sich in vielen Fällen, wenn auch nicht in allen, derselbe beruht auf der oben erwähnten Stauung der Galle hinter den durch das Bindegewebe gedrückten Gallengängen im interlobulären Zellgewehe. Als Combination findet man in den Leichen zuweilen speckige Entartung der Milz und Nieren.

Die Leberkirrhose findet sich am meisten im reifen Lebensalter, ist aber auch bei Neugeborenen und Kindern beobachtet worden; in vielen Fällen lässt sich Missbrauch von Spirituosen als Ursache des Leidens nachweisen und es ist diese Krankheit bei Schnapstrinkern sehr oft Todesursache; aber es kommen auch Fälle vor, in welchen diese Ursache nicht vorlag und überhaupt keine aufzufinden ist; in einzelnen Fällen entwickelte sich die Krankheit nach Intermittens, in anderen nach Syphilis (s. partielle fibröse Hepatitis).

Baillie, Anatom. d. krankhft. Baues p. 130. *Ser. of engravings Fasc.* 5. *Pl.* 2. Bichat, path. Anatomie, a. d. F. v. Pestel p. 236. Laennec, *Auscult. méd.* 1819. *Obs.* 25, 29, 35, 36. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 12. *Pl.* 1. Andral, *Clin. méd.* 4. *éd. T.* II. *p.* 243, 380. *Préc. d'Anat. path. T.* II. *p.* 853. 1829. Boulland, *Mém. de la soc. d'émul. T.* 9. *p.* 170. Bright, *rep. of medic. cases* 1827. *Pl.* 6. Becquerel, *Arch. gén. April, Mai* 1840 (Froriep N. Not. XVI. 5). Craigie, *Elem. of path. Anat.* 2. *ed. p.* 887. Kiernan, *Philos. Transact.* 1833. Hallmann, De cirrhos. hepat. Berlin 1839. Gluge, Atlas d. p. A. Liefg. 1. Carswell, *Illustr. Fasc.* 10. *Pl.* 2. Hope, *Morb. anat. Fig.* 75—79. Oppolzer, Prag. Viertelj. Bd. III. p. 17. Allg. Wien. med. Ztg. 8. 1858. Gubler, *De la cirrhose. Paris* 1853. Budd, Leberkrankheiten übers. von Henoch p. 125. Henoch, Klinik der Unterleibskhten. 2. Aufl. I. p. 133. Schuh, Ztschr. d. Wien. Aerzte 2. Bd. p. 368. Bamberger, Wien. Wochenschr. 1851. No. 1, 4, 9, 11, 16, 17. Kkhten des chylopoët. Systems p. 563. Henle, Ztschr. f. rat. Medic. Bd. II. p. 253. Monneret, *Arch. gén. Août. Sept.* 1852 (Schmidt's J. Bd. 77. Bd. 181). Weber, Path. Anat. d. Neugeb. III. p. 147. Koller, Diss. de hepat. cirrhosi. Berlin 1854. Beale, *Arch. of med.* II. *Plate* 15—17. Virchow, Wien. med. Wochenschr. 1856. N. 33. Sappey, *Bullet. de l'Acad. de Méd. Paris* 1859. *T.* 24. Rokitansky, Lehrb. III. p. 256. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 260. *Pl.* 126, 127. Frerichs, l. c. II. p. 19. Atlas II. Taf. 2—5.

Die Leberkirrhose wurde von Roell (773) nur bei Hunden beobachtet und zeigte bei diesen dieselben anatomischen Merkmale wie beim Menschen; die Hunde litten meist auch an Herzkrankheiten.

2. **Partielle fibröse Hepatitis** (gelappte Leber, syphilitische Leber). Bei dieser Form findet sich in der Leber eine grössere oder

geringere Anzahl von Entzündungsherden, zuweilen nur einer, häufiger 3—4, in anderen Fällen 10—20 und mehr, je zahlreicher die Herde sind, desto mehr nähert sich dann diese Form der vorigen. An jedem Entzündungsherde bildet sich ėine grössere oder kleinere Masse von Bindegewebe in der Umgebung der grösseren Gefässe und Gallengänge und im interlobulären Zellgewebe, je reichlicher die fibröse Wucherung im letzteren ist, desto mehr Acini gehen durch dieselbe zu Grunde, das Parenchym sinkt an diesen Stellen ein und wird durch die Contraction des anfangs weichen, kern- und zellenreichen, später derben Bindegewebes eingezogen. Auf diese Weise entsteht an der entsprechenden Stelle eine tiefe narbenartige Einziehung der Lebersubstanz; auf der Schnittfläche einer solchen Stelle sieht man in der Tiefe eine feste, weisse fibröse Masse, welche mehr oder weniger weit, zuweilen durch die ganze Dicke, in das Leberparenchym eingreift und von der aus meist nach allen Seiten hin Fortsetzungen in das interlobuläre Gewebe der umgebenden Acini gehen; in dieser fibrösen Masse sieht man zuweilen die Querschnitte der Pfortadergefässe, Venen oder Gallengänge, doch fehlen dieselben zuweilen auch, wenn die Gefässe und Gallengänge comprimirt und verödet sind. Der Peritonäalüberzug zeigt an der betreffenden Stelle meist eine bedeutende fibröse Verdickung, nicht selten gleichzeitig auch Verwachsungen. Finden sich zahlreiche solche Einziehungen, so erleidet die Leber eine nicht unbeträchtliche Verkleinerung und wird in viele Lappen abgeschnürt; ihre Gestalt wird dadurch oft in hohem Grade verändert und ganz unkenntlich. Die Lappen sind bald klein, bald gross und zerfallen in manchen Fällen durch interlobuläre fibröse Wucherung in Granulationen.

Die bisher beschriebene Veränderung findet sich sehr häufig, wenn auch nicht ganz ausschliesslich bei mit constitutioneller Syphilis Behafteten und wird desshalb auch meist schlechthin als Hepatitis syphilitica interstitialis angeführt. In der Leber Syphilitischer finden sich aber zuweilen auch noch andere Veränderungen und hierher gehört zuerst die Hepatitis gummosa oder die syphilitischen Gummigeschwülste der Leber; diese Veränderung findet sich zuweilen in Verbindung mit der partiellen fibrösen Hepatitis, indem mitten in der oben erwähnten weissen, narbenartigen Masse in der Tiefe einer eingezogenen Stelle eine Gummigeschwulst ihren Sitz hat; oder indem ein oder mehrere Gummiknoten im Parenchym neben solchen Einziehungen sitzen; ausserdem giebt es aber auch Fälle, in welchen diese Knoten für sich in Lebern vorkommen, welche übrigens keine Veränderungen zeigen. Diese Gummata sind haselnuss- bis wallnussgross, sind scharf umschrieben, haben im frischen, jungen Zustand ein graues oder graurothes, fleischiges oder drüsenähnliches Gewebe und bestehen aus einem an ovalen und spindelförmigen Körperchen sehr reichen Bindegewebe mit wenig ungefaserter Grundsubstanz, später aber wird das Gewebe in den äusseren Lagen fester, derber, zieht sich mehr und mehr zusammen, während in der Mitte des Knotens in den Körperchen und der Grundsubstanz Fettmetamorphose und trockner körniger Zerfall eintreten und der Knoten hier in eine gelbe, bröcklige Masse

umgewandelt wird. Neben der interstitiellen und gummösen syphilitischen Hepatitis findet sich auch noch zuweilen eine Perihepatitis, welche sich durch besonders reiche Wucherung des Bindegewebes auszeichnet, doch aber nichts eigentlich Specifisches hat, durch welche man sie von einer nicht syphilitischen Perihepatitis (s. u.) mit absoluter Sicherheit erkennen könnte; dasselbe gilt auch für die fibröse Hepatitis oder gelappte Leber, während die Gummiknoten so viel Eigenthümliches haben, dass sie nicht wohl mit einer anderen Veränderung verwechselt werden können, dennoch muss auch für sie bei der Beurtheilung am Sectionstische die grösste Vorsicht anempfohlen werden. Ausser diesen Entzündungsformen kommt in der Leber Syphilitischer für sich oder in Verbindung mit Entzündung die speckige oder amyloide Entartung vor.

Budd, Leberkrankheiten p. 371 beschreibt die Gummiknoten als aus Entzündung der Gallengänge hervorgegangene Knoten. Oppolzer und Bochdalek, Prag. Viertelj. 1845. II. p. 59 hielten sie für in Heilung begriffene Krebsknoten; zuerst richtig erkannt wurden sie und die syphilitische Hepatitis überhaupt von Dittrich, Prag. Viertelj. 1849. I. 1. 1850. II. 33. Vergl. ferner: Ricord, *Clinique iconogr. Pl.* 30. *Fig.* 2, 3. Rayer, *Tr. des malad. d. reins* II. 486. Dufour, *Bullet. de la soc. anat.* 1851. *p.* 139 (Kirrhose bei Syphilis). Meckel, Annal. der Charité IV. p. 287, 319. Gubler, *Gaz. méd. de Paris* 1852. 17. und 1854. Diday, Ibid. 1852. Boehmer, Ztschr. f. ration. Medic. N. F. III. 1. Cohn, Bericht über die im Jahre 1852 u. 1853 im Hospitale zu Allerheiligen verpflegten Kranken. Breslau 1854. p. 120. Virchow, Tageblatt der 30. Versamml. deutsch. Naturf. zu Tübingen 1853. S. 63 u. Archiv f. path. Anat. Bd. 15. p. 66. 1858. Bamberger, Kkhten d. chylop. Syst. p. 560. Testelin, *Journ. de Brux. Oct.* 1858 u. *Mai* 1859. (Schmidt's J. Bd. 102. p. 24. u. Bd. 105. p. 50). Wilks, *Transact. of the pathol. soc. Vol.* 8. *p.* 240. (Schmidt's J. Bd. 105. p. 50). Bristowe, Ibid. Vol. 10. Koestlin, Arch. f. phys. Hlk. Bd. 13. 1854. Liendon, *Bull. de la soc. anat.* 1854. *p.* 327. Van Oordt, *Des tumeurs gummeuses. Paris* 1859. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 264. Rokitansky, Lhrb. III. p. 253. Frerichs, Klinik der Leberk. II. p. 150. Atlas II. Taf. IV. u. V.

Gelappte Leber wurde in einigen Fällen bei Hunden von Roell (773) beobachtet.

3. Ausser in Form der granulirten und gelappten Leber zeigt sich die fibröse Entzündung auch noch in Form der einfachen Verhärtung oder Bindegewebsumwandlung der Leber. Das in Folge einer diffusen Entzündung neugebildete Bindegewebe verdrängt allmälig das eigentliche Leberparenchym und tritt an dessen Stelle, so dass das letztere auf grössere oder kleinere Flecken in eine weisse, fibröse Masse von verschiedener Mächtigkeit verwandelt wird; meist greift die Entartung vom Peritonäalüberzug auf die Lebersubstanz über und erstreckt sich manchmal durch die ganze Dicke der Leber; in anderen Fällen finden sich solche Stellen mitten im Leberparenchym. Ich habe diese Veränderung theils in Begleitung von Perihepatitis gefunden, theils in der Umgebung von durch Steine erweiterten Zellengängen oder der Gallenblase, in diesen letzteren Fällen geht das Leberparenchym zuweilen in grosse Ausdehnung in Bindegewebe unter, verwandelt sich in eine weisse feste Masse, welche aus festem Bindegewebe mit zahlreichen Fettkügelchen durchsetzt besteht; hierher gehört wohl auch die Albescentia hepatis der Holländer.

Frerichs, l. c. II. p. 90. Atlas II. Taf. IV. Fig. 2, 3. V. Fig. 1—4. Schroeder v. d. Kolk in einer Dissertation von Backer. Berlin, *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.* 1857. Henoch, Klinik d. Unterleibskrankh. 2. Aufl. I. p. 134. Gluge, Atlas Liefg. 2. Taf. II. pag. 4. Vergl. übrigens die Literatur der fibrösen Hepatitis.

D. Perihepatitis. Diese Form umfasst die Entzündungen des Bauchfellüberzuges der Leber und des Zellgewebes am Hylus der Leber, die sogenannte Glisson'sche Kapsel mit ihren nächsten Fortsetzungen längs der grossen Gefässstämme.

Die Peritonitis der Leber findet sich häufig als Theilerscheinung der allgemeinen acuten oder chronischen Peritonitis, kommt aber auch auf die Leber selbst beschränkt vor, und zwar bald auf die ganze Leber ausgedehnt, bald auf die obere Fläche oder den vorderen Rand beschränkt. Die auf die Leber beschränkte Perihepatitis findet sich meist in Begleitung von Entzündungen oder anderen Veränderungen der Leber selbst, so bei purulenter und fibröser Hepatitis, bei Krebs und Echinococcus der Leber; zuweilen ist sie Folge einer rechtseitigen Pleuritis, selten ist sie von benachbarten Theilen fortgesetzt oder traumatischer Natur, zuweilen ist sie Folge von Syphilis. Die Perihepatitis verläuft bald acut, bald chronisch und bewirkt meist Neubildung von Bindegewebe, welches theils Verdickung des Peritonäums, theils Verwachsungen mit dem Zwerchfell, Magen, Darm u. s. w. bewirkt. Die Verdickungen des Peritonäums sind bald partiell, bald diffus verbreitet; die ersteren stellen sich als kleine flache Knötchen oder Zöttchen dar, die bald vereinzelt, bald dicht gesät insbesondere die obere Fläche der Leber überziehen; die diffuse Verdickung erstreckt sich über grössere Flächen, zuweilen über die ganze Oberfläche der Leber; die Verdickung beträgt zuweilen nur so viel, dass das Bauchfell eben nur weiss und undurchsichtig wird, in anderen Fällen aber erreicht die fibröse Lage an der Oberfläche der Leber eine Dicke von 2—3''' und mehr; in solchen Fällen greift die Entzündung vom subserösen Zellgewebe aus nicht selten in das mit demselben continuirlich zusammenhängende interlobuläre Bindegewebe der oberflächlichen Leberpartieen und bewirkt dort fibröse Wucherung und Entartung und dadurch eine flache oberflächliche Lappung oder Körnung der Leber. In einzelnen seltenen Fällen hat die Perihepatitis auch purulenten Charakter und es häufen sich dann eitrige Massen zwischen der Oberfläche der Leber und den mit ihr durch Bindegewebsfäden und -maschen verwachsenen umgebenden Organen an.

Die Entzündung des Zellgewebes am Hylus der Leber begleitet vielfach die Entzündungen und andere Entartungen der Leber und Gallenblase, ferner die des Pylorus, selten der Pfortader und grösseren Gallengänge. Dieselbe verläuft meist mit reichlicher Bindegewebsproduction, welche sich in einzelnen Fällen auch auf eine gewisse Strecke neben den grossen Gefässen in die Leber hinein erstreckt. Ist die Wucherung des Bindegewebes sehr massenhaft, so kann durch den Druck desselben Verengerung der Pfortader oder des Duct. choledochus bewirkt werden. Höchst selten bilden sich in Folge dieser Ent-

zündung Eiterherde, welche dann stets von dichten Bindegewebslagen umschlossen gefunden werden.

Vergl. die Literatur der Hepatitis.

6. SPECKIGE ODER AMYLOIDE ENTARTUNG.

Speckleber. Wachsleber. Colloidleber.

Die speckige Entartung findet sich in der Leber entweder gleichmässig auf das ganze Organ ausgedehnt oder auf einzelne grössere oder kleinere Stellen beschränkt; dieselbe entwickelt sich in sehr verschiedenen Graden. Im höchsten derselben findet man die Leber stets stark vergrössert, um die Hälfte oder das Doppelte ihres gewöhnlichen Umfanges und selbst mehr; sie hat dabei ihre gewöhnliche Form behalten oder die Ränder der Lappen sind stark gewulstet und abgerundet und die Lappen erscheinen daher als grobe Knollen. Die Oberfläche ist glatt, glänzt sehr stark und zeigt eine helle graulich-gelbe Färbung; die Schnittfläche ist glatt, glänzend, blass grau-roth, oder schmutzig dunkel-gelb, wie Wachs oder geräucherter Lachs gefärbt, die einzelnen Läppchen sind nicht mehr zu erkennen, die Consistenz der Leber ist eigenthümlich teigig, Fingereindrücke stellen sich nur langsam wieder her. In etwas geringeren Graden lassen sich auf der Schnittfläche die Acini noch erkennen, dieselben erscheinen aber vergrössert, blass grau-roth gefärbt und wachsartig glänzend; in geringeren Graden ist vorzugsweise die Mitte der Läppchen in dieser Weise verändert, während die Peripherie unverändert oder meistens durch fettige Entartung gelb gefärbt erscheint, in welchen Fällen die acinöse Textur der Leber sehr deutlich hervortritt. In den geringeren Graden ist der Umfang der Leber unverändert; in den geringsten ist auch für das blosse Auge die Textur nicht verändert und es ist die mikroskopische Untersuchung nöthig, um die Veränderung zu erkennen. Die Entartung geht, wie in allen anderen Organen, von den kleinen Arterien aus und erstreckt sich von da auf die Acini; in diesen geht sie zunächst auf die Capillaren der Arterien über und erstreckt sich von da auch auf die der Pfortader und Lebervenen, die Wandungen dieser Gefässe werden verdickt, glänzend, ihr Lumen verengert, nach den Untersuchungen von Wagner bleibt der Process auf diese Gefässe beschränkt und die Leberzellen werden nur durch den Druck der angeschwollenen Gefässe und den Mangel an Blutzufluss atrophisch, ohne aber an der speckigen Entartung selbst Theil zu nehmen, auch Budd ist der Meinung, dass die Leberzellen frei bleiben; nach allen übrigen Autoren und meinen eigenen Beobachtungen nehmen auch die Leberzellen an diesem Processe Theil, ob dieselben freilich in so vorwiegender und ausgezeichneter Weise entarten, wie man bisher annahm, möchte allerdings nach den Beobachtungen Wagner's noch einmal durch neue Untersuchungen zu prüfen sein. Die Entartung geht übrigens in den Leberzellen so vor sich, dass sie allmälig anschwellen und ihr feinkörniger Inhalt durch die gleichmässige, speckige Masse ersetzt wird (Atlas der mikrosk. path. Anat. XVI. 5). Eine Rückbildung der entarte-

ten Acini ist noch nicht beobachtet worden, indem stets auf der Höhe der Entartung der Tod erfolgt.

Die speckige Entartung findet sich fast nie auf die Leber beschränkt, sondern meist gleichzeitig in der Milz, den Nieren und anderen Organen; sie ist die einzige und wichtigste Veränderung in der Leber oder es findet sich gleichzeitig Hyperämie, fibröse Hepatitis und dadurch Lappung oder Körnung der Leber. Die Entartung entwickelt sich bei Knochenkrankheiten (Caries, Tuberculose, Krebs, Rhachitis), Syphilis, Tuberculose, Krebs, Intermittens und kommt in jedem Alter vor.

Rokitansky, Lehrb. III. p. 275. Budd, Leberkrankheiten p. 271. Schrant, *over de goed- en kwaadartige gezwellen* 1851. *p.* 290. Meckel, Annal. der Charité IX. p. 287. Virchow, Arch. f. path. Anat. VIII. p. 143, 364. Cellularpathologie p. 337. Würzb. Verhandl. VII. p. 226. Friedreich, Virch. Archiv XI. p. 387. Wilks, *Guy's hosp. rep.* 1856. 3. *Ser.* II. Gairdner, *Monthl. Journ. of med. Sc. Mai* 1854 (Canst. J. II. p. 20). Lambl, A. d. Franz-Joseph-Spitale 1860. p. 322. Loeper, Beitr. z. path. Anat. d. Lymphdr. Würzburg 1856. Pagenstecher, die amyloide Degeneration. Würzburg 1858. Frerichs, l. c. II. p. 165. Atlas II. Taf. 10. E. Wagner, Arch. der Heilk. II. p. 481. 1861. Vgl. übrigens den Abschnitt speckige Entartung im allg. Theile.

Wie bei Thieren überhaupt die speckige Degeneration noch wenig verfolgt worden ist, so auch die der Leber, doch wurde von Roell (774) die Speckleber bei Thieren in derselben Form wie beim Menschen gefunden.

7. FETTIGE ENTARTUNG.

Fettleber.

Die Leberzellen enthalten im normalen Zustande neben ihrem eiweissartigen Inhalte stets einige Fettkörnchen und es steigert sich dieser physiologische Fettgehalt bei reichlicher Aufnahme von Nahrung, insbesondere aber von Fett und Kohlenhydraten. Es kommt aber auch eine abnorme Anhäufung von Fett in den Leberzellen vor und zwar in zwei wesentlich verschiedenen Formen, nämlich 1. als eine durch Störungen der Ernährung der Leberzellen bedingte eigentliche Fettmetamorphose, wie sie in allen anderen Zellen des Körpers vorkommt und 2. als Infiltration der übrigens normalen Leberzellen mit Fett, welches sich in übermässiger Menge im Blute angehäuft hat.

Die Fettmetamorphose kommt nicht als selbstständiger Process vor, sondern als secundäre Veränderung bei acuter und chronischer parenchymatöser Hepatitis, bei Kirrhose, bei hyperämischer Muscatleber, in der Umgebung von Krebsknoten, Echinococcusmassen, im Anfang der speckigen Entartung (Atlas Taf. XVI. Fig. 5). Die Leberzellen, welche vorher schon mit eiweissartiger Masse infiltrirt waren, durchsetzen sich mit kleinen Fettkörnchen bis zur vollständigen Füllung und fallen dann in einen moleculären Detritus auseinander; ein Zusammenfliessen der Fettkörnchen wie bei der Fettinfiltration kommt hier nicht vor.

Die Fettinfiltration der Leber ist eine der häufigsten Leberkrankheiten, entwickelt sich vorzugsweise häufig bei Tuberculösen und

Säufern und als Theilerscheinung der allgemeinen Fettsucht und ist in allen diesen Krankheiten Folge von abnormer Anhäufung von Fett im Blute; eine sehr reiche Fettinfiltration der Leber beobachtete man in neuer Zeit bei Phosphorvergiftung, in einem von mir beobachteten Falle waren auch die Nierenepithelien im höchsten Grade fettig infiltrirt; Rokitansky beobachtete eine spontan entstehende acute Leber- und Nierenfettinfiltration mit allgemeiner Anämie und Icterus. Die wesentlichste Veränderung, soweit sie der anatomischen Untersuchung anheimfällt, besteht in Degeneration der Zellen der Leber; dieselbe beginnt mit Entwicklung einer grösseren Anzahl kleiner Fetttröpfchen in den Zellen; nachdem diese eine Zeit lang isolirt von einander im Inhalt der Zelle vertheilt waren, fliessen sie, durch neue Tröpfchen in Verbindung gebracht, zu grösseren Tropfen zusammen; auch diese letzteren vereinigen sich meist wieder und so wird endlich die Zellmembran fast vollständig durch einen grossen Fetttropfen ausgefüllt, der frühere Zelleninhalt mit dem Zellenkern werden an die Wand gedrängt und schwinden in manchen Zellen völlig, oder sind wenigstens nicht mehr sichtbar, so dass die Leberzelle in eine Fettzelle umgewandelt worden ist (Atlas XVI. Fig. 4.). Die fettig entarteten Leberzellen haben an Umfang zugenommen; die Degeneration erstreckt sich anfangs nur auf einen Theil der Zellen eines Acinus, allmälig aber auf alle, doch nicht auf alle in demselben Grade, indem sich neben solchen, welche grösstentheils oder ganz mit Fett gefüllt sind, stets solche finden, in welchen die Veränderung erst beginnt. Die Fettinfiltration beginnt stets von den Pfortadergefässen aus in der Peripherie der Leberläppchen und rückt von da aus allmälig nach der Mitte zu, bis in den höchsten Graden der Entartung die sämmtlichen Zellen eines Acinus entartet sind. Mit der Fettinfiltration geht stets eine Entfärbung der entarteten Stellen einher, man sieht daher anfangs die Peripherie der Leberläppchen mit einem hellgelben Streif umgeben, später ist die äussere Hälfte eines Acinus gelb, die innere braun gefärbt und endlich erstreckt sich die helle gelbe Färbung auf den ganzen Acinus. In den höchsten Graden der Entartung erscheint daher die Leber an der Oberfläche und Schnittfläche gleichmässig hellgelb, ja weisslich-gelb gefärbt, die einzelnen Läppchen sind vergrössert, deutlich bemerkbar, ja zuweilen als Körner prominirend, so dass die Leber ein granulirtes Ansehen bekommen kann; sehr häufig sind übrigens die Centren der Acini etwas dunkel gefärbt, indem die Leberzellen daselbst dunkel pigmentirt sind und die Venen noch verhältnissmässig blutreich erscheinen, in solchen Fällen erhält die Schnittfläche der Leber ein eigenthümliches fleckiges Ansehen, wesshalb für diese Form auch der Name Muscatleber gebraucht wird, welcher freilich besser nur für eine Form der Hyperämie der Leber (s. u.) gebraucht werden sollte. Die Consistenz der Leber wird in den niederen Graden nicht verändert, in den höheren vermindert; das Gewebe wird teigig, die Schnittfläche schmierig, das Messer zeigt fettigen Beleg. Der Umfang der Leber nimmt zu, sobald die Degeneration der Zellen ausgebreitet ist; er wird zunächst bemerklich an der Verdickung und Abrundung der Ränder, dann an der Vergrösserung in der Breite, end-

lich nimmt auch der Dickendurchmesser zu und die Volumens- und Gewichtszunahme erreicht nicht selten einen sehr hohen Grad; die Oberfläche dieser vergrösserten Fettlebern erscheint dann glatt und glänzend.

Ausser der diffusen über die ganze Leber verbreiteten Fettinfiltration kommt in einzelnen seltenen Fällen auch eine partielle in Form kleiner und grosser, zerstreuter gelber Flecken vor.

Die beschriebene Füllung der Leberzellen mit Fett führt in der Regel keinen Zerfall der Leber herbei wie die eigentliche Fettmetamorphose und es können nach Wiederaufnahme des Fettes in das Blut die Leberzellen ihre normale Form und Grösse wieder erhalten. Doch findet man in einzelnen Fällen die total fettig entartete Leber verkleinert, an der Oberfläche körnig und die Leberzellen an einzelnen Stellen in eine aus grossen Fettkugeln bestehende Masse aufgelöst, in welcher bei aller Sorgfalt der Untersuchung keine Zellen mehr zu entdecken sind; es ist daher nicht unmöglich, dass die Fettinfiltration in einzelnen Fällen auch zu wirklicher Degeneration der Leber führen kann. — Die stark angeschwollenen Leberzellen üben meist einen gewissen Druck auf die Capillaren der Acini aus, wesshalb die Fettleber meist um so blutärmer wird, je mehr sich die Fettinfiltration steigert; eine Stauung des Blutes in der Pfortader kommt aber nur selten vor, wesshalb Hyperämieen und Ekchymosen im Peritonäum und Tractus intestinalis und Ascites nur selten beobachtet werden.

Die Gallengänge und Gefässe bleiben unverändert; die Gallenblase enthält bei grosser Ausbreitung der Degeneration nur wenig, dickflüssige Galle.

Andral, *préc. d'anat. path.* II. *p.* 187. Bowman, *Lancet Jan.* 22. 1842. Addison, *Guy's hosp. rep. Vol.* 1. *p.* 476. Budd, Krankheiten der Leber, von Henoch, p. 248. Lereboullet, *Mém. sur la struct. int. du foie* 1853 (Schmidt's J. Bd. 83. p. 153). Rokitansky, Lehrb. III. p. 237, Ztschr. d. Ges. der Aerzte in Wien 1859. No. 32. Bamberger, Wien. med. Woch. 1, 2. 1853 u. Khten d. chylop. Syst. p. 592. Beale, *Arch. of med. No.* 5. 1860. Frerichs, l. c. I. p. 285. Atlas I. Taf. V—VII. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 263. Vergl. ausserdem die Literatur der Tuberculosis pulmonum.

Bei unseren Hausthieren kommt die Fettinfiltration der Leber unter denselben Verhältnissen vor wie beim Menschen, am bekanntesten ist sie bei den Gänsen, bei welchen sie durch ausschliessliche, reiche Fütterung mit an Kohlenhydraten reichen Nahrungsmitteln oder durch Einschliessen in dunkle Räume bei sehr geringer Nahrung künstlich hervorgebracht werden kann. Die anatomischen und mikroskopischen Verhältnisse bei der thierischen Fettleber sind die gleichen wie bei der menschlichen. Bei gewissen wirbellosen Thieren und bei manchen Fischen ist die Leber immer oder wenigstens zu gewissen Zeiten so fettreich wie im höchsten Grade der Entartung beim Menschen (Gurlt, I. 186, 189. Nachtrag 82. Roell 776. Frerichs, l. c. p. 286).

8. PIGMENT-ENTARTUNG.

Pigmentleber, melanämische Leber.

Pigmentbildung in den Leberzellen kommt in der Leber nicht selten bei mechanischer Hyperämie vor und zeigt sich in Form kleiner dunkelbrauner und rothbrauner Körner in den Zellen und als dunkelrothbraune Färbung der Leberläppchen, insbesondere im Centrum derselben. Aeusserst selten kommt Pigmentirung der Leberzellen mit schwarzen Pigmentkörnchen nach Hyperämie bei Intermittens vor. Gelbe und braune Färbung der Leberzellen durch Gallenpigment kommt in allen Fällen von Gallenstauung vor.

Eigentliche Pigmententartung der Leber kommt aber nur durch Anhäufung von schwarzen Pigmentmassen in den Gefässen der Pfortader vor, in Fällen von abnormer Pigmentbildung in der Milz und Eintritt des Pigmentes in das Milzvenenblut (Melanämie. S. Milz) bei Intermittens. Diese Veränderung wurde zuerst genauer von FRERICHS (l. c. I. p. 325. Atlas I. Taf. IX—XI) beobachtet und beschrieben. Die Leber ist stahlgrau oder schwärzlich, nicht selten auch chocoladenartig gefärbt, auf dunklem Grunde sieht man noch dunklere Zeichen und Figuren. Das Pigment häuft sich zunächst in den interlobulären Pfortaderästen an, dann aber auch in den Capillaren der Leberläppchen bis zur Lebervene; auch in den Aestchen der Leberarterie bildet sich dann nach erfolgter Stauung des Blutes in denselben schwarzes Pigment. Die Leber ist anfangs vergrössert und hyperämisch, später aber wird sie in Folge der ausgebreiteten Stockung des Blutlaufes in den Capillaren atrophisch und es treten auch im Pfortadergebiete die Erscheinungen der Blutstauung ein: Hämorrhagieen des Peritonäums und der Gastrointestinalschleimhaut und Ascites.

9. HYPERAEMIE.

Hyperämie der Leber zeigt sich theils als mechanische, passive Anstauung des Blutes, theils als active Congestion. Die letztere wird auf verschiedene Weise zu Stande gebracht; sie bildet sich 1. häufig in heissen Gegenden unter dem Einflusse der Malariainfection und der grossen Hitze, erreicht unter diesen Verhältnissen einen sehr hohen Grad, so dass die Leber bedeutend vergrössert, strotzend mit Blut gefüllt, dunkel roth und selbst mit Extravasaten durchsetzt gefunden wird; diese Hyperämie kann ohne Folgen bleiben, aber auch zu purulenter und fibröser Hepatitis, Hypertrophie und Fettentartung führen; — Congestion nach der Leber wird ferner bedingt durch die reizende Wirkung von scharfen Gewürzen und besonders Spirituosen; die Hyperämie kann vorübergehend sein, aber auch bleibend werden, insbesondere wenn noch andere begünstigende Umstände hinzukommen, zu diesen gehört besonders eine sitzende schwelgerische Lebensart, durch welche die Herzthätigkeit und Circulation beeinträchtigt wird; bei solchen Individuen entwickeln sich dann in Folge der trägen Circulation im

Pfortadergebiete: Katarrhe in den Gallenwegen und der Gastrointestinalschleimhaut, Hämorrhoiden, Milzhypertrophie und andere Beschwerden; — 3. Congestion kann ferner auch durch Contusionen der Leber bewirkt werden, vorübergehen oder zu Indurationen führen; — die Congestion kann endlich bei Sistirung der Menstruation habitueller Hämorrhoidalflüsse auftreten, obschon sie unter diesen Verhältnissen nur selten vorkommt.

Die Leber erscheint bei acuter und chronischer Hyperämie, welche unter den genannten Verhältnissen entstanden ist, vergrössert, auf der Oberfläche und Schnittfläche gleichmässig dunkelroth und auf der Schnittfläche entströmt nicht allein den grösseren Gefässen, sondern auch dem Parenchym reichliches Blut.

Mechanische Hyperämie entwickelt sich nur selten in Folge von Herzschwäche und Atonie der Gefässe, am häufigsten bei Lähmungen und im hohen Alter, in welchem die Hyperämie nicht selten mit Atrophie verbunden ist (rothe Atrophie). Am häufigsten entsteht die mechanische Hyperämie bei Herz- und Lungenkrankheiten durch welche der Abfluss des Venenblutes in das Herz behindert wird (Insuffic. Mitralis u. Tricuspidal., Emphysem, Scoliose, Empyem), wodurch eine Stauung des Blutes in der unteren Hohlader und den Lebervenen bewirkt wird.

Die mechanische Hyperämie bei Lungen- und Herzkrankheiten ist vorzugsweise auf die Lebervenen beschränkt, bewirkt eine fleckige Färbung der Leber, ist vorübergehend oder führt nicht selten eine bleibende Texturveränderung herbei, welche unter dem Namen M u s c a t l e b e r bekannt ist. Die Leber erscheint dann etwas vergrössert oder normal gross, auf der Schnittfläche quillt dann reichlich Blut hervor, die Sonderung in hellere und dunklere Substanz, richtiger Färbung, tritt abnorm stark hervor, indem ein dunkelblaues Netzwerk, kleine, helle, gelbe Inseln zwischen sich lassend, sichtbar ist. Bei näherer Untersuchung ergiebt sich, dass die Lebervenen und die Venennetze weit und strotzend mit Blutkörperchen gefüllt sind, so dass man sie auf feinen Schnittchen wie nach künstlicher Injection unter dem Mikroskop erkennen kann. In der Umgebung dieser injicirten Gefässchen sieht man viele Leberzellen mit ziegelfarbigen oder braunen Pigmentkörnchen gefüllt, die übrigen Leberzellen sind theils normal, aber doch meist stark gallig-gelb gefärbt, theils fettig infiltrirt in mittlerem, zuweilen aber auch in sehr hohem Grade. In manchen Fällen sieht man neben solchen Stellen in grösserer oder geringerer Ausbreitung solche, an welchen keine hellen Inseln mehr erhalten sind, sondern das ganze Parenchym gleichmässig dunkelblau gefärbt ist; in diesem Falle hat sich die Hyperämie und Extravasation auf das ganze Parenchym erstreckt. Die Gallengänge und Gallenblase enthalten meist wenig dunkle Galle. Die fortwährende Erweiterung der Lebervene und der von ihr ausgehenden Aestchen im Centrum der Leberläppchen führt allmälig eine Verdickung der Wandungen und nicht unbeträchtliche Bindegewebswucherung herbei, die Leberzellen werden unter dem Druck der erweiterten Gefässe allmälig atrophisch und schwinden, das

Parenchym zieht sich an diesen Stellen ein und es entsteht so allmälig eine Atrophie der Leber mit Bildung von kleinen Granulationen an der Oberfläche und Schnittfläche, indem die noch erhaltenen Theile wenig prominiren. Dann tritt auch meist Stauung der Pfortadercirculation ein und deren Folge: Ascites, Hyperämie und Blutung im Peritonäum, Darmkanal und Magen, endlich auch Icterus und die Kranken gehen auf dieselbe Weise zu Grunde wie bei Leberkirrhose

Kiernan, *Transact. of the royal soc.* 1853. Virchow, Arch. f. path. Anat. V. 1853 u. Wien. med. Wochenschr. 1856. N. 33. Henoch, Klinik der Unterleibskrankh. 2. Aufl. I. p. 66. Budd, Khten der Leber p. 40. Bright, *Guy's hosp. rep.* V. *p.* 32. Schuh, Ztschr. der Ges. d. Wien. Aerzte. Febr. 1846. Bamberger, Khten des chylopoët. Syst. p. 539. Lebert, *Tr. d'Anat. pathol.* II. *p.* 253. Frerichs, l. c. I. p. 368. Atlas I. Taf. 12. Vergl. ferner die Literatur der Hepatitis purulenta in Bezug auf die Hyperämie der Tropenländer.

Bei Thieren kommt acute und chronische Hyperämie nicht selten vor, bei Herz- und Lungenkrankheiten, bei Typhus, Anthrax, Pocken; bei acuten Magen- und Darmentzündungen; durch locale Reize, Contusion, grosse Hitze. Die Muscatleber wird besonders häufig bei Pferden gefunden. (Roell 771).

10. HAEMORRHAGIE.

Blutungen der Leber sind selten, sind theils parenchymatöse, theils oberflächliche, subperitonäale; dieselben sind zuweilen Folge heftiger Congestionen bei Malariafieber, oder finden sich bei Scorbut, Purpura u. s. w., bei Neugeborenen werden sie durch mechanische Einflüsse bei schweren Geburten bewirkt, seltener durch Stauung des Blutes bei Lungenatelektasie; ferner sind sie zuweilen Folge von Contusionen der Leber und endlich können sie wahrscheinlich auch durch Entartung der Wandungen der Gefässe bewirkt werden. Die Blutung bewirkt zuweilen keinen eigentlichen hämorrhagischen Herd, sondern mehr eine diffuse, blutige Erweichung; in anderen Fällen entstehen aber wirkliche Herde.

Es findet sich nur ein kleiner oder grösserer Herd oder seltener mehrere, die Lebersubstanz ist zerrissen und in der so entstandenen Kluft das Blut angehäuft; selten dringt das Blut nach der Peripherie, durchbricht das Bauchfell und ergiesst sich in die Bauchhöhle. Wird der Bluterguss nicht tödtlich und ist der Herd klein, so kann Vernarbung eintreten (Rokitansky, Handb. III. p. 324). Nach der Vermuthung von Stokes (Ueber die Heilg. d. inner. Khten. 1835. p. 111) kann diese Blutung Brand der Leber herbeiführen.

Die Blutungen unter das Peritonäum sind etwas häufiger, finden sich vorzugsweise bei asphyktisch gestorbenen Neugeborenen; die Leber ist stark hyperämisch, das Peritonäum hie und da in verschiedener Ausdehnung gelöst durch flüssiges oder geronnenes Blut. Zuweilen findet sich das Peritonäum eingerissen und Blut in die Bauchhöhle ergossen.

Andral, *précis d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 183. *Clin. méd.* 4. *éd.* II. 246. Louis, *rech. anat.-patholog.* 1826. *p.* 381. Froriep, klin. Kupftafeln.

T. 60. HOPE, *Morbid anat. p.* 133. *Fig.* 103. ABERCROMBIE, *Lond. Med. Gaz. Vol.* 34. 1844. *p.* 507. ROKITANSKY, Handb. III. p. 323. 324. BILLARD, Khten. der Neugeb. Weimar 1829. p. 371. BEDNAR, Khten der Neugeb. III. p. 134. WEBER, Beiträge zur patholog. Anat. der Neugeborn. III. p. 56. FRERICHS, l. c. I. p. 395.

Bei Pferden kommen Blutungen in das Parenchym und unter das Peritonäum mit Erguss in die Bauchhöhle bei Typhus und nach Contusionen vor; beim Rind bei Anthrax, bei Lämmern bei sehr reichlicher Nahrung (ROELL 772. GLUGE, Atlas Liefg. 11. Taf. 3).

11. PARASITEN.

a. Im Parenchym der Leber kommt Echinococcus sehr häufig vor und erreicht daselbst nicht selten eine beträchtliche Ausbreitung. Zuweilen findet man nur eine Höhle, welche eine erbsen- bis haselnussgrosse Echinococcusblase mit Knospen und Thierchen enthält; meist ist die Mutterblase faust- bis kindskopfgross und grösser und enthält eine grosse Menge hirsekorn- bis wallnussgrosse Tochterblasen mit Scolices (sog. Echinococcusköpfchen); öfters finden sich mehrere und viele Mutterblasen neben einander. Das Leberparenchym wird durch die Parasiten allmälig verdrängt, um die Echinococcusblasen bildet sich eine feste, fibröse Schicht, eine Art Kapsel; sobald letztere einen grossen Umfang erreichen, ragen sie über das Niveau der Leberoberfläche hervor, so dass, wenn viele Blasen vorhanden sind, die Gestalt der Leber völlig verändert wird. Der Umfang der Leber wird in einzelnen Fällen enorm vergrössert, so dass in der Bauchhöhle eine beträchtliche Verschiebung und Compression aller Organe bewirkt wird und das Zwerchfell an der rechten Seite zuweilen bis zur zweiten Rippe, ja bis zur Clavicula hinaufgedrängt und so die rechte Lunge völlig comprimirt wird. Der Druck auf die untere Hohlvene bewirkt zuweilen Stagnation der Circulation in derselben und ihren Aesten. Das Peritonäum wird verdickt, auf seiner Oberfläche bilden sich Pseudomembranen, welche Verwachsung mit dem Zwerchfell, den Bauchwandungen und benachbarten Eingeweiden vermitteln, so dass man die mit Echinococcen behaftete Leber zuweilen förmlich in fibröse Pseudomembranen eingebettet findet. Zuweilen bilden sich zwischen Leber und den adhärenten Organen Abscesse, in welche dann auch wohl die Echinococcusblasen eintreten. Das Leberparenchym zwischen den Blasen erscheint bald normal, bald als hyperämische Muscatleber, bald anämisch; die Gallenabsonderung nimmt mit der Menge der Echinococcen ab, in einzelnen Fällen wird durch den Druck der Echinococcenmassen eine Verödung der Gallenwege bewirkt. Auch die grösseren Gefässe erleiden zuweilen eine ähnliche Veränderung; in den comprimirten Lebervenen bilden sich zuweilen Thromben; oder die Venenwände werden zerstört und es bilden sich in ihnen entzündliche Veränderungen; in einzelnen Fällen fand man die Lebervenen mit eiterartiger Masse gefüllt und in anderen Organen metastatische Herde.

Die Echinococcen können in solchen Massen fortwuchern, dass

die Function der Leber mit dem Schwund ihrer Substanz endlich völlig aufgehoben wird und der Tod erfolgt; zuweilen sterben sie spontan ab, ehe sie einen beträchtlichen Umfang erreicht haben, die ganze Masse der Blasen fällt dann zusammen, wird zu einer gelben, breiigen, fettig-schmierigen Masse, bestehend aus eiweissartigen und Fett-Molekülen, in welchen die Kalkkörperchen, Mundhäkchen der Thierchen und die Wandungen der grösseren Blasen in Fragmenten erhalten sind. Oefter wird das Absterben herbeigeführt durch Entzündung in der Peripherie der Mutterblase, oder Gallenerguss aus grösseren, zerstörten Gallengängen, am seltensten durch Extravasate aus Gefässen der Umgebung. In allen diesen Fällen findet man dann die beschriebene breiige Masse mit den entsprechenden Veränderungen: gelber galliger, rother oder brauner blutiger Färbung oder vermischt mit Eiter, Jauche. In einem solchen Zustande kann dann die von einer festen, fibrösen Kapsel umgebene metamorphosirte Echinococcenmasse sehr lange Zeit unverändert bleiben, giebt aber, wenn sie von irgend beträchtlichem Umfang ist, fortwährend Veranlassung zu Hyperämieen und Functionsveränderungen der Leber. Zuweilen tritt auch Verkreidung der Masse oder der Kapsel ein, welche zuweilen den betreffenden Theilen knochenartige Härte ertheilt; es ist nicht unmöglich, dass zuweilen die Verkalkung der Kapsel primär eintritt und durch Behinderung des Wachsthums der eingeschlossenen Blasen das Absterben derselben bewirkt.

Zuweilen erfolgt Perforation der Leber und des Peritonäums und Entleerung der Echinococcen; dieselbe erfolgt selten in die Bauchhöhle, häufiger in adhärente Theile; man hat beobachtet: a. Entleerung in den Magen, das Duodenum oder Kolon mit Abgang der Echinococcen durch Erbrechen oder Stuhlgang; b. Perforation des Zwerchfelles und Eintritt der Echinococcen in die rechte Pleurahöhle, häufiger nach früherer Adhäsion der Pleuren Abscessbildung in der Basis der Lunge und zuweilen Abgang der Blasen durch die Bronchien; c. Perforation eines grösseren Gallenganges, durch welchen die Blasen in den Darmkanal gelangen, oder dessen Verstopfung sie bewirken; d. Perforation der unteren Hohlvene eines grösseren Pfortader- oder Lebervenenastes; e. Perforation der Bauchwände und Abgang der Echinococcen durch einen Fistelgang nach aussen.

Neben Echinococcen in der Leber kommen zuweilen auch solche in anderen Organen, z. B. den Nieren, den Lungen, der Milz, am häufigsten im Peritonäum vor.

Durch die Echinococcenbildung in der Leber kann der Tod auf verschiedene Weise herbeigeführt werden: durch Aufhebung der Leberfunction, durch Ascites, Peritonitis nach Entleerung in die Bauchhöhle, Blutung aus einer erodirten grösseren Lebervene (Bright, *Guy's hosp. rep.* II. *p.* 476), Pleuritis und Lungenabscess nach Perforation des Zwerchfells, Abscessbildung in der Leber und zwischen peritonäalen Adhäsionen, Compression der Unterleibsorgane oder der rechten Lunge (Fälle von Abercrombie und Simmens.)

Eine besondere Form, unter welcher die Echinococcen in einzel-

nen Fällen in der Leber vorzukommen pflegen, ist die multiloculäre ulcerirende Echinococcengeschwulst, welche zuerst von VIRCHOW richtig erkannt und beschrieben wurde; die Echinococcenblasen entwickeln sich hier in enormen Massen, bleiben aber klein und werden nicht sowohl in einander geschachtelt, als neben einander aufgehäuft, hierdurch erhält die Geschwulst auf der Schnittfläche das Ansehen einer alveolären Gallertgeschwulst mit zahlreichen kleinen mit Gallertmasse d. h. Echinococcenblasen gefüllten Maschenräumen. Diese Geschwülste zerfallen meist innen und ulceriren, von ihnen aus erstrecken sich zuweilen rosenkranzförmige Stränge nach verschiedenen Seiten hin; die Echinococcen haben ihren Sitz in den Lymphgefässen.

BAILLIE, Anat. des kkhften Baues p. 134; *a ser. of engr. fasc.* 5. *Pl.* 5. VOIGTEL, Handb. d. p. A. III. p. 45 und MECKEL, Handb. d. p. A. II. 2. p. 413 mit eigenen Fällen und mit der älteren Casuistik. ABERCROMBIE, *dis. of the stomach p.* 356. Fall von Echinococcusbildung im Peritonäalüberzug der Leber mit Verdrängung des Zwerchfells bis zur zweiten Rippe und Verödung der rechten Lunge. BRIGHT, *Guy's hosp. rep.* II. C. HAWKINS, *med. chir. transact. T.* 18. CRUVEILHIER, Art. *Acephalocystes* im *Dict. de Méd. et Chir. prat.; Anat. path. Livr.* 3. *Pl.* 5. *Livr.* 19. *Pl.* 1. 2. *Livr.* 37. *Pl.* 4. ANDRAL, *Clin. méd.* 4. *éd. T.* II. *p.* 507. — *Med. chir. Review Vol.* 34. *p.* 220. Fall von Perforation von Echinococcen in den Magen. BUDD, Krankheiten der Leber p. 382 und HENOCH, Klinik der Unterleibskhten p. 235 mit eigenen Fällen und der neueren Casuistik. ROKITANSKY, Handb. d. p. A. III. p. 349. ALBERS, Atlas IV. Taf. 44, 45. CHRISTENSEN, *Hospit. Meddels. Bd.* 6. 1854 (Schmidt's J. Bd. 85. p. 295). C. DE GOSSICOURT, *Rech. sur la rupt. des cystes hydat. du foie. Paris* 1856. DOLBEAU, *Etudes sur les grandes cystes de la surface convexe du foie. Paris* 1856 (Canst. J. 1856. III. p. 322). DAVAINE, *Tr. des Entozoaires* 1860. *p.* 455 mit vielen Fällen. FRERICHS, l. c. II. p. 218. Atlas II. Taf. 11. LEBERT, l. c. II. p. 270. Ueber die multiloc. Echinococcengeschwulst siehe: VIRCHOW, Verh. d. Würzb. Ges. VI. p. 84. BUHL, Illustr. med. Ztg. 1852. 1. Bd. p. 102; Ztschr. f. rat. Medic. N. F. 1854. Bd. IV. p. 356. ZELLER, Alveolarcolloid der Leber. Tübingen 1854. HESCHL, Prag. Viertelj. XIII. 2. 1856. LUSCHKA, Virch. Arch. X. p. 206. 1856. SCHIESS, Ibid. XIV. p. 371. 1858. GRIESINGER, Archiv der Heilk. 1860. p. 547. BOETTCHER, Virch. Arch. XV. p. 352. Vergl. übrigens den Abschnitt Echinococcus im Allg. Theile.

Bei den Wiederkäuern kommt Echinococcus häufig vor, entwickelt sich in der Leber zuweilen in enormer Menge und erregt nicht selten Entzündung und Eiterung im umgebenden Parenchym. (ROELL 777.)

Ausser diesen Parasiten kommt bei Schafen, Ziegen, Schweinen und Rind zuweilen Cysticercus tenuicollis vor, in der Leber des Kaninchen Cysticercus pisiformis; in der Leber der Mäuse C. fasciolaris.

b. Pentastomum denticulatum kommt in der Leber nur im verödeten Zustande vor; es sitzen an der Oberfläche der Leber, meist im linken Lappen, 1, selten 2—3 hanfkorngrosse Knötchen, bestehend aus einer fibrösen Kapsel, in welcher das verkalkte Thier sitzt. Dieser Parasit wurde in Deutschland zuerst von ZENKER (Ztschr. f. rat. Med. 1854. Bd. V. p. 224) gesehen und danach von HESCHL, E. WAGNER, VIRCHOW u. A. beobachtet. (S. d. allg. Theil.)

Pentastomum constrictum wurde einmal in der Leber eines Negers von PRUNER gefunden.

Bei Thieren kommt Pent. denticulatum ebenfalls im eingekapselten und verkalkten Zustande in der Leber vor; so bei Rind, Ziege, Meerschweinchen, Kaninchen.

P. constrictum wurde in der Leber der Giraffe gesehen.

B. GALLENGAENGE UND GALLENBLASE.

1. ERWEITERUNG UND VERENGERUNG.

Erweiterung der Gallenblase wird meistens herbeigeführt durch Hindernisse im Abfluss der Galle am Ende des Duct. choledochus, als: Gallensteine, entzündliche Anschwellung der Schleimhaut, Verwachsung oder Verengerung nach Ulceration und Narbenbildung, Compression durch Carcinome des Pankreas, der Lymphdrüsen und des Zellgewebes im Lig. hepatico-duodenale. Die an ihrer Entleerung in das Duodenum behinderte Galle häuft sich zunächst in der Gallenblase an, welche dadurch allmälig um das Doppelte bis Sechsfache erweitert wird, in einzelnen Fällen Faust- bis Kindskopfgrösse erreicht; ihre Wandungen werden dadurch beträchtlich verdünnt, zuweilen hie und da divertikelartig ausgebuchtet, reissen in seltenen Fällen durch, worauf Erguss von Galle in die Bauchhöhle erfolgt, wenn nicht früher Verwachsungen mit den Bauchwandungen oder dem Kolon eingetreten waren, in welchen Fällen Perforation dieser Theile und Gallenfistelbildung erfolgt. Meist hört die Erweiterung der Gallenblase aber auf einer gewissen Stufe auf, und es staut sich die Galle im Ductus choledochus, hepaticus und dessen Verzweigungen an, bewirkt Erweiterung dieser Theile und endlich Atrophie der Leber.

Eine zweite Art der Erweiterung der Gallenblase wird zuweilen herbeigeführt durch Verstopfung des Ductus cysticus durch Gallensteine, abnorme Faltung der Schleimhaut, Knickung, Narbenbildung. Es kann in diesen Fällen keine Galle mehr in die Gallenblase treten, sondern sie fliesst sofort durch den Ductus choledochus ab; die in der Gallenblase enthaltene Galle wird durch den abgesonderten Schleim verdünnt und allmälig resorbirt, der Schleim häuft sich dann immer mehr an und bewirkt endlich Erweiterung der Gallenblase mit Verdünnung ihrer Wände. Nach und nach wird der Schleim dünnflüssiger, mehr serös und die dünnwandige Gallenblase erscheint dann nicht unähnlich einer serösen Cyste: Hydrops cystidis felleae. In anderen Fällen tritt diese Veränderung nicht ein, sondern der Schleim, mit oder ohne eingedickte Gallenreste, wird allmälig consistenter, verkreidet zunächst an den Wandungen, welche einschrumpfen und ebenfalls verkreiden; die Gallenblase stellt sich dann als taubeneigrosse, harte, scheinbar verknöcherte Kapsel dar, deren Wände innen mit kreidigen Massen besetzt sind, während die Mitte mit einer kalkbreiigen Masse gefüllt ist, der mehr oder weniger harte, bröcklige Gallenreste beigemischt sind. Wir

haben also hier Verödung der Gallenblase. Letztere kann auch dadurch herbeigeführt werden, dass die Wandungen der hydropischen Gallenblase von Entzündung befallen werden, worauf Verdickung derselben durch Bindegewebe und Resorption des Inhaltes erfolgt.

Eine dritte Art der Erweiterung der Gallenblase wird herbeigeführt durch Anhäufung von Gallensteinen in derselben, welche an und für sich die Wände ausdehnen, aber zuweilen auch den Abfluss der Galle verlangsamen und so Erweiterung durch Gallenretention bewirken. Diese Erweiterung erreicht nie den hohen Grad der vorigen Arten.

Erweiterung des Ductus cysticus entsteht bei Verengerung des Endes des Ductus choledochus oder durch Gallensteine in seiner Höhle. Auf dieselbe Weise entstehen ferner:

Erweiterung des Ductus choledochus und hepaticus. Die Erweiterung dieser Gänge durch Gallenretention erreicht zuweilen einen enormen Grad, welcher im Ductus hepaticus am schnellsten ausgebildet wird, wenn das Hinderniss des Abflusses der Galle im Ductus hepaticus selbst sitzt oder der Ductus cysticus verschlossen ist, weil in beiden Fällen die Galle sich nicht in der Gallenblase anhäufen kann. In seltenen Fällen erfolgt Berstung des Ductus hepaticus. Die Erweiterung erstreckt sich bald auch auf die Verzweigungen des Ductus hepaticus, welche ebenfalls einen beträchtlichen Umfang erreichen können, so dass, wenn man eine solche Leber durchschneidet, deren Lumina sich wie mit Galle gefüllte Cysten präsentiren. Endlich erweitern sich auch die kleinsten Gänge und es erfolgt zuweilen Berstung derselben und Bildung kleiner Gallenherde im Parenchym der Leber oder unter dem Peritonäum, welches letztere zuweilen berstet oder sich entzündet.

In allen diesen Fällen tritt sehr bald auch Anhäufung von Gallenpigment in den Leberzellen, stark gelbe Färbung (Icterus) der Leber und dann allgemeiner Icterus ein, und sobald die Gallenretention permanent bleibt, endlich Atrophie der Leber, wie sie oben beschrieben wurde.

Eine andere Art der Erweiterung der kleineren Gallengänge in der Leber wird herbeigeführt durch Verstopfung derselben an einzelnen Stellen durch eingedickte Galle, es entstehen dann partielle, sackartige Erweiterungen der Gänge, welche mit Galle gefüllt sind und sich von dem Gang selbst allmälig abschliessen, worauf Vermischung der Galle mit Schleim und entweder beträchtliche Ausdehnung durch fortwährend angehäuften Schleim oder Eintrocknen des Inhalts mit Einschrumpfen der Wand erfolgt. Ganz ähnliche Erweiterungen sind zuweilen auch Folge katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut dieser Gänge, indem letztere durch angehäuften Schleim oder Eiter bald allgemein, bald partiell und cystenartig ausgedehnt werden. Es entstehen so bald hirsekorn- bis hanfkorngrosse Cysten, so besonders bei Tuberculösen, bald haselnuss- bis hühnereigrosse Cysten, gefüllt mit Schleim, Eiter und Galle, von breiiger Consistenz, oder nach Eindickung käseartig fest, zuweilen verkreidend.

Verengerung und völlige Verschliessung, Obliteration

der Gallenwege wird bedingt: a. durch Texturveränderungen der Häute: entzündliche Schwellung, Narbenbildung und Verwachsung nach Ulceration, Carcinom derselben; b. durch verstopfende Massen: Gallensteine, Schleim, Eiter, Echinococcusblasen, fremde vom Duodenum aus eingedrungene Körper; c. durch Druck von aussen: Carcinome der Leber, des Pankreas, der Lymphdrüsen, des Lig. hepatico-duodenale, Aneurysma der Art. hepatica; d. durch Geschwürsnarben im Duodenum an der Einmündungsstelle des Duct. choledochus, wie ich beobachtete; e. durch fibröse Bindegewebsstränge im Ligam. hepato-duodenale (Frerichs).

Voigtel, Handb. d. p. A. III. p. 70. 135 mit der älteren Casuistik. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 12. *Pl.* 4. 5. *Livr.* 29. *Pl.* 4. *Traité d'anat. p. g.* II. *p.* 827. Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 525. Durand-Fardel, *rech. anat. patholog. sur la vesic. et les can. bil. Archives gén.* 1841. Bright, *Guy's hosp. rep. Vol.* 5 und *Med.-chir. Transact. T.* 18. Schaeffer, Diss. de hydrope duct. biliarium 1842. Budd, Krankhten der Leber p. 178. Henoch, Klinik d. Unterleibskhten p. 88. Rokitansky, Handb. III. p. 360. Hodgkin, *morb. anat. of muc. membr.* II. *p.* 379. Foerster, Würzb. med. Zeitschr. II. p. 157. Frerichs, l. c. II. p. 440.

Bei Thieren kommen dieselben Formen vor. (Roell 778.)

2. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma kommt in der Gallenblase und den Gallengängen nur äusserst selten vor, ist meist bedingt durch Krebs der Leber, Lymphdrüsen des Magens und anderer Theile der Umgebung, welcher sich auf die Wände derselben fortsetzt oder sie durchbricht und in ihre Höhle wuchert und sie verstopft; doch kommt in einzelnen seltnen Fällen, deren auch mir zur Beobachtung gekommen sind, das Carcinom in der Gallenblase auch primär vor; zuweilen entwickeln sich auch secundäre Krebsknoten in der Schleimhaut der Gallenblase; höchst selten kommen primäre und secundäre Knoten im Duct. choledochus vor. Das selbstständige Carcinom, meist Markschwamm, entwickelt sich in Form von Knoten im submukösen Zellgewebe oder als diffuse Entartung der Schleimhaut, welche sich ringförmig an einer Stelle oder über die ganze Gallenblase verbreitet; nur in einem Falle wurde diffuser Gallertkrebs der Schleimhaut beobachtet. Die Gallenblase nimmt meist an Umfang zu, ihre Wände werden verdickt, höckrig; findet Gallenretention statt, so bilden sich oft Steine in der Gallenblase und Erweiterung der Gallengänge. Zuweilen finden Verwachsungen mit dem Kolon statt, in dem Fall von Gallertkrebs war das letztere perforirt und seine Höhle communicirte mit der der Gallenblase; in einem von mir gesehenen Falle verbreitete sich das Carcinom von der Gallenblase aus diffus auf einen grossen Theil des angränzenden Leberparenchyms. Zuweilen kommt in der Schleimhaut der Gallenblase und des Duct. choledoch. auch der Zottenkrebs vor, welcher mit seinen blumenkohlartigen und zottigen Wucherungen das Lumen der Blase und Gänge ausfüllt, er sitzt meist an der vorderen Wand und ist bald gestielt, bald breit aufsitzend.

Durand-Fardel, *Arch. gén.* Juni 1840 und April 1841. Krankheiten des Greisenalters, a. d. F. von Ullmann 1858. p. 920. Rokitansky, Handb. III. p. 369. Fauvel, *Bullet. de la soc. anat. Nov.* 1848. Hodgkin, *morb. anat.* II. p. 386. Markham, *Transact. of the path. soc. Vol.* VII. Murchison, Ibid. Lambl, Virch. Arch. VIII. p. 133. 1855. Klob, Wien. Wochenbl. No. 46. 1856. Heschl, Wien. Zeitschr. VIII. p. 9. 1859. Frerichs, l. c. II. p. 454. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 130.

Fibroid wurde in zwei Fällen von Albers (Atlas IV. Taf. 38. Fig. 3. 4.) in der Gallenblase und im Duct. choledochus beobachtet, im letzteren bewirkte sie Stenose des Ganges und bedeutende Erweiterung der Gallenblase mit divertikelartigen Ausstülpungen.

Bei Thieren wurden zuweilen mehr oder weniger umfangreiche Polypen in der Gallenblase des Rindes gefunden, Otto beobachtete einen 5 Pfund schweren fleischigen Auswuchs in derselben. (Gurlt, I. 82. Postl 51, Roell 777, Otto, Handb. d. path. Anat. p. 295.)

Verkreidung findet sich, wie oben erwähnt, bald an den Wänden der eingeschrumpften, von der Communication mit den Gallenwegen abgeschlossenen Gallenblase, bald in fibrösem Gewebe, welches sich in deren Wänden nach Entzündung gebildet hat.

Fettgewebe entwickelt sich in seltenen Fällen in grösserer Menge im subperitonäalen Zellgewebe der Gallenblase neben allgemeiner Hypertrophie des Fettgewebes; in Folge dieser Veränderung bildet sich nicht selten Fettmetamorphose der Muskelschicht. (Rokitansky, Handb. III. p. 368.)

3. ENTZUENDUNG.

1. Katarrhalische Entzündung entsteht in der Gallenblase meist durch Reiz von Gallensteinen, abnorm angehäufter Galle oder Schleim, zuweilen neben Katarrh der Gallengänge; sie verläuft acut oder chronisch, die Schleimhaut zeigt sich injicirt, geschwollen, und der Inhalt der Gallenblase besteht aus mit Schleim oder Eiter gemischter Galle oder blos aus ersteren. Die durch den Reiz von Gallensteinen bedingte Entzündung führt zuweilen Ulceration der Schleimhaut und Perforation der Wände der Gallenblase herbei; dieser Vorgang verläuft selten acut und bewirkt dann stets tödtliche Peritonitis durch Austritt von Gallensteinen in die Bauchhöhle, meist chronisch und dann oft mit günstigerem Ausgang. Es bilden sich ein oder mehrere Ulcera, meist am Fundus; während dieselben von innen nach aussen um sich greifen, findet Verdickung des Peritonäalüberzuges der Gallenblase und Bildung von Pseudomembranen, Adhäsionen statt, wodurch die Gallenblase mit den umgebenden Theilen fest verwächst; die Verschwärung setzt sich dann, nach völliger Zerstörung, auf die adhärenten Theile fort, auch diese werden perforirt und so entstehen Communicationen der Gallenblase mit dem Duodenum, Kolon oder nach Durchbohrung der Bauchwände Gallenblasenfisteln. Zuweilen bilden sich im Zellgewebe der Umgebung Eiterherde. In anderen Fällen bilden sich keine Ulcerationen, die geröthete Schleimhaut und das submuköse Zellgewebe

werden dicker und fester, auch die Faserhaut nimmt durch Neubildung von Bindegewebe an Masse zu, die Gallenblase füllt sich mit Eiter und Schleim, welche allmälig eindicken, verkreiden, so dass man dann die Blase verkleinert und verdickt, gefüllt mit Gallensteinen und den genannten Concrementen findet.

Die katarrhalische Entzündung der Gallengänge ist bald Folge des Reizes von Gallensteinen, bald fortgesetzt vom Duodenum, bald selbstständig; sie ist auf die Hauptstämme beschränkt, oder auf alle Verzweigungen des Ductus hepaticus ausgedehnt, verläuft acut oder chronisch. Die Entzündung der Hauptstämme bewirkt rasch Schwellung der Schleimhaut und daher Behinderung des Abflusses der Galle, Erweiterung der Gallenblase, der Gänge hinter der entzündeten Stelle und Icterus; sie bewirkt zuweilen Ulceration, Perforation mit Austritt von Galle in die Bauchhöhle (Fall von Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 525), oder Verschliessung der Gänge durch bleibende Schwellung der Wände, durch Narbenbildung oder völlige Verödung des Gangs und Umwandlung desselben in einen soliden, fibrösen Strang. Bei Entzündung der kleineren Gänge in der Leber findet man anfangs dieselben weit und gefüllt mit Schleim und Eiter, rein oder vermischt mit Galle, später können verschiedene Veränderungen eintreten: sackige Ausdehnung (s. o.) einzelner Stellen, partielle Verdickung der Häute, polypöse Verdickungen der Schleimhaut, Ulcerationen und Perforationen der Wände mit Ulceration der Leber oder Perforation eines Pfortaderastes mit folgender Phlebitis (Fall von Dance, *Arch. gén.* 1829 *t.* 19 *p.* 110), letztere Vorgänge finden sich besonders bei durch Gallensteine bedingter Entzündung.

Gendrin, *hist. anat. des infl.* I. *p.* 552. Andral, *Clin méd.* 4. *éd.* II. *p.* 525. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 12. *Pl.* 5. Rokitansky, Handb. III. p. 366. Hodgkin, *morb. anat.* II. *p.* 385. Budd, Krankheiten der Leber p. 175. Henoch, Klinik d. Unterleibskr. p. 73. Oppolzer, Prag. Vierteljahrsch. 1845. Bd. 1. Cragie, *Elem. of path. anat.* 2. *ed. p.* 925. Frerichs, l. c. II. p. 416.

2. Croupöse Entzündung ist bei Typhus, Cholera, Pyämie, Malariafieber, ferner bei Gallensteinen und in einzelnen Fällen auch spontan beobachtet worden, die Schleimhaut der Gallenblase findet sich mit einer Croupmembran überzogen, die Galle in den Gängen eingedickt, in den feineren Verzweigungen Gallenretention und Erweiterung. Bei Typhus kommen auch zuweilen diphtheritische Brandschorfe vor.

Rokitansky, Lehrb. III. p. 285. Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 549. Louis, *Fièvre typhoide* 2. *éd.* I. *p.* 28. Frerichs, l. c. II. p. 427.

3. Entzündung des submukösen Zellgewebes der Gallenblase und grossen Gallengänge kommt sehr selten primär vor, ist meist durch Entzündung der Schleimhaut, Aneurysmen d. A. hep. perforirend und durch Reiz von Steinen bedingt, verläuft stets mit Eiterbildung und Perforation des Eiters nach aussen und innen.

Rokitansky l. c. Foerster, Würzb. med. Ztg. II. p. 156.

4. Pericystitis cyst. felleae oder Entzündung des Peritonäal-

überzugs der Gallenblase findet sich sehr häufig in allen Fällen von Entzündung der Schleimhaut der Gallenblase, und verläuft wie schon aus der Darstellung der letzteren hervorgeht, mit Bildung von fibrösen Verwachsungen, zuweilen aber auch mit Abscessbildung.

Bei den Hausthieren kommen dieselben Formen der Entzündung der Gallengänge und Gallenblase mit ihren Folgen vor, croupöse und diphtheritische Exsudate werden besonders bei Rinderpest und Anthrax beobachtet. (Roell 777, 778.)

4. PERFORATION, RUPTUR.

Ausser den oben erwähnten Perforationen der Gallenblase und Gallengänge durch Geschwüre, Rupturen der Blase durch übermässige Ausdehnung kommen noch Rupturen der gefüllten Blase durch heftige Contusionen der Leber und Verwundungen derselben vor; beide führen durch Austritt von Galle rasch zu tödtlicher Peritonitis. Ein in die Gallenblase perforirendes Aneurysma der Arteria hepatica beobachtete Lebert (*Tr. d'Anat. path.* II. *Obs.* 386. *Pl.* 127. *Fig.* 6—8).

5. PARASITEN.

In der Gallenblase und den Gallengängen hat man in einzelnen seltenen Fällen Distoma hepaticum und lanceolatum gefunden, in einem Falle lagen vierzehn derselben im Duodenum, in einem anderen fanden sich mehrere in der Pfortader (Duval, *Gaz. méd. de Paris. Décbr.* 1842). Anatomische Veränderungen, wie sie bei mit Leberegeln behafteten Schafen vorkommen, hat man beim Menschen noch nicht beobachtet, sie fanden sich stets als zufälliger Leichenbefund. (Budd, Krankheiten der Leber p. 443. Davaine, l. c. und Frerichs, l. c. II. p. 462 mit der Casuistik.)

Bei Schafen, seltener beim Rind, Schwein und Pferd, kommen die genannten Distomen sehr häufig vor, sie finden sich oft in enormen Massen, bewirken Erweiterung der Gallengänge, Gallenstauung, Atrophie der Leber und den Tod (Leberfäule, Fäule, Cachexia icterico-verminosa. Roell 779. Hering 66, 132. Kreutzer 609.). Bei Kaninchen finden sich oft die Gallengänge mit einer gelben eiterartigen aus Psorospermien bestehenden Masse gefüllt.

Aus dem Duodenum dringt zuweilen ein Spulwurm, Ascaris lumbricoides, in den Ductus choledochus und von da weiter in die Gallenblase oder einen Gallengang, bewirkt Verstopfung desselben oder Erweiterung, indem er sich zusammenknäult und in dem cystenartig ausgebuchteten Gange, umspült von Galle, liegen bleibt, in ihrer Umgebung entstehen zuweilen Entzündung und Eiterung; zuweilen erfolgt Ruptur des Gallenganges, in einzelnen Fällen führte Verstopfung des Duct. choledochus oder hepaticus den Tod herbei. Zuweilen gelangen auch mehrere Spulwürmer in die Gallengänge, in einem von Lobstein beobachteten Falle 30; um einen derselben, welcher im Ductus chole-

dochus sass, bildete sich ein grosser Gallenstein. (Casuistik s. bei Davaine, *Tr. des Entozoaires p.* 156 und Frerichs, l. c. II. p. 457.)

Echinococcusblasen gelangen durch Perforation der Gallengänge von der Leber aus in erstere, gehen durch sie in den Darm ab oder bewirken Verstopfung desselben, entwickeln sich aber darin nicht weiter.

Albers, Atlas IV. Taf. 42, 43. Meckel, Mikrogeologie S. 44. Fauconneau-Dufresne, *Traité de l'affect. calcul. du foie et du pancréas. Paris Menon* 1851. 5. *Pl.* — *C.* 1851. III. 264. Barth, *Gaz. hebd.* 1854. 23. *C.* III. 273.

6. ABNORMER INHALT, GALLENSTEINE.

Gallensteine, Concremente, welche sich in dem Inhalt der Gallenblase und der Lebergänge bilden, kommen sehr häufig vor, sie sind meist ein zufälliger Befund in Leichen von Individuen, welche nie an Krankheiten der Leber oder Gallenbehälter gelitten haben, führen aber auch wichtige Texturveränderungen und selbst den Tod herbei. Sie bestehen hauptsächlich aus Cholestearine und Gallenfarbstoff, insbesondere als Cholepyrrhinkalk, daneben finden sich in ihnen andere Gallenbestandtheile, wie Gallensäuren und deren Kalksalze, kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk, Schleim, Margarin und margarinsaure Salze. Ihre Grösse, Gestalt und Zahl sind sehr verschieden: die erstere wechselt von Hirsekorngrösse bis zum Umfang einer Wallnuss und darüber; die Gestalt ist bald rund, cylindrisch, bald eckig, facettirt, das Letztere, wenn viele neben einander liegen, die Oberfläche ist glatt oder granulirt, drusig; die Zahl ist bei grossen Steinen gering, es finden sich nur einer oder 3—4, bei kleineren zuweilen sehr bedeutend, am grössten bei den hirsekorngrossen; man kann solitäre Gallensteine, sparsame 10—20, und vielfache 60—100—1000 unterscheiden; in einzelnen Fällen fand man 3000 (Morgagni) und selbst 7802 (Otto) Steine. Sie finden sich bei weitem am häufigsten in der Höhle der Gallenblase neben Galle von der verschiedensten Beschaffenheit, seltener in den grossen Gallengängen, welche sie bald verstopfen, bald nur ausdehnen, indem neben ihnen doch noch Galle passiren kann, am seltensten in den kleineren Gallengängen innerhalb der Leber. Ihre nähere Beschaffenheit ist folgende:

1. Steine aus Cholestearin sind a. rund, mit glatter, weisslicher Oberfläche, strahlig-krystallinischer Bruch- oder Schnittfläche, diese bestehen nur aus krystallisirtem Cholestearin, finden sich einzeln oder zu 2—3, neben ihnen selten ein weisser, glimmerartiger glänzender Brei von weichen Cholestearinmassen; b. rund oder oval, mit granulirter, drusiger, hellbrauner Oberfläche, gelblich-brauner, krystallinischer Bruch- oder Schnittfläche, diese erreichen zuweilen eine beträchtliche Grösse, finden sich auch nur zu 1—3, selten mehr, die gelblichbräunliche Färbung rührt von Gallenfarbstoff her; c. eckig, facettirt, mit glatter, weisser Oberfläche und weisser, kreideartiger, zuweilen concentrisch geschichteter Schnitt- und Bruchfläche, finden sich meist in grösserer Anzahl, erreichen einen beträchtlichen Umfang und bestehen ganz aus Cholestearin.

2. Steine aus Cholestearin und Gallenfarbstoff, es sind die gewöhnlichen braunen oder grünen Steine, von Hirsekorn- bis Wallnussgrösse, rund oder häufiger eckig, facettirt, mit glatter Oberfläche und kreidiger Schnitt- oder Bruchfläche, die Farbe der letzteren ist bald gleichmässig braun oder grün, bald wechseln helle, gelbe oder braune Schichten mit dunkelgrünen ab, in der Mitte liegt eine homogene, nicht mehr geschichtete helle oder dunkle Masse. Diese Steine bestehen aus einem Gemisch der genannten Elemente, der Kern zuweilen aus eingetrocknetem oder verkreidetem Schleim.

Kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk sind diesen Steinen zuweilen in grösserer oder geringerer Menge beigemischt.

3. Steine aus Gallenfarbstoff sind dunkelbraun oder grün gefärbt, klein und wenig zahlreich, die Gestalt ist rundlich, die Bruchfläche nicht krystallinisch. Sie sind selten.

4. Steine aus kohlensaurem Kalk sind sehr selten, haben eine höckrige Oberfläche und krystallinische, helle Bruchfläche.

Die meisten Gallensteine haben einen Kern, um welchen sich in concentrischen Schichten die übrigen Lagen absetzen; dieser Kern hat meist eine braune oder schwarze Farbe und besteht bald aus Cholepyrrhinkalk und eingedicktem Schleim, bald aus Cholestearin. Die Bildung des Kernes, mit welcher die Gallensteinbildung beginnt, wird meist bedingt durch eine Zersetzung der Galle, wodurch die in der normalen Galle im gelösten Zustande befindlichen Bestandtheile in den ungelösten übergehen und zu Concrementen werden. Durch einfache Concentration der Galle wird ein solcher Uebergang aus dem löslichen in den festen Zustand niemals herbeigeführt, es gehört hierzu eine Zersetzung; dieselbe scheint meist das gallensaure Natron zu betreffen, wodurch eine Ausscheidung von Cholestearin und Farbstoff bewirkt wird, vielleicht bewirkt die Zersetzung zuweilen auch eine Farbstoff-Kalkverbindung; der Kalk, an welchen das Cholepyrrhin, die Fettsäuren und die Cholsäure in den Concrementen gebunden sind, stammt wohl von der Schleimhaut der Gallenblase ab, welche meist im Zustande katarrhalischer Reizung gefunden wird, von welcher überhaupt wahrscheinlich der ganze Process meist angeregt wird. Ob eine bedeutende Vermehrung des Cholestearin in der Galle für sich Veranlassung zur Concrementbildung geben kann, muss noch dahin gestellt bleiben. In einzelnen Fällen geben fremde Körper den Kern ab, um welchen sich die Gallenconcretionen bilden, so z. B. ein todter Spulwurm (s. o.), eine Nadel (Buisson, *de la bile p.* 245), ein Zwetschenkern, wie es sich in einem der Göttinger pathologischen Sammlung angehörigen Steine verhält: derselbe, von Apfelgrösse und fast 4 Unzen Gewicht, fand sich neben mehreren kleineren in einem Abscess der Leber, welcher durch perforirende Verschwärung vom Magen aus entstanden war.

Sie finden sich häufiger bei Weibern als bei Männern, nicht selten bei Individuen, die eine sitzende, müssige und luxuriöse Lebensweise geführt haben, aber eben so häufig bei solchen, die ganz regelmässig lebten.

Die in der Gallenblase liegenden Steine bewirken meist keine Stö-

rungen; die Fälle, in welchen Ulceration und Perforation erfolgt (s. o.), sind im Gegensatz zu denen, bei welchen weder functionelle noch Texturveränderungen stattfanden, sehr selten. Die im Ductus cysticus eingekeilten Steine bewirken meist Abschluss der Gallenblase vom Gallenzufluss, daher Verödung derselben, Hydrops, zuweilen Bildung von Concrementen aus Kalksalzen und Cholestearinkrystallen im Inhalt der Blase. Im Ductus choledochus und hepaticus finden sich zuweilen Steine von Haselnuss- bis Wallnussgrösse, neben welchen dennoch die Galle abfliessen kann, in anderen Fällen bewirken sie völlige Verstopfung dieser Gänge und die daraus hervorgehenden Folgen. Oft gehen sie durch den Ductus choledochus unbemerkt oder unter grossen Beschwerden in den Darm über und werden mit dem Stuhlgang entleert; auf diesem Wege kann vollständige Entfernung aller gebildeten Steine vor sich gehen; seltener gehen sie vom Duodenum in den Magen und werden durch Erbrechen entleert. Die Entleerung der Gallensteine nach ulceröser Perforation in die Bauchhöhle, in den Darm und durch die Bauchwände nach aussen ist schon oben bei der Entzündung der Gallenblase erwähnt worden.

Buisson, *de la bile* 1843. Fauconneau-Dufresne, *de la bile et de ses maladies. Mém. de l'académie de méd.* 1847. *t.* 13. *p.* 198. *Tr. des malad. calcul. du foie et du pancréas. Paris* 1851. Craigie, *elem. of path. anat.* 2. *ed. p.* 919 mit der älteren Casuistik. Vogel, allg. p. A. p. 335. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 12. *Pl.* 4. 5. *Livr.* 29. *Pl.* 4. — *Traité d'anat. path. gén.* II. *p.* 167 u. f. Budd, Krankheiten der Leber p. 307. Rokitansky, Handb. III. p. 371. Meckel, Mikrogeologie p. 44. Albers, Atlas IV. Taf. 42, 43. Frerichs, l. c. II. p. 466. Taf. XIV. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 51.

Bei Thieren kommen Gallensteine ebenfalls vor; bei Pferden finden sich freie Steine in den Lebergängen nur selten, sind dann erbsen- bis wallnussgross und dunkel grün; häufiger kommen fest ansitzende gallige Concremente an den verdickten Wänden sackiger Ausbuchtungen vor. Beim Rind sind die Gallensteine am häufigsten, finden sich in der Gallenblase und den Gängen, sind dunkelgrün, gelblich-grün oder weiss und riechen moschusartig. Beim Schwein kommen kleine, dunkle, rundliche oder facettirte Steine vor. Bei Hunden und Katzen kommen meist nur kleine, oft weiche, dunkle Steine in Blase und Gängen vor. Die thierischen Gallensteine bestehen grösstentheils aus Gallenfarbstoff und Harzen, Cholestearin kommt nicht so constant vor wie beim Menschen. (Gurlt, I. Nachtrag 83, Hering 65, Kreutzer 611, Roell 119.)

Die Beschaffenheit der in der Gallenblase enthaltenen Galle, wie sie bei Sectionen zur Untersuchung kommt, ist sehr verschieden hinsichtlich der Menge, Consistenz und Farbe: sie ist bald sparsam, bald sehr reichlich, dickflüssig oder wässerig, schwarzgrün, hellgrün, braun, gelb in allen Nüancen dieser Farben. Alle diese Schwankungen haben keine pathologische Bedeutung, da sie in Leichen von Individuen gefunden werden, welche an keinen Beschwerden von Seiten der Leber oder der Digestion überhaupt litten.

Schleim- oder Eiter finden sich gemischt mit Galle oder allein

bei Entzündungen, Blut ebendaselbst oder häufiger bei wuchernden Carcinomen der Gallenblase, Parasiten sind schon erwähnt, eben so vom Duodenum aus eingedrungene Körper.

VII. PANKREAS.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel des Pankreas kommt nur bei Acephalen vor; — Abnorme Kleinheit; — Theilung des Ductus pancreaticus in zwei Stämme; — Einmündung des Duct. pancreat. ein Paar Zoll von der Gallengangsmündung entfernt in das Duodenum; Verbindung des Duct. pancreat. durch einen Gang mit dem Duct. choledochus; Einmündung des Duct. pancreat. in den Magen; — Bildung eines accessorischen Anhangs (Pancreas minus) am Kopfe des Pankreas, dessen Ausführungsgang in den Duct. pancreat. geht oder sich gesondert in das Duodenum öffnet; — Lagerung einer Partie von Läppchen hinter der Art. und Vena mesaraica superior. Hieran schliessen sich die von Klob und Zenker gefundenen, zwischen die Magen- und Darmhäute eingeschobenen linsen- bis thalergrossen Massen von der Textur des Pankreas (Nebenpankreas).

Otto, Handb. d. path. Anat. p. 301. Meckel, Handb. d. path. Anat. II. 1. p. 153. Hyrtl, Handb. d. topogr. Anat. 4. Aufl. 1860. I. p. 667. Klob, Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte 1859. 46. Zenker, Virch. Arch. XXI. p. 369.

2. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma kommt im Pankreas selten vor, entwickelt sich darin als primäre und selbstständige Geschwulst, welche bald darauf beschränkt bleibt, bald sich peripherisch verbreitet, oder geht häufiger von benachbarten Organen, besonders Magen und Leber, auf das Pankreas über, oder entwickelt sich secundär bei primärem Krebs des Magens, der Leber oder anderer, entfernter Organe. Der selbstständige Krebs ist entweder der einzige im Körper oder es findet gleichzeitig Krebsbildung im Magen, der Leber oder in anderen Organen statt. Das Carcinom, als Scirrhus, Markschwamm, selten Blutschwamm oder melanotische Geschwulst, entwickelt sich meist in Form circumscripter Knoten; diese wachsen bald selbstständig fort und erreichen zuweilen einen beträchtlichen Umfang, während der krebsfreie Theil des Pankreas meist atrophisch wird, bald breiten sie sich allmälig über die ganze Drüse aus, wodurch diese in der Krebsmasse völlig untergeht. Mit der schwindenden Drüse verödet auch allmälig der Duct. Wirsungianus; ist aber der Krebsknoten auf den Kopf des Pankreas beschränkt, so wird dieser Gang zuweilen comprimirt, das Secret häuft sich an und es entsteht eine cystenartige Ausdehnung des Ganges.

Vom Pankreas aus geht der Krebs zuweilen auf das Duodenum oder den Magen über, bewirkt Compression und Stenose desselben oder Perforation; grössere Krebsknoten im Pankreas bewirken an und für sich zuweilen Compression des Pylorus, Duodenum, Ductus choledochus. Zuweilen geht die Krebsbildung auf die benachbarten Lymphdrüsen über, oder sie geht im retroperitonäalen Zellgewebe weiter und bewirkt dann Compression der Aorta.

Die ältere und zum Theil auch die neuere Literatur der Pankreaskrebse ist mit grosser Vorsicht aufzunehmen, insbesondere sind alle Fälle, wo blos von „knorpelartiger Härte“ die Rede, als verdächtig anzusehen. Vollständige Literatur findet sich bei CLAESSEN, die Kkhten. der Bauchspeicheldr. 1842; WALSHE, *nat. and treatm. of canc. p.* 316, und KOEHLER, Krebs u. Scheinkrebs p. 386, auf welche ich hier verweise. Neuere Fälle: DA COSTA, *Americ. med. chir. Rev. Jan.* 1860 (Schmidt's J. Bd. 107. p. 37). WILLIAMS, *Med. Times* 1852. *Aug. p.* 131. E. WAGNER, Arch. der Heilk. 1861. II. ALBERS, Atlas IV. Taf. 30.

Bei Thieren wurde Carcinom im Pankreas in einzelnen Fällen gefunden, insbesondere bei Hunden, seltener beim Pferd (ROELL 784, GURLT, I. 198. GAMGEE, Canst. J. 1856. VI. p. 14). Bei Pferden wurden ausserdem melanotische Sarkome beobachtet (BOULEY, *Rec. de méd. vét. Oct.* 1852).

Tuberkel kommen neben ausgebreiteter Tuberculose der Lungen und des Darmes äusserst selten im Pankreas vor, als zerstreute, kleine, gelbe Knötchen.

CLAESSEN, l. c. p. 345; CRAIGIE, *elem. of path. anat.* 2. *ed. p.* 853. In einem von ARAN, *Arch. gén. de méd. Sept.* 1846, angeführten Fall fand sich im Schwanz des Pankreas eine hühnereigrosse Caverne neben zahlreichen weichen, käsigen Tuberkeln, daneben verkreidete Tuberkel der Milz, Lymphdrüsen der Umgebung, der einzige bekannte Fall von primärer Tuberculose des Pankreas. ROESER, Würtemb. Correspbl. No. 17, 18. 1843. LOMBARD, *Library of Med. Vol.* 4. (In 100 Fällen tuberc. Kinder fanden sich 5 mal Tub. im Pankreas).

Bei Thieren wurden ebenfalls in einzelnen Fällen Tuberkel gefunden. (GURLT, I. 198. GLUGE, Atlas d. path. Anat.: Tuberkel. HERING 515.)

Cysten mit serösem Inhalt wurden am Pankreas in einigen wenigen Fällen gefunden.

PARRONS, *Brit. med. Journ. June* 1857. GROSS, *Arch. gén. de méd.* 4. *Sér. T.* 19. ROKITANSKY, Lehrb. III. p. 311, 312 „hanfkern-, erbsen-, bis bohnengrosse Bälge, vereinzelt oder in grösserer Menge, mit einem klaren oder molkig-trüben Inhalte, welche allem Anscheine nach aus der Erweiterung einzelner Acini und deren Abschnürung hervorgegangen sind.“

Das Fettgewebe in der Umgebung des Pankreas nimmt zuweilen an allgemeiner Fetthypertrophie in besonderer Weise Theil, indem durch seine Wucherung von aussen nach innen Atrophie der Drüse bewirkt wird, welche selbst fettig zu entarten scheint und endlich „zu einem ihre Umrisse darstellenden, matschen Fettstreifen verwandelt wird, in dem man nur sparsame Reste ihrer Acini, und in dem sehr zart- und schlaffhäutigen Ductus eine molkig-trübe, fette Flüssigkeit wahrnimmt. — Die Krankheit kommt oft bei Säufern mit Talggehalt der Leber, mit Gallensteinbildung vor.“ (ROKITANSKI, Handb. III. p. 396.)

Fettmetamorphose der Drüsenzellen des Pankreas kommt vor bei der eben beschriebenen peripherischen und interstitiellen Fettwucherung, bei Stauung des Secretes im Drüsengang, bei allgemeiner Atrophie und Kachexie. In geringeren Graden kommt sie sehr häufig vor, ohne die Textur des Pankreas wesentlich zu verändern, in höheren Graden führt sie allmälig Atrophie des Pankreas herbei. Nach Rokitansky finden sich zuweilen die Acini und Gänge strotzend mit einer weissen milchartigen Fettmasse gefüllt, später schwinden die Acini und es bleiben kleinere oder grössere mit milchigem Fluidum gefüllte Räume, worauf Verschrumpfung der Drüse und meist Bildung von Speichelsteinen folgt.

H. Jones, *Med. chir. Transact. Vol.* 38. 1855 (Schmidt's J. Bd. 90. p. 21). Rokitansky, Lehrb. III. p. 312. Cruveilhier, *Tr. d'Anat. path. gén.* III. p. 300.

Speckige Metamorphose kommt bei ausgebreiteter Speckentartung in den Gefässen des Pankreas vor; nach Rokitansky betrifft sie zuweilen auch die Epithelien, welche dann mattglasig, zu rundlichen, lappigen, cylindrischen, glasigen Massen zusammengeflossen erscheinen; auch concentrische geschichtete Körper bilden sich.

Friedreich, Virch. Arch. XI. 2. Hft. Rokitansky, l. c. p. 313

3. HYPERTROPHIE. ATROPHIE.

Hypertrophie des Pankreas, als Vergrösserung des ganzen Organes oder eines Kopfes oder Schwanzes durch Vermehrung seiner drüsigen Elemente und Beibehaltung seiner normalen Textur kommt nur selten als zufälliger Leichenbefund zur Beobachtung. Der hypertrophische Pankreas erscheint dabei in manchen Fällen auch härter wie gewöhnlich, die Läppchen und Terminalbläschen strotzend, prall und starr, ohne übrigens verändert zu sein, ein solcher Zustand kommt zuweilen auch ohne Hypertrophie vor.

Atrophie des Pankreas findet sich bei interstitieller und parenchymatöser Fettentartung, bei Stauung des Drüsensecretes, bei Druck auf das Pankreas; nach Klob häufig bei Stauung der Circulation bei Herz-, Lungen und Leberkrankheiten, in welchen Fällen die Atrophie der Drüsenläppchen von interstitieller Bindegewebswucherung begleitet ist. Das Pankreas kann nach Rokitansky zu einem schmalen, dünnen, schlaffen, dichten, zähen Strange entarten.

Craigie, *Elem. of path. anat.* 2. *ed. p.* 831. Farnside, *Med. Gaz. Vol.* 46. Copeland, Encyklop. Art.: Pankreas. Rokitansky, Lehrb. III. p. 308. Klob, Oestr. Jahrb. f. pract. Hlk. VI. 33. 1860. Claessen, l. c.

4. ENTZUENDUNG.

Pancreatitis kommt äusserst selten vor, sie verläuft meist mit Eiterbildung, das zuweilen bedeutend vergrösserte Pankreas wird bald gleichmässig mit Eiter infiltrirt, bald mit Abscessen durchsetzt, bald geht es fast ganz in einem grossen Abscesse unter, der Eiter kann in die Bauchhöhle, den Dünndarm oder Magen perforiren. Zuweilen ver-

läuft die Entzündung mit Bindegewebswucherung und Verödung der Drüse.

Literatur und Fälle bei CLAESSEN, l. c. p. 188—270. FEARNSIDE, *Lond. med. Gaz.* 1850. *Dec.* (Canst. J. f. 1851. III. p. 261). HELLER u. KLOB, Ztschr. d. Wien. Aerzte No. 37. 1859. BAMBERGER, l. c. p. 678.

Bei Thieren wurden Abscesse im Pankreas beobachtet (HERING 515).

5. VERAENDERUNGEN DER DRUESENGAENGE.

Durch Krebsknoten im Kopf des Pankreas oder dessen Umgebung, durch Gallensteine im Duct. choledochus und durch Steine, welche sich in seinem eigenen Inhalte gebildet haben, wird das Ende des Wirsüngschen Ganges zuweilen verschlossen; es häuft sich dann das Secret hinter dieser Stelle an und es folgt Erweiterung des Ganges; dieselbe ist bald circumscript und sackig, bald weit verbreitet und cylinderförmig, oder, bei gleichzeitiger Verlängerung und vielfacher Ausbuchtung des Ganges, varikös. Der Grad der Erweiterung ist meist gering, zuweilen erreicht sie den Umfang eines Taubeneies und mehr.

In den kleineren und grösseren Gängen bilden sich im Drüsensecret zuweilen Concretionen, Pankreassteine, bald sparsam, bald in grosser Anzahl, von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse und mehr, rund, länglich, zuweilen den Hauptgang stellenweiss ausfüllend und Spitzen in die Seitenzweige schickend, oberflächlich glatt oder granulirt, drusig, weisslich oder gelblich gefärbt, grösstentheils aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk bestehend. Sie bewirken Erweiterung der Gänge. (BAILLIE, *a ser. of engravings. Fasc.* 5. *Pl.* 7.)

Parasiten kommen in der Speicheldrüse und ihren Gängen nicht vor, doch wurde in einigen Fällen beobachtet, dass Askariden vom Duodenum aus in den Duct. pancreaticus gerathen waren und Verstopfung desselben bewirkten.

Bei Thieren kommen zuweilen kleine, höchstens haselnussgrosse, runde oder facettirte Steine im Duct. Wirsung. vor. (OTTO, Handb. d. p. Anat. p. 302. ROELL 118.) Von Parasiten kommt bei Pferden zuweilen Strongylus armatus major vor, ohne besondere Veränderungen zu bewirken. (OTTO, l. c. GURLT, I. 198.)

Die Literatur der Krankheiten des Pankreas bis zum Jahre 1842 findet sich in der Monographie von CLAESSEN. Ausserdem vergl.: MOYSE, *Etude hist. et crit. sur les fonct. et les malad. du pancréas. Paris* 1852. HYDE-SALTER, *Todd's Cyclopaed.* V. p. 108. FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Arch. gén. de méd. T.* VII., *Union méd.* 1847 u. in *Tr. de l'affect. calculeuse du foie et du pancréas* 1856. OPPOLZER, Wien. Wochenschr. 1853. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 277. Von den älteren Abhandlungen sind die bedeutendsten: HARLESS, Abh. der phys. med. Ges. zu Erlangen. 2. Bd. PERCIVAL, *Transact. of the assoc. of phys. in Ireland* XI. 130. BÉCOURT, *rech. sur le pancréas, ses fonctions et ses altérations organiques. Strasbourg* 1830. BRIGHT, *Med. chir. Transact. Vol.* 18. *T.* 1. BIGSBY, *Edinb. med. and. surg. journ.* 1835. MONDIÈRE, *Arch. gén. de méd. Mai, Juli, Oct.* 1836. RAIGE DE L'ORME, *Dict. en* 30 *Vol. V.* 23. *p.* 68.

ANATOMISCHE

VERAENDERUNGEN DER RESPIRATIONSORGANE.

I. LUNGE.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel beider Lungen kommt neben dem des Herzens meist nur bei Acephalen vor, doch findet sich Mangel oder abnorme Kleinheit, Verkümmerung beider oder einer zuweilen auch neben anderen bedeutenden Missbildungen des ganzen Körpers oder des Thorax und Zwerchfells, so bei defecter Bildung, abnormer Enge des Thorax, partiellem oder allgemeinem Mangel des Zwerchfells und Lagerung der Baucheingeweide in der Brusthöhle, fötalem Hydrothorax, Verwachsung des Herzbeutels mit der Brustwand im ganzen Umfange der Brusthöhle, in welchen Fällen die Entwicklung der Lunge mechanisch behindert wird. Ausserdem wurde von Meyer und Kessler eine eigenthümliche blasige Entartung der Fötuslunge beobachtet, bei welcher die Lungen in blasige fibröse luft- und wasserhaltige, mit den Bronchien communicirende Säcke entarten; wie weit diese Entartung auf Hemmungsbildung oder auf fötaler Bronchiektasie beruht, müssen weitere Beobachtungen zeigen. Abnorme Lappung beider oder einer, nach Meckel vorzugsweise der rechten, Lunge findet sich selten, die normalen Lappen sind durch tiefe Einschnitte von Neuem abgetheilt. Ausserdem beobachteten Rokitansky und Rektorzik das Vorkommen eines accessorischen, ausser allem Zusammenhange mit der normalen Lunge und deren Bronchus stehenden Lungenlappens zwischen der Basis des linken unteren Lungenlappens und dem Zwerchfell; derselbe erhält Gefässe von der Aorta thoracica und der Azygos oder Hemiazygos und ist ziemlich einen Zoll breit und etwas weniger hoch. Nach Rektorzik existirten an der Basis beider unterer Lungenlappen im Normalzustand ein accessorischer zungenförmiger Lappen, welcher flacher oder tiefer vom unteren Lungenlappen abgeschnürt ist und die Missbildung besteht darin, dass diese Lappen völlig frei sind. Abnorme Lage der Lungen kommt nur höchst selten bei seitlichen Spaltungen der Brustwand als

Hernia pulmonis vor; ferner als Verschiebung der normalen Lage bei Zwerchfellbrüchen; bei Situs transversus ist die linke Lunge dreilappig, die rechte zweilappig.

Als seltene Veränderung kommt angeborene Kleinheit der Lungen und unvollkommne Entwicklung derselben nach der Geburt vor, die Lungen bleiben dann beständig verhältnissmässig zu klein, der Thorax klein, schmal, wenig gewölbt. (Kinderbrust der Erwachsenen.) Bei diesem Zustande leidet die Ernährung und Entwicklung des ganzen Körpers, es treten ferner Circulationsstörungen in Lungen und Herz ein und meist erreichen die schwächlichen, mageren Individuen kein höheres Alter, sondern sterben frühzeitig.

Meckel, Handb. d. path. Anat. I. p. 474. Deutsch. Arch. f. Phys. II. VII. mit den älteren Fällen. Meyer, Virch. Archiv Bd. 16. p. 78. Kessler, über mangelhafte Entwickelung der Lunge. Diss. Zürich 1858. Heyfelder, Schmidt's Jahrb. V. p. 136. Foerster, Verh. der Würzb. Ges. 10. Bd. Sitzgsber. p. IX. und die Missbildungen d. Menschen 1861. p. 46, 106. Horner, De Cyanosi Diss. München 1823. Rokitansky, Lehrb. III. p. 44. Rektorzik, Wien. med. Wchbl. XVII. 1. 1861. Ueber die unvollkommene Entwickelung der Lunge bei Erwachsenen vergl. Barlow, *Guy's hosp. rep.* VI. 235, VII. 467 (Schmidt's J. Bd. 44 p. 58) und Wunderlich, Handb. der Path. u. Ther. III. 2. p. 474.

2. VERAENDERUNGENEN DER GROESSE, CONSISTENZ UND LAGE.

Verkleinerung des Umfanges der Lungen wird herbeigeführt 1. durch Compression derselben durch Exsudate in der Pleurahöhle, Geschwülste in der Brusthöhle u. s. w.; — 2. durch Collapsus des Lungengewebes in Folge mangelnder Ausdehnung des Thorax, Verstopfung der Bronchien bei Bronchitis, chronische Hyperämie; — 3. durch Verödung des Lungengewebes nach Entzündung, tuberculöser Infiltration, Bronchektasie. In allen diesen Fällen beruht die Verkleinerung zunächst darauf, dass die Lungenbläschen zusammenfallen, luftleer werden, ihre Wandungen sich gegenseitig berühren; dauert dieser Zustand sehr lange, so verlieren die Lungenbläschen die Fähigkeit sich auszudehnen; die nicht mehr functionirende Lunge nimmt dann gewöhnlich immer mehr an Umfang ab, indem Verödung der Gefässe und wirkliche Atrophie des Fasergerüstes der Lunge eintritt, und so können eine ganze Lunge, ein Lungenlappen oder ein Theil eines solchen bis zum fünften, ja zehnten Theil ihres normalen Umfanges schwinden, wobei das Gewebe sehr derb und fest wird. Uebrigens kommt eine wirkliche Atrophie der Lunge nur im Greisenalter vor.

Im Greisenalter tritt allmälig, aber in sehr verschiedenem Grade, Schwund des Lungengewebes ein, Atrophia senilis, Emphysema sen. Schon vor dem eigentlichen Greisenalter tritt am constantesten Einschrumpfung der äussersten Spitzen der Lungen, insbesondere der rechten, ein, die Bläschen schwinden, das interstitielle Zellgewebe nimmt an Masse zu und bewirkt durch seine Contraction narbenartige Einziehung der Lungenspitze, auch die Pleura wird an dieser Stelle dicker und bekommt zuweilen fast knorpelige Härte; indem die Capillaren der Lungenbläschen veröden, giebt das in ihnen stockende Blut die

Grundlage zu Pigmentbildung ab, und so sind diese narbigen Einziehungen der Lungenspitzen meist stärker schwarz pigmentirt, als das umgebende Lungengewebe. Die eigentliche senile Atrophie beginnt zunächst am vorderen Lungenrand, verbreitet sich von da immer tiefer, erreicht aber am vorderen Rand der oberen Lappen stets den höchsten Grad. Sie besteht in Schwund der Zwischenwände der Lungenbläschen mit entsprechender Verödung der Capillaren; so fliessen mehrere, in den höchsen Graden viele Bläschen zu einem grösseren Raume zusammen, während das interstitielle Zellgewebe durch das Blut in den verödenden Capillaren stark schwarz pigmentirt wird. In Folge dieser Veränderung nimmt daher zunächst die Lunge an Umfang ab, insbesondere zeigen sich die vorderen Ränder stark eingesunken und verdünnt, das fast gleichmässig schwarz gefärbte Gewebe ist schlaff, nicht mehr elastisch, trocken, blutarm, wenig knisternd und besteht aus einem eng- oder weitmaschigen Netzwerk. Die Interlobularspalte verliert allmälig ihre horizontale Richtung und wird mehr senkrecht, da das Lungengewebe vorzugsweise vorn und oben schwindet und sich daher der hintere und untere Theil heraufdrängt. Der Thorax sinkt allmälig ein, zunächst nur in den Zwischenrippenräumen, dann besonders seitlich, während die Wirbelsäule sich kyphotisch krümmt und die Brustmuskeln abmagern; der Thorax erscheint dann seitlich abgeplattet, verkürzt, im höchsten Grade in seinem unteren Umfang so verschmälert, dass vorn eine tiefe Einziehung den vorgetriebenen Bauch vom Thorax scheidet. Zuweilen finden sich die Bronchien und die Trachea erweitert (s. u.).

In manchen Fällen ist der Schwund der Lungenbläschen nur in geringem Grade entwickelt, während die Pigmentbildung bei weitem vorwiegt; das Lungengewebe zeigt sich dann weniger schlaff, gleichmässig schwarz gefärbt, zuweilen, wenn etwas Oedem vorhanden ist, sehr weich und zu einer schwarzen Pulpa zerdrückbar. In diesen Fällen fand nicht allein ausgedehnte Verödung von Capillaren, sondern auch verbreitete Extravasation statt.

Hourmann u. Dechambre, *Arch. gén.* August 1835 (refer. bei Hasse, l. c. p. 406 und Froriep's N. Notiz. VI. Bd. p. 13). Rokitansky, Lehrb. III. p. 47. Magendie, *Journ. de Phys. exp.* 1821. I. *p.* 78. Prus, *Mém. de l'acad. de méd. Paris* 1840. *T.* VIII. *p.* 1. Durand-Fardel, *Tr. clin. et prat. des malad. des vieillards* 1854. *p.* 351. Uebers. Würzburg 1858. p. 425. Gairdner, *Month. Journ. of med. Mai, Juli, Sept.* 1851 (Canst. J. III. p. 227). Rampold, Oesterlens Jahrb. I. 6. 1845. Buhl, Virch. Arch. IX. p. 275 glaubt einen der acuten Leberatrophie analogen Process in der Lunge beobachtet zu haben, den er acute Lungenatrophie nennt und dessen wesentlichste Merkmale in Collapsus der Lungenbläschen mit Metamorphose der Epithelien bestehen.

Vergrösserung des Umfangs kann bedingt sein durch abnorme Erweiterung der lufthaltigen Räume auf Kosten des Gerüstes, oder durch Massenzunahme des letzteren auf Kosten des ersteren, oder durch gleichzeitige Zunahme beider. Abnorme Erweiterung der lufthaltigen Räume findet sich bei Emphysema vesiculare (s. u.) und erreicht einen solchen Grad, dass die Vergrösserung der Lunge Erweiterung des Thorax herbeiführt; Massenzunahme des Gerüstes findet sich bei chroni-

scher Hyperämie der Lunge (s. u.) neben chronischer Bronchitis oder bedingt durch Klappenfehler; zunächst nimmt nur die Blutmenge an Masse zu, dann wird das interstitielle Zellgewebe durch zahlreiche Extravasate massiger, endlich wird das letztere selbst dicker, während die Weite der Lungenbläschen dadurch beengt wird. Die Umfangszunahme der Lunge ist nicht bedeutend und bedingt keine Erweiterung des Thorax. Gleichzeitige Erweiterung der Lungenbläschen und Massenzunahme des Gerüstes findet sich dann in einer Lunge, wenn die andere völlig verödet; die erstere erscheint dann umfangreicher, derber, dehnt die entsprechende Brusthälfte etwas aus und fällt nach Oeffnung des Thorax nur wenig zusammen. Diesen Zustand kann man wohl als Hypertrophie der Lunge ansehen, während übrigens eine solche als besonderer Process nicht vorkommt. Ausserdem kann der Umfang der Lunge durch Geschwülste, die sich in ihr gebildet haben, vergrössert werden.

Laennec, *Tr. d'Anat.* I. *p.* 341. Andral, *Réc. d'Anat. path.* II. 514. Rostan, *Dict. en* 30 *Vol. Vol.* 26. *p.* 67. Rokitansky, Lehrb. III. p. 45.

Die Consistenz der Lunge kann auf verschiedene Weise verändert werden; eine Verhärtung, Induration des Lungengewebes tritt in allen Fällen ein, in welchen die Lungenbläschen collabiren und sich so nach Austreibung der Luft das Gewebe verdichtet; — sie tritt ferner ein, wenn die Lungenbläschen durch feste Massen ausgefüllt werden; so bei Pneumonie, Tuberculose, Carcinom; — sie kann ferner bedingt sein durch Bindegewebswucherung im interstitiellen Bindegewebe bei Verödung der Lunge oder chronischer Pneumonie; — endlich kann auch bleibende Hyperämie mit folgender Ausdehnung und Verlängerung der Gefässe die Consistenz der Lunge vermehren. Man bezeichnet die verschiedenen Formen der Consistenzvermehrung als Hepatisation, Splenisation, Carnification, ohne mit dieser Bezeichnung etwas anderes als die physikalische, grobe äusserliche Veränderung zu charakterisiren, während die feinere Untersuchung zeigt, dass der letzteren verschiedene Texturveränderungen zu Grunde liegen können. (S. Atelektasie, Collapsus, Bronchitis, Bronchektasie, Pneumonie.)

Verminderung der Consistenz des Lungengewebes oder Erweichung kommt ebenfalls nicht als specifischer Process, sondern nur bei eitriger Infiltration, Gangrän, langwieriges Oedem und als Leichenveränderung vor.

Die Lage der Lunge wird verändert:

a. Durch Druck von verschiedenen Seiten her: durch Wasser, Eiter in der Brusthöhle; die Flüssigkeiten sammeln sich zuerst unten an, drängen die Lunge nach oben und hinten, später rückt ihr Niveau immer höher und die Lunge wird immer mehr an die Wirbelsäule angedrängt; — durch das erweiterte Herz oder die Aorta; — durch Geschwülste in der Brusthöhle; — durch Baucheingeweide, welche durch Spalten des Zwerchfelles in die Brusthöhle gedrungen sind; — durch Emporwölbung des Zwerchfelles bei Meteorismus, Vergrösserungen und Geschwülsten der Baucheingeweide u. s. w.

b. Durch Verletzungen der Brusthöhle, welche zum Vorfall eines Stückes der Lunge Veranlassung geben; die Verletzung besteht bald in einer penetrirenden Brustwunde, durch welche ein Stück der Lunge, nachdem sie zunächst in Folge der eindringenden Luft eingesunken, nach sehr starken Inspirationen hervorgetrieben und daselbst eingeklemmt wird; das eingeklemmte Stück verödet oder wird gangränös und nach spontaner oder operativer Entfernung desselben kann Heilung der Wunde erfolgen; — bald in einer heftigen Contusion der Brustwand, durch welche an einer Stelle die Muskeln zerreissen und die Rippen zerbrochen werden, während die Haut erhalten bleibt; ein Stück der Lunge drängt während der Inspirationen die gequetschten Theile vor sich her; im günstigen Falle heilen die Rippen und Weichtheile so, dass an dieser Stelle eine Lücke bleibt, durch welche ein Stück der Lunge bei der Inspiration hervortritt; — bald in Zerreissung der Intercostalmuskeln an einer Stelle durch gewaltsame Inspirationen bei Husten, Geburtswehen. Alle diese Fälle umfasst man mit dem Namen Hernia pulmonalis traumatica.

c. Ausser der traumatischen Lungen-Hernie wird von manchen Autoren auch eine spontane angenommen, welche bei Emphysematikern während heftiger Hustenanfälle eintritt und in partiellem Hervordrängen eines Lungenstückes in einen Zwischenrippenraum beteht.

CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 21. *Pl.* 3. *Tr. d'Anat. path. gén.* I. *p.* 602. ALBERS, Atlas III. Taf. 34[b]. Erläuterungen III. p. 351. MOREL-LAVALLÉE, *Mém. de la soc. de Chir. T.* I. 1847. FRIEDREICH, Verh. der Würzb. Ges. V. p. 190. 1854. Vergl. ferner die Handb. d. Chirurgie.

3. WUNDEN, PERFORATIONEN, FISTELN.

Contusionen der Brustwand, welche sehr bedeutend sind, bewirken zuweilen auch Ruptur der Lunge an der getroffenen Stelle, worauf stets tödtliche Blutung erfolgt. Wunden der Lunge führen durch Blutung oder Beeinträchtigung der Lungenthätigkeit den Tod herbei oder heilen; die Heilung erfolgt nicht allein bei Stich- und Hiebwunden von unbedeutendem und grossem Umfang, sondern auch nach Schusswunden, selbst durch Kugeln grösseren Kalibers, welche die Brustwand und Lunge in grösserer Ausdehnung zerschmettern. Kleine Kugeln werden im Lungenparenchym zuweilen eingekapselt und bleiben viele Jahre ohne grossen Nachtheil zurück. (S. die Handbücher der Chirurgie, Werke über Schusswunden u. s. w.)

Perforation von Abscessen und Brandherden von aussen her in die Lunge erfolgt bei Krebs und Ulceration des Oesophagus, bei Empyem, Abscessen der Leber, Milz, Nieren u. s. w.

Fisteln, welche von der Lunge nach aussen durch die Brustwand und Haut führen, entstehen am häufigsten nach Durchbruch von tuberculösen Höhlen, nach innen und aussen perforirendem Empyem, Lungengangrän, Lungenabscessen, Echinococcen der Lunge, Verwundung. Die Fisteln finden sich am häufigsten an der vorderen Brustwand, zuweilen auch in der Achselgegend, der Supraclaviculargegend, dem Rücken; sie führen nur selten zur Heilung.

Bouchut, *Gaz. des hôpit.* No. 50. 1854 (Canst. J. III. p. 227). Pennink, De fistulis pulmon. Diss. Groningen 1845. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 32. *Pl.* 5. *Gaz. hebdom.* III. 11. 1856. Rochat, Ibid. 23. 1856 (Schmidt's J. Bd. 91. p. 69).

Bei Thieren kommen die gleichen Veränderungen vor, besonders bemerkenswerth sind die beim Rind durch von der Haube aus in die Brusthöhle perforirenden spitzen Körper, Drahtstücke u. s. w. hervorgebrachten Entzündungen der Lunge.

4. NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe kommt in der Lunge als Hypertrophie des interlobulären Zellgewebes, als entzündliche Neubildung bei interstitieller Pneumonie, als fibröse Kapsel um tuberculöse Höhlen, Abscesse u. s. w., als diffuse Neubildung bei tuberculöser und entzündlicher Verödung des Lungengewebes, als Narbenmasse nach traumatischen oder ulcerösen Substanzverlusten vor. Nach Rokitansky (Handb. III. p. 119) kommen zuweilen bohnen- bis haselnussgrosse, feste oder weichere Fibroide im Lungengewebe vor; hierher gehört auch ein Theil der in der älteren Literatur als Steatome aufgeführten Geschwülste. (S. Albers, Erläuterungen III. p. 315.)

Neubildung von Fettgewebe kommt nach Rokitansky (Lehrb. III. p. 80) in Form linsen- bis erbsengrosser, rundlicher subpleuraler Lipome vor.

Bei Thieren kommt Neubildung des Bindegewebes in ähnlicher Weise vor wie beim Menschen; massenhafte fibröse Wucherungen finden sich besonders um bronchektasische Höhlen beim Rind und Pferd, bei letzterem werden die erweiterten Bronchien von hühnerei- bis faustgrossen Fibroiden eingeschlossen. (Roell 608. Bruckmueller, Wien. Viertelj. IV. 2. p. 137.) Lipome in den Lungen eines Pferdes wurden von Kragh (s. Canst. Jahresb. 1859. VI. p. 12) beobachtet.

Neubildung von Knochengewebe findet sich äusserst selten als Verknöcherung des Fasergerüstes von Carcinomen und Sarkomen (sog. Osteoide); ausserdem wurde es in einigen Fällen in Form verästelter zarter Knochenbalken im interlobulären Gewebe gefunden. Dagegen finden sich häufig Concrementbildungen durch Verkreidung fibröser Narben und Kapseln um Eiter, fremde Körper u. s. w., eingetrockneten Eiters, tuberculisirter Partieen. Die Concremente, welche sich in eingedicktem Eiter in tuberculösen Cavernen und Bronchektasieen bilden, werden zuweilen als sog. Lungensteine ausgehustet; sie haben meist einen geringen Umfang, eine unregelmässige, eckig-zackige Gestalt, kreideartige Consistenz, bestehen aus amorphen Kalksalzen und wenig organischer Substanz. Ausserdem kommt in seltenen Fällen, wie zuerst von Virchow nachgewiesen wurde, eine metastatische Ablagerung von Kalksalzen in die Faserbalken der Lunge vor, wenn durch ausgebreitete Zerstörungen eines Knochens viele Kalksalze in das Blut aufgenommen und nicht hinreichend durch die Nieren ausgeschie-

den werden. Das Lungengewebe erscheint an den entarteten Stellen weiss gefärbt und eigenthümlich starr und rauh.

Ueber verästigte Knochenbildung s. Luschka, Virch. Arch. X. p. 500. 1857. Foerster, Ibid. XIII. p. 105. 1858. E. Wagner, Arch. f. physiol. Heilk. 1859. 3. Hft. Rokitansky, Lehrb. III. p. 80. Ueber Concremente: Forget, *L'Union* 122. 1854 (Schmidt's J. Bd. 85. p. 45) und Nusser, Oestr. Ztschr. I. 32, 34, 35. 1855, welche beide fälschlich eine Phthisis calculosa annehmen. Meckel, Mikrogeologie p. 194. Gairdner, l. c. Ueber Kalkmetastasen s. Virchow, Arch. f. path. Anat. Bd. 8 u. 9. Heuter, Deutsche Klinik 1857. 1—7.

Bei Thieren kommen Concremente in tuberculösen Cavernen und sackigen Bronchektasieen vor; bei tuberculösen Rindern sind zuweilen grosse Lungenabschnitte von Concrementen durchsetzt und das Lungengewebe dazwischen vollständig verödet (Roell 608).

Cystenbildung ist in den Lungen äusserst selten; man fand kleinere und grössere Cysten mit serösem oder fettigem Inhalt, zuweilen mit Haarbildung in den Wänden.

Einer der interessantesten hierher gehörigen Fälle ist der von Mohr und Muenz beobachtete, bei Albers, Erläuterungen III. p. 342, beschriebene u. Atlas Taf. 34 abgebildete Fall. In der linken Lunge einer 28jährigen Magd, welche seit dem 16. Jahre Haare ausgeworfen hatte, fand sich ein enorm grosser Balg, der durch einen kurzen Kanal mit dem Anfangstheil des linken Luftröhrenastes communicirte. Er enthielt eine fettig-schmierige Masse mit Haarknäueln, von seiner Innenfläche ragten zahlreiche runde, platt aufsitzende oder gestielte, haselnuss- bis hühnereigrosse Knollen in die Höhle; sie bestanden aus fibröser Masse, über ihnen sassen in der Haut des Balges zahlreiche lange Haare, während die Zwischenstellen frei waren. Der Rest der Lunge war wie die rechte tuberculös entartet. Vergl. Mohr, Berl. med. Centralztg. 1839. N. 13. Koelliker u. Virchow fanden in dieser Geschwulst ausser Haaren auch Talg- und Schweissdrüsen, Ztschr. f. wiss. Zool. II. 2 u. 3. 1850. Einen analogen Fall beobachtete neuerdings Cloetta, Virch. Arch. Bd. 20. p. 42. Taf. I. Einen Fall von vielfachen serösen Cysten sah Schmidt, *Nederl. Weekbl. voor Geneesk. Febr.* 1851 (Schmidt's J. Bd. 71. p. 53).

In der Lunge des Rindes sind nach Roell (611) seröse Cysten nicht selten, sie entwickeln sich im interstitiellen Zellgewebe, erreichen eine ziemliche Grösse und comprimiren das Lungengewebe.

Ein Enchondrom von Taubeneigrösse, welches sich zwischen zwei Lungenlappen von der Pleura oder Lunge aus entwickelt hatte, sah Lebert (*Phys. path.* II. *p.* 213. *Tab.* XVII. *Fig.* 1). Ausserdem wurden Enchondrome in verschiedenen Fällen als secundäre Geschwülste bei primärem Enchondrom der Knochen beobachtet, sie finden sich dann in Form zahlreicher erbsen- bis wallnussgrosser scharf umschriebener Knoten. In sehr vereinzelten Fällen kommen auch primäre kleine Enchondrome in den Lungen vor, welche meist verkalkt gefunden wurden.

Paget, *Surg. pathol.* II. 172 u. *Med. chir. Transact. Vol.* 38. 1855. Richet, *Gaz. des hôp.* 95. 1855 (Schmidt's J. Bd. 90. p. 164). Volkmann, Deutsche Klinik 51. 1855. Rokitansky, Lehrb. III. p. 80. Foerster, Virch. Arch. XIII. p. 106 u. Wien. med. Wochenschr. No. 22, 27. 1818. E. Wagner, Gebärmutterkrebs p. 129 u. Archiv der Heilk. 1861.

Zwei Präparate von secundären Enchondromen in den Lungen vom Rind finden sich in der Würzburger patholog. Sammlung. Eine 11″ lange

und 3" breite Knorpelgeschwulst in der Lunge eines Esels sah Paach (Wien. Viertelj. I. 1. Annal. p. 40).

Carcinoma kommt in den Lungen meist als Markschwamm (einfacher oder schwarz pigmentirter), seltener als Scirrhus, am seltensten als Alveolarkrebs (Warren, Lebert) vor. Es entwickelt sich meist secundär in beiden Lungen, wenn primäre Krebse in anderen Organen exstirpirt wurden oder überhaupt vorangegangen waren; es geht ferner von den Mediastinis, der Mamma, den Knochen der Brusthöhle aus auf eine oder die andere Lunge über, ist Theilerscheinung allgemein verbreiteter acuter Krebsbildung, oder bildet sich endlich auch primär in einer oder beiden Lungen, in welchem Falle es isolirt bleibt oder secundäre Krebsbildung in anderen Organen zur Folge hat; primitive Krebse sind in der rechten Lunge etwas häufiger, als in der linken. Die häufigste Form des Lungencarcinoms ist die kleiner oder grosser rundlicher Knoten; bei acuter und secundärer Krebsbildung sind die Knoten zuweilen sehr zahlreich, nur hirsekorn- bis hanfkorngross, durch das ganze Lungenparenchym und unter der Pleura gleichmässig zerstreut, meist sind aber die Knoten weniger zahlreich und grösser, haselnuss- bis hühnereigross und mehr; die kleinsten und jüngsten Knoten bestehen aus Zellenmassen, welche in die Maschen des interstitiellen Zellgewebes eingebettet sind, während das Lumen der Bläschen schwindet; das Wachsthum derselben geht meist so vor sich, dass auf der einen Seite die Masse der Zellen und des primitiven Stromas zunimmt, auf der anderen die Zellenbildung im Zellgewebe in der Peripherie allmälig fortschreitet; so kommt es, dass das Lungengewebe theils in der Krebsmasse selbst untergeht, theils von ihr verdrängt wird. Nur selten erscheint der Krebsknoten vom peripherischen Lungengewebe durch eine Bindegewebshülle getrennt. Die weniger häufige Form des Lungencarcinoms ist die gleichmässige krebsige Entartung grösserer Lungenpartieen, sog. krebsige Infiltration, während die übrige Lunge frei ist; diese findet sich besonders beim primitiven Krebs der Lunge und bei successiver Verbreitung des Krebses von benachbarten Organen aus auf die Lunge. Das feinere Verhalten dieser Form ist dasselbe wie das peripherischer wachsender Knoten. Die grösseren Bronchien und Arterien erhalten sich innerhalb der Krebsmasse am längsten. Der Umfang der Krebsmassen in der Lunge ist sehr verschieden, bei secundärem Lungengewebe finden sich zuweilen nur einige wenige kleine Knötchen, welche nur bei genauer Untersuchung bemerkbar sind; in anderen Fällen sitzen in jeder Lunge 10—20 erbsen-, haselnuss- bis wallnussgrosse Knoten; zuweilen ist die Zahl noch grösser und es bleibt nur wenig Lungengewebe frei; die Knoten sitzen in allen Schichten der Lunge und ragen meist zum Theil unter der Pleura hervor. Bei primärem Carcinom finden sich meist nur wenige Knoten, diese erreichen aber einen bedeutenden Umfang, so dass der grösste Theil einer Lunge in denselben untergeht. Dasselbe findet auch bei der diffusen Entartung statt; bei derselben hat zuweilen die Schnittfläche täuschend das Ansehen einer granulirten grauen Hepatisation.

Von der Lunge aus geht die Krebsbildung zuweilen auf die Pleura, das Pericardium und das Herz selbst, die Brustwandungen über, welche dann wohl auch perforirt werden, worauf das Carcinom frei hervorwuchert. Zuweilen tritt Erweichung der Markschwammknoten ein, wodurch eine oder mehrere mit Krebsjauche gefüllte Höhlen in der Lunge entstehen; zuweilen erfolgt dann Durchbruch in die Brusthöhle, zuweilen Entleerung durch einen Bronchus. Das von Krebs freie Lungengewebe verhält sich bald normal, bald ist es hyperämisch und bei langwierigem Verlauf stark schwarz pigmentirt, bald ödematös. Die Bronchialdrüsen entarten oft krebsig und auch die Lymphgefässe erscheinen zuweilen mit Krebsmasse gefüllt und bilden ein weisses Netzwerk in dem dunklen Lungenparenchym. Durch die Krebsmassen oder die durch dieselben ausgedehnte Lunge werden zuweilen die Zwischenrippenräume vorgewölbt, das Zwerchfell nach unten gedrängt, Luft- und Speiseröhre, Herz, grosse Gefässstämme und Nervenstämme verschoben und gedrückt.

Laennec, *Tr. de l'Auscult. T.* II. *p.* 295. Stokes, *Dis. of the chest* 1837 u. *Dublin hosp. rep* V. 72, *Dubl. Journ.* XVIII. 329 u. XXI. 206. Walshe, *nat. and tr. of cancer p.* 338. Carswell, *Fasc.* 3. *Pl.* 1—3. Hope, *morb. anat. Fig.* 37. Albers, Atlas der p. A. III. T. 31 u. Erläuterungen III. p. 312. Hasse, path. Anat. I. p. 498. Koehler, der Lungenkrebs. Diss. 1849 und Krebs- und Scheinkrebskhten p. 610 mit Casuistik. Struve, Diss. de fungo pulmonum. Leipzig 1839. Kloffens, Diss. de cancro pulm. Groning. 1841. Ebermann, De cancro pulmon. Petersburg 1857. Lebert, *Mal. canc. p.* 881. *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 665. *Pl.* 44. Maclachlan, *Lond. med. Gaz.* März 1843. Hughes, *Guy's hosp. rep.* April 1841. Bell, *Monthly Journ.* Juli, Aug. 1846. Quain, u. A. *Transact. of the path. soc. Vol.* 7. 1857. Rokitansky, Lehrb. III. 83.

Bei Thieren wurde das Carcinom in Form secundärer Knoten, besonders bei Hunden gesehen, wie ich selbst mehrmals beobachtet. (Roell 611. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 324. *Pl.* 129. *Fig.* 5, 7.)

Epithelialkrebs wurde in den Lungen bisher nur in Form kleiner secundärer Knoten beobachtet, welche sich ganz so verhalten wie gewöhnliche Krebsknoten.

Die pathologische Sammlung in Würzburg besitzt die ausgezeichneten von Virchow und Dupuy beschriebenen Präparate von secundärem Epithelialkrebs bei primärer Entartung der Lippen, des Uterus und der Vulva. *Gazette méd. de Par.* 1855. *N.* 14. Dupuy, *Du Cancroide. Thèse. Paris* 1855.

Sarkom wurde ebenfalls in mehreren Fällen in Form zahlreicher kleiner oder grösserer secundärer Knoten in den Lungen gesehen, nur in einem Falle kam es primär vor.

Combessis, *Bullet. de la soc. d'Anat.* 1852. *p.* 209. Poisson u. Robin, *Gaz. méd.* 9. 1856. Koelliker, Würzb. Verh. 9. Bd. Sitzgsber. p. III. 1859. Vergl. ferner den allg. Theil.

Tuberculose oder tuberculöse Entartung findet sich in den Lungen sehr häufig und unter verschiedenen Verhältnissen; sie ist bald Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des ganzen Körpers, bald locales Lungenleiden, verläuft bald acut, bald chronisch und hat meist tödtlichen Ausgang zur Folge.

Die tuberculöse Entartung der Lungen beruht vorzugsweise und wesentlich auf einer von den Wandungen der kleinen Bronchien und dem interstitiellen Lungengewebe ausgehenden Neubildung, wird aber nicht selten modificirt durch eine Entzündung der Innenfläche der Bronchien und Lungenbläschen, welche bald zurücktritt, bald vorwiegt und der Veränderung ihren wesentlichen Charakter giebt.

Die tuberculöse Neubildung besteht wie in allen anderen Organen in Wucherung einer grossen Menge dicht aneinander gedrängter, kleiner, ovaler oder runder, scharf contourirter, glänzender Kerne, um welche man nur selten eine Zellhülle erkennen kann. Die Neubildung geht theils vom interstitiellen Bindegewebe und den Wandungen der in demselben verlaufenden Gefässe, theils von den Wandungen der kleinen und kleinsten Bronchien aus. Geht die Neubildung an einer scharf umschriebenen Stelle vor sich, so bildet sich ein graues, weiches, hirsekorngrosses Knötchen, ein Miliartuberkel; geht die Neubildung gleichzeitig auf grösseren Strecken vor sich, so stellt sich die Veränderung wegen der unregelmässigen Form weniger in Gestalt grösserer Knoten als in der einer diffusen, grauen Infiltration des Lungenparenchyms dar, welche bald auf einzelne Läppchen beschränkt, bald auf den grössten Theil eines Lappens oder selbst auf einen ganzen Lappen ausgedehnt ist. Die Miliartuberkel sind bald einzeln gleichmässig vertheilt, bald sitzen sie in Haufen zusammen, zwischen welchen grössere oder kleinere Strecken des Lungenparenchyms frei sind, solche Tuberkelgruppen finden sich besonders dann, wenn die Neubildung in den Wänden einzelner kleiner Bronchien beginnt und sich von da auf den zu diesem Bronchus gehörigen Lobulus oder das Infundibulum erstreckt, während die benachbarten Bronchien und ihre Lobuli frei sind. Es kann aber auch eine solche Gruppe von Miliartuberkeln so entstehen, dass sich an einem Lobulus im interstitiellen Gewebe allmälig ein Tuberkel nach dem anderen entwickelt. In manchen Fällen sitzen in solchen Gruppen die einzelnen Tuberkel so sehr aneinander, dass sie endlich unter einander zusammenfliessen und so ein grosser Tuberkel vom Umfang einer Erbse oder Haselnuss gebildet wird; solche grosse Tuberkel entstehen in den Lungen meist nur durch Zusammenfliessen mehrerer kleiner Miliartuberkel; die ursprüngliche Neubildung an einer bestimmten Stelle kann übrigens zuweilen auch gleich von Anfang an einen grösseren Umfang einnehmen als den eines Hirsekorns, doch ist die Grösse eines Hanfkorns oder einer kleinen Erbse die höchste, welche in diesem Falle erreicht wird. Zerstreute Miliartuberkel, Tuberkelgruppen, diffuse Infiltration und grössere Tuberkel sind also die hauptsächlichsten Formen, unter welchen sich die tuberculöse Entartung als Neubildung zunächst in den Lungen darstellt. So wie die einzelnen Miliartuberkel eine graue, weiche Substanz zeigen, so auch die übrigen Formen.

An denjenigen Stellen, an welchen die tuberculöse Neubildung ihren höchsten Grad erreicht hat, tritt stets eine Verödung der Lungenbläschen und später auch der Gefässe ein, woran sich dann weitere wichtige Veränderungen reihen. Während im interstitiellen Gewebe die

Wucherung der Kernmassen vor sich geht, ist an dem Inneren der Lungenbläschen ein dreifaches Verhalten zu bemerken: 1. das Lumen der Lungenbläschen schwindet allmälig, indem die Verdickung der interstitiellen Gewebe so bedeutend ist, dass die Hohlräume einfach verdrängt werden; es gehen dann an einer solchen Stelle die Lungenbläschen spurlos verloren; während des Schwundes derselben bemerkt man sehr häufig abgestossene Plattenepithelien, welche in Fettmetamorphose begriffen sind und aus deren Zerfall hervorgehenden körnigen Detritus in den Bläschen, welche Massen aber später verschwinden; — 2. das Lumen der Lungenbläschen wird selbst von Kernmassen gefüllt, indem die Grundsubstanz im interstitiellen Gewebe ganz verloren geht und die Kerne frei in die Bläschenräume wuchern; — 3. die Lungenbläschen werden mit grossen Massen platter Epithelien und runder, kugeliger Entzündungszellen ausgefüllt in derselben Weise, wie dies bei Bronchopneumonie und gewöhnlicher Pneumonie geschieht; die Epithelien sind anfangs wohl erhalten, zeigen zuweilen endogene Vermehrung ihrer Kerne, gehen aber stets später durch Fettmetamorphose zu Grunde, wie die Entzündungszellen. In solchen Fällen, in denen die Lungenbläschen mit Entzündungsproducten gefüllt sind, findet sich stets auch Entzündung der kleinen Bronchien, deren Wand verdickt und deren Lumen mit purulenter Masse gefüllt ist.

Durch die enorme Verwucherung im interstitiellen Gewebe und in den Wänden der kleinen Bronchien werden allmälig die Gefässe comprimirt und veröden; es geschieht dies um so eher, als die Verwucherung aus den Kernen und Zellen der Gefässe selbst zum Theil hervorgeht. Werden daher die Lungen injicirt, so dringt die Injectionsmasse nicht mehr in den tuberculös entarteten Theil ein und die tuberculös entarteten Stellen sind stets anämisch. Da nach der Verödung der Gefässe die Tuberkelmassen nicht mehr ernährt werden können, so tritt in denselben eine Rückbildung ein; die Kerne verschrumpfen, werden solid, eckig, zerfallen in einzelne Fragmente und zugleich stellt sich auch Fettmetamorphose ein; auf diese Weise werden die Kerne allmälig in einen feinkörnigen aus Fett- und Eiweisskörnchen bestehenden Detritus umgewandelt; die graue, weiche Tuberkelmasse verwandelt sich nun in eine trockene, gelbe, käsige Substanz, wie sie bei Sectionen so häufig gefunden wird; die grauen Tuberkel, haben sich nun in gelbe, die graue Infiltration, hat sich in eine gelbe, käsige umgewandelt. An diese Rückbildung reihen sich nun folgende weitere Veränderungen: 1. wird auch das Fasergewebe mit in den molecularen Zerfall gezogen, so bildet sich an der Stelle der tuberculösen Entartung im Lungenparenchym eine Höhle, in den Bronchien eine Ulceration; — 2. bleibt das Fasergewebe erhalten und wird der Detritus nicht resorbirt, so tritt zur Fettmetamorphose auch noch Verkalkung und die gelbe, käsige Masse wird in eine kalkbreiartige verwandelt oder verkalkt und wird zu einem steinartigen Concrement; — 3. bleibt das Fasergewebe erhalten und wird der Detritus ganz oder grösstentheils resorbirt, so bildet sich eine einfache Verödung und Verhärtung des Lungenparenchyms an der betreffenden Stelle aus.

Graue und gelbe Tuberkel und Infiltrationen, Höhlen, verkalkte und verhärtete Stellen sind also die hauptsächlichsten Veränderungen, welche die tuberculöse Neubildung und ihre Metamorphosen hervorbringen; zu diesen treten ferner noch solche, welche von entzündlichen Vorgängen in den Bronchien und im Lungenparenchym abhängen, und zwar sind diese Entzündungen theils specifisch tuberculöse, theils gewöhnliche, wie sie auch bei Nichttuberculösen vorkommen. Die tuberculöse Bronchitis findet sich nur in den kleinen Bronchien und erstreckt sich von da in der Regel auf die Lungenbläschen; die Bronchien füllen sich mit dicht aneinander gedrängten kugeligen Zellen, welche bald durch Rückbildung zerfallen und sich dann als gelbe, käsige Masse darstellen; nehmen die Lungenbläschen an der Veränderung Theil, so erscheinen auch sie mit derselben Masse infiltrirt. Die Wände der Bronchien selbst schwellen meist durch massenhafte Neubildung von Kernen und Zellen stark an und erscheinen später ebenfalls käsig infiltrirt. Zuweilen zerfällt dann später die Wand eines solchen Bronchus in breiigen Detritus und es bildet sich so eine Höhle im Lungengewebe, die sich durch Fortschreiten des Processes allmälig vergrössern kann. Diese tuberculöse Bronchitis kommt bald neben Miliartuberculose vor, bald als vorwiegende Affection, so besonders bei Kindern. — Die gewöhnliche Bronchitis hat meist purulenten Charakter; dieselbe bildet eine sehr häufige Combination der Lungentuberculose und zeigt die der purulenten Bronchitis überhaupt zukommenden anatomischen Veränderungen. Die Eiterproduction in den Bronchien ist zuweilen sehr bedeutend und ein grosser Theil des gelben, eitrigen Auswurfs der Phthisiker stammt aus den Bronchien. In Folge der Bronchitis bildet sich gar nicht selten Bronchektasie aus, welche theils cylindrisch, theils sackförmig ist; diese letztere Form ist die häufigste und stellt sich in Form von Höhlen mitten im tuberculösen Lungengewebe dar; diese bronchektasischen Höhlen bilden die häufigere Form der sog. tuberculösen Cavernen, sie unterscheiden sich anfangs durch ihre glatte mit Flimmerepithel bedeckte Wand und ihren continuirlichen Zusammenhang mit den Bronchien sehr scharf von denjenigen Höhlen, welche aus Zerfall tuberculös entarteten Lungenparenchymes oder Bronchien hervorgehen, später aber, wenn ihre Wandungen, wie dies zuweilen geschieht, durch Ulceration oder tuberculöse Entartung zerstört wird, sind sie nur sehr schwer, zuweilen gar nicht von letzteren Höhlen zu unterscheiden. Uebrigens haben die bronchektasischen Höhlen dieselben Folgen und Ausgänge wie die durch Zerfall bewirkten.

Die tuberculöse Pneumonie spielt bei der tuberculösen Entartung der Lungen neben der tuberculösen Neubildung eine wichtige Rolle und die durch dieselbe hervorgebrachten Veränderungen sind zuweilen so überwiegend und imponirend, dass manche Autoren (wie ich selbst in der ersten Auflage) die tuberculöse Entartung der Lunge ganz und gar auf eine Entzündung haben reduciren wollen. Diese Entzündung ist aber stets nur ein secundärer Process, während der primäre stets die tuberculöse Neubildung ist. Man findet daher auch beide Pro-

cesse nicht selten auf das Engste combinirt; während im interstitiellen Gewebe die Bildung von miliaren Knötchen oder diffusen Kernmassen vor sich geht, werden die Bläschen mit Entzündungszellen gefüllt, welche später dieselbe Rückbildung eingehen wie die Kerne der eigentlichen Tuberkel. Die Pneumonie beschränkt sich aber nicht allein auf die Stellen, welche mit Miliartuberkeln durchsetzt sind, sondern breitet sich auch weiter aus; sie ist bald lobär, bald lobulär, bald vesiculär. Dieselbe beginnt meist mit Hyperämie und seröser Infiltration, auf welche dann die dichte Infiltration der Bläschen mit Zellenmassen erfolgt; es erscheinen dann ganze Lappen, oder viel häufiger nur einzelne Lobuli oder Bläschengruppen grau hepatisirt; bald jedoch erfolgt gelber käsiger Zerfall der Zellenmassen und dann erscheinen die genannten Theile mit gelber Tuberkelmasse infiltrirt, eine Form der tuberculösen Infiltration, welche viel häufiger ist, als die auf tuberculöser Neubildung beruhenden. Zerfallen die infiltrirten Zellen zu einem breiigen Detritus, ziehen sie auch das eingeschlossene Lungengewebe mit in ihren Zerfall, so können auch durch diesen Process Höhlen im Lungenparenchym entstehen. Ausser diesem Ausgang beobachtet man häufiger Verödung und Verhärtung der infiltrirten Theile. Die gewöhnliche Pneumonie kommt als Combination von Tuberculose theils als acute croupöse Entzündung, theils als chronische interstitielle (fibröse) Entzündung vor; die erstere bewirkt Anschoppungen, graue Hepatisationen und eitrige Infiltrationen, die zweite Verhärtung des Lungengewebes und tiefe Einziehungen durch feste fibröse, meist dunkel pigmentirte Gewebe.

Die tuberculöse Entartung der Lunge verläuft meist chronisch und endigt in der Mehrzahl der Fälle mit so ausgebreiteter Zerstörung des Lungengewebes, dass dadurch der Tod bewirkt wird; der acute Verlauf ist seltener, stellt sich theils als acute Miliartuberculose, theils als acute tuberculöse Pneumonie dar und führt stets zum Tode. Uebrigens kommen auch Fälle vor, in welchen die Ausbreitung der tuberculösen Entartung auf kleinere Theile der Lunge beschränkt bleibt und endlich Heilung erfolgt. Es ist daher nothwendig diese einzelnen Formen, unter welchen die Lungentuberculose in concreten Fällen auftritt, gesondert zu betrachten.

1. Die chronische, durch ihre allmälige Ausbreitung über alle Theile der Lunge den Tod herbeiführende Lungentuberculose ist die häufigste, die Zeit vom ersten Beginn der Entartung bis zum Tod ist aber sehr verschieden, umfasst ein oder mehrere Jahre oder fast ein ganzes Menschenalter. Die Entartung beginnt fast constant in den Lungenspitzen, und zwar vorzugsweise häufig in der rechten, und verbreitet sich von da auf die übrige Lunge, allmälig von oben nach unten fortschreitend. Die Art und Weise der Entartung ist nicht immer ganz gleich, am häufigsten geht sie in folgender Weise vor sich:

In beiden Lungenspitzen gleichzeitig oder zuerst blos in der rechten (seltener blos in der linken) entwickeln sich allmälig eine Anzahl Miliartuberkel unter leichten, bald vorübergehenden Hyperämieen und

serösen Infiltrationen; während ihre Zahl und Masse hier nach und nach so zunimmt, dass sie vielfach zusammenfliessen, treten in den übrigen Theilen der oberen Lappen ebenfalls discrete oder gruppirte Tuberkel auf, neben ihnen zeigen sich wohl auch einzelne Stellen tuberculös infiltrirt; später treten dann auch Tuberkel im unteren Lappen auf. Während so in der Peripherie continuirlich neue Stellen ergriffen werden, gehen die älteren weitere Veränderungen ein, welche bald zur Bildung von Höhlen, bald zu Verhärtung, Verschrumpfung und Verödung der Lunge führen.

Die Höhlenbildung ist ein sehr häufiges Ereigniss und kann, wie aus dem Obigen hervorgeht, auf verschiedene Weise vor sich gehen.

Die ausgebildete tuberculöse Lungencaverne, mag sie entstanden sein, wie sie will, zeigt folgendes Verhalten: Ihre Grösse wechselt von Erbsen- bis Faustgrösse, ihre Gestalt ist rund, oval oder unregelmässig ausgebuchtet, ihr Inhalt besteht aus Eiter und tuberculösem Detritus, dessen mikroskopische Elemente: Eiterzellen, atrophische Eiter- und Epithelialzellen in allen Stadien des Zerfalls, eiweissartige und Fett-Moleküle, elastische Fasern aus der Lunge und zuweilen Cylinderepithelien aus den Bronchien sind. Die Wandung der Cavernen besteht theils aus Bronchialwand, theils aus verödetem Lungengewebe; dasselbe bildet entweder eine harte, graue, mehr oder weniger stark schwarz pigmentirte, schwielige oder narbige Masse, oder es ist tuberculös entartet, die Innenfläche ist anfangs ungleich, höckrig und zottig, später meist glatt und mit einer grau-gelben dünnen Lage von Eiterzellen ausgekleidet. Schon während der tuberculösen Entartung veröden die Capillaren, kleineren Blutgefässe und Bronchien; tritt dann Zerfall der Wandungen der Lungenbläschen ein, so zerfallen die kleineren Gefässchen und Bronchien mit. Schreitet die Entartung und der Zerfall weiter fort, so bilden sich in grösseren Gefässen obliterirende Gerinnsel und sie zerfallen dann, ohne dass Blutungen erfolgen, und in den harten Wandungen finden sich nur obliterirte Gefässe; zuweilen aber geht die Gerinnselbildung und Obliteration doch nicht rasch genug vor sich und es erfolgt dann aus dem angefressenen Gefäss eine Blutung in die Höhle der Caverne. Venöse Blutungen sistiren rasch, auch Blutungen aus kleinen Arterien hören bald spontan auf, wenn sich ein, das Lumen verstopfendes Gerinnsel bildet; doch wiederholen sich derartige Blutungen zuweilen öfters, indem die Gerinnsel wieder abgestossen werden oder der Zerfall der Arterie weiter fortschreitet, und Blutungen aus grösseren Arterien werden meist sofort tödtlich. Grössere Gefässe, insbesondere Arterien, erhalten sich übrigens meist lange unversehrt mitten in den zerfallenden Massen und stellen sich dann als mit schwieliger Masse umgebene, von den Wandungen vorspringende oder die Caverne brückenartig durchziehende Stränge dar. Die grösseren Bronchien zerfallen gleichzeitig mit ihrer Umgebung und münden daher meist mit rauher, schief oder gerade angefressener Oeffnung in die Caverne und vermitteln so die zeitweise Entleerung des Inhalts der letzteren. Sistirt die peripherische Vergrösserung der Höhle, wird deren Wand glatt, so zeigt sich auch die Mündung des Bronchus

glatt und scheinbar ein Continuum mit der harten Wandung der Caverne bildend.

Die Zeit, innerhalb welcher sich eine Caverne bildet, ist sehr verschieden; bald entsteht sie rasch nach dem Beginn der tuberculösen Infiltration, bald vergehen Jahre, ehe sich eine Höhle bildet, während fast der ganze obere Lappen tuberculös entartet ist. Auch ihre Zahl wechselt sehr, bald findet man nur eine, grosse oder kleine, bald 2—3, bald sehr zahlreiche. In den höchsten Graden der Höhlenbildung findet man die obere Hälfte des oberen Lappens, zuweilen den ganzen oberen Lappen, durch Cavernen zerklüftet, welche meist unter einander zusammenhängen oder eine faustgrosse Tasche bilden. Die Wandungen dieser letzteren bestehen aus dem Rest des Lungengewebes, welcher meist nur eine 2—3''' dicke, harte, schwarz pigmentirte Lage bildet; doch auch diese schwindet bei fortgehendem Zerfall an einzelnen Stellen, so dass hier nur noch die Pleura die Decke der Caverne bildet. Das Verhalten der Pleura während der tuberculösen Entartung und insbesondere der Cavernenbildung ist aber folgendes:

Schon in den frühesten Zeiten der Tuberkelbildung, während sich in den Lungenspitzen eine kleinere oder grössere Anzahl Miliartuberkel bilden, treten Adhäsionen der Pleuren an der Lungenspitze ein, welche anfangs zart und locker, mit der zunehmenden Tuberkelbildung immer dicker und fester werden, so dass es zu den seltenen Ausnahmen gehört, wenn man eine durch Tuberkel verhärtete Lungenspitze ganz frei von Adhäsionen findet. Schreitet die tuberculöse Entartung weiter nach unten fort, so folgt auch die Bildung neuer Adhäsionen, bis endlich der obere Lappen ganz, der untere zum Theil oder zuweilen ebenfalls ganz verwachsen ist; doch finden sich oft einzelne Stellen von geringer oder grösserer Ausdehnung frei. In der Regel sind die Adhäsionen um so dicker und fester, je näher der Pleura die tuberculöse Entartung vor sich ging; dehnt sich also eine Caverne allmälig bis zur Pleura aus, so findet sie meist eine dicke, fibröse Masse, welche sich ihrer weiteren Ausbreitung entgegensetzt; daher kommt es, dass beim Herausnehmen einer Lunge mit grossen Cavernen meist ein Theil der Wandungen der letzteren an der Brustwand zurückbleibt. Nur selten greift die Entartung und der Zerfall auch auf die fibrösen Massen über, geht von diesen dann wohl auch auf die Zwischenrippenmuskeln, die Rippen selbst über, die Weichtheile der Brustwandungen zerfallen und nach Perforation der Haut entsteht eine Lungenfistel. (S. oben Fisteln.)

Geht die Bildung einer Caverne an der Oberfläche der Lunge rasch vor sich, ehe noch feste Adhäsionen sich bilden können, so geht entweder die tuberuclöse Entartung auch auf die Pleura über und diese zerfällt bald, oder die Pleura zerfällt brandig über die Caverne, in beiden Fällen erfolgt also Perforation und Austritt des Inhaltes der Caverne in die Pleurahöhle, worauf sofort Pleuritis mit seröser Exsudation und Eiterbildung, meist auch Austritt von Luft in die Pleurahöhle erfolgt. (S. Pyopneumothorax.)

Tuberkelbildung in der Pleura selbst findet sich im Verlauf der

chronischen Lungentuberculose nur selten, während sie häufiger bei acuter Tuberkelbildung ist. (S. u.)

Ein Ereigniss, welches zuweilen im Verlauf der Höhlenbildung eintritt, ist endlich: Gangränescenz der Wandungen und des Inhaltes der Caverne, welche bald sistirt und nach Entleerung der brandigen Massen ohne Folgen bleibt oder rasch um sich greift und an und für sich oder durch Blutungen tödtlich wird.

Das allgemeine Bild der Zerstörung der Lungen durch tuberculöse Entartung mit Cavernenbildung ist nun folgendes: Beide Lungen sind an vielen Stellen oder allseitig, ganz constant an den Spitzen fest adhärent, in der oberen Hälfte der oberen Lappen, meist auf der rechten Seite in höherem Grade, als auf der linken, finden sich grosse Cavernen mit dünner Wand, so dass nach ihrer Oeffnung und Entleerung der gelben bröcklig-breiigen Flüssigkeit die schlaffen Wände rasch zusammenfallen. Daneben ist das übrige Gewebe des oberen Lappens mit Tuberkeln durchsetzt, oder gleichmässig infiltrirt, oder tuberculös verhärtet und verödet, hie und da mit kleineren Cavernen durchsetzt; der untere Lappen der rechten Lunge ist öfters fast gänzlich tuberculös entartet und enthält auch wohl einige kleinere Höhlen; der untere Lappen der linken Lunge enthält noch etwas lufthaltiges, aber meist hyperämisches und ödematöses Lungengewebe und zeigt geringere tuberculöse Entartung. Seltner ist es umgekehrt, so dass links die Cavernen grösser, die Entartung ausgebreiteter als rechts ist.

Während die tuberculöse Entartung mit Cavernenbildung der gewöhnliche Vorgang ist, findet seltener tuberculöse Verhärtung und Verödung der Lunge ohne Cavernenbildung statt, welche allmälig ebenfalls Zerstörung des Gewebes fast immer beider Lungen herbeiführt. Ausserdem aber begleitet dieselbe Verhärtung und Verödung auch die Tuberculose mit Cavernenbildung, und während ein Theil der Lunge in Höhlen zu Grunde geht, wird der andere durch diese Veränderungen vernichtet. Dieselben gehen sowohl an mit Miliartuberkeln durchsetzten, als an gleichmässig infiltrirten Stellen vor sich; so lange das interstitielle Gewebe mit Miliartuberkeln dicht durchsetzt oder die Lungenbläschen mit frischen Zellenmassen gefüllt sind, erscheinen die betreffenden Stellen angeschwollen, über das Niveau der lufthaltigen Theile hervorragend und von der Consistenz einer hepatisirten Lunge; tritt nun die käsige Metamorphose ein, so schrumpfen diese Stellen allmälig etwas ein, werden fester, trockner, sinken unter das Niveau der frisch infiltrirten oder aufgeblasenen, erheben sich aber immer noch etwas über die lufthaltigen, aber nicht aufgeblasenen Stellen der Lunge. Dergleichen gelbe oder graue harte Stellen (graue oder gelbe Verhärtung oder Verödung) bilden sich zuerst in der Lungenspitze in grösserer oder geringerer Ausdehnung, in ihrer Umgebung wird das Gewebe meist stark schwarz pigmentirt, weiter unten geht die frische Entartung weiter. Nach und nach schrumpfen diese Stellen immer mehr ein, der moleculare Zerfall der käsig entarteten Massen geht weiter und ein Theil der Molecularmasse wird resorbirt, die gelbe Farbe tritt in Folge des zunehmenden Schwundes der käsigen Masse mehr und mehr zurück

und es tritt nun die grauschwarze des stark pigmentirten Lungengewebes mehr hervor, die tuberculös verödeten Stelle haben dann ein ganz eigenthümliches Ansehen: sie erscheinen auf der Schnittfläche grau-schwarz und grob granulirt, die Granulationen entsprechen aber nicht, wie bei Pneumonie, den kleinsten mit Zellen und Exsudat gefüllten Lungenbläschen, sondern nur den kleinsten Lungenläppchen, welche durch das stärker contrahirte und pigmentirte interstitielle Bindegewebe schärfer abgegränzt werden, so wie auch die gröberen Lungenläppchen scharf gesondert hervortreten (schwarze Verödung). In diesem Zustande der Verödung bleibt nun das Gewebe in den oberen Theilen der Lungen fast für immer, während dieselbe Veränderung allmälig auch nach unten vorrückt, so dass die meisten infiltrirten Stellen allmälig in dieser Weise veröden. Die beschriebene Art der Lungenveränderung hat einen sehr langsamen Verlauf und findet sich meist bei Tuberculösen, welche im höheren Alter sterben. Neben Cavernen finden sich gelbe und schwarze Verödung constant in den verschiedensten Graden.

Die auffällig schwarze Pigmentirung an Stellen, wo tuberculöse Verödung stattfindet, erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass hier der Blutlauf in einer grossen Menge von Capillaren und kleineren Gefässen allmälig sistirt und der Blutfarbstoff des in den Gefässen stockenden Blutes ein reichliches Material zur Pigmentbildung liefert. Bei chronischer Lungentuberculose findet sich aber nicht allein an verödeten Stellen diese Pigmentirung, sondern auch an noch lufthaltigen Stellen; diese erhalten nämlich dann, wenn an anderen Theilen der Lunge ein grosser Theil der Gefässe verödet, mehr Blut als gewöhnlich, werden hyperämisch, es finden wohl auch kleine Hämorrhagieen statt, deren Blutfarbstoff das Material zur Pigmentbildung liefert.

Diese secundäre Hyperämie zeigt sich ausser im lufthaltigen Lungengewebe vorzugsweise in der Bronchialschleimhaut. Auch hier kommen öfters Hämorrhagieen hervor, und ein grosser Theil der sog. Blutstürze der Phthisiker, so wie die kleinen Blutstreifen im Auswurf kommen von Blutungen aus der Bronchialschleimhaut.

Die lufthaltigen, normalen Lungenpartieen brauchen aber nicht die ganze Masse des Blutes aufzunehmen, welches nach Verödung anderer Stellen ihnen ohne andere Auswege zuströmen würde; es bilden sich nämlich frühzeitig Anastomosen zwischen dem Gebiet der Lungenarterie und der Bronchialarterien nach Verwachsung der Pleuren auch mit den A. mammariae, intercostales, diaphragmatis u. s. w., und so findet das Blut der Lungenarterien ein ausgebreitetes venöses System zum Rückfluss nach dem Herzen. An den verödeten Stellen selbst hört übrigens das Zuströmen von Blut aus Aesten der Lungenarterie bald gänzlich auf, weil diese Aeste allmälig bis zum Hauptstamm hin obliteriren; die Circulation an diesen Stellen wird dann nur noch durch die Bronchialarterie und zuweilen auch durch die Intercostales und Mammariae vermittelt. (Ueber diese Veränderungen der Blutströme s. besonders Schroeder van der Kolk, obs. anat.-path. Fasc. I. p. 84. Guillot, *L'expérience* 1838. *N.* 35. ref. in Schmidt's Jahrb. B. 22. p. 26.)

2. In den beschriebenen Arten der tuberculösen Entartung der Lunge erstreckte sich die Veränderung allmälig auf den grössten Theil des Lungengewebes, so dass endlich durch Aufhebung der Functionen der Lunge der Tod erfolgen musste; aber nicht immer ist der Hergang ein solcher, sondern zuweilen beschränkt sich die Entartung auf einzelne Stellen, hört zu einer gewissen Zeit auf, so dass der übrige Theil der Lunge völlig frei und das Leben erhalten bleibt. Es sind das die wenigen glücklichen Fälle, in welchen die allgemeine Krankheit, deren Haupttheilerscheinung das Lungenleiden ist, schwindet und völlige Genesung eintritt. Die Art und Weise der Entartung ist hier ganz so, wie in den beschriebenen Fällen, ihre Ausbreitung ist aber stets eine geringe und erstreckt sich selten weiter, als auf die obere Hälfte oder das obere Dritttheil der oberen Lungenlappen, wobei auch hier auf der rechten Seite die Veränderung meist weiter gediehen ist, als auf der linken. Der geringste Grad ist der, in welchem nur die Spitze des oberen Lappens im Umfang eines Taubeneies oder einer Wallnuss entartet; es finden sich dann nach Sistirung der Infiltration die gelbe oder schwarze Verhärtung und Verödung, oder selbst eine kleine Caverne mitten in verödetem und verschrumpftem Gewebe oder vertrocknete Miliartuberkel in verödetem Lungengewebe. Die Tuberkelmassen bleiben aber im Verlauf der folgenden Jahre selten unverändert als gelbe, bröcklige, trockene Klümpchen zurück, sondern meist tritt Verkreidung in ihnen ein, in deren Folge sie härter und endlich zu steinartigen Massen werden; auch der Inhalt der kleinen Cavernen verkreidet nicht selten, worauf sich um den Stein das übrige Gewebe narbenartig contrahirt. Die meisten sog. verkreideten Tuberkel haben übrigens nicht diese steinartige Beschaffenheit, sondern sind weicher, lassen sich durchschneiden und wie ein steifer Kalkbrei aus dem Lungengewebe herausheben.

In anderen Fällen umfasst diese Veränderung den Umfang eines Hühnereies, eines Apfels; auch hier findet man die verschiedenen Arten der Verhärtung oder Verödung infiltrirter Stellen oder discreter Tuberkel und zuweilen auch Cavernen, letztere klein, mit käsiger oder kreidiger Masse gefüllt und vom Bronchus abgeschlossen, oder gross, aber mit fester, narbenartiger Wand, welche nicht weiter zerfällt, an deren Innenfläche aber stets Eiterbildung stattfindet; der Bronchus communicirt noch mit der Höhle, deren Inhalt durch ihn von Zeit zu Zeit entleert wird. Die übrige Lunge findet sich in allen diesen Fällen frei von Tuberkeln, stark schwarz pigmentirt, am vorderen Rande zuweilen emphysematös, die Bronchialschleimhaut oft im Zustande des chronischen Katarrhs.

Im Verlauf der chronischen, allgemeinen oder partiellen, Lungentuberculose treten zuweilen Anfälle von acuter Tuberkelbildung ein; unter allgemeinen Fiebererscheinungen, Hyperämie und seröser Infiltration der Lungen bilden sich rasch zahlreiche Miliartuberkel oder Infiltrationen, so dass in Fällen, wo die chronische Entartung schon einen grossen Umfang hatte, meist rasch Tod erfolgt; in anderen Fällen wird der Verlauf wohl für eine Zeit beschleunigt, wird aber später

wieder chronisch. Solche acute Anfälle wiederholen sich zuweilen öfters, bis endlich der Tod erfolgt. Selten ist

3. der Verlauf der Lungentuberculose von Anfang an acut. Unter lebhafter Hyperämie und seröser Infiltration bilden sich, auch hier von der Lungenspitze ausgehend, rasch zahlreiche Miliartuberkel, meist in haselnussgrossen Gruppen geordnet, oder es werden grössere Stellen gleichmässig infiltrirt; meist erfolgt dann rasch Zerfall des Lungengewebes und Bildung von Cavernen. Zuweilen ist die Ausbreitung der Tuberkelmassen so bedeutend, dass die Functionen der Lunge bald aufgehoben werden und der Tod rasch erfolgt, ehe es zu ausgebreiteter Cavernenbildung kommt; in anderen Fällen aber bilden sich rasch eine Menge kleiner, durch Zusammenfliessen und peripherisches Umsichgreifen schnell wachsender Cavernen, so dass der grösste Theil des oberen Lappens zerklüftet gefunden wird.

4. Von der letzteren Form zu unterscheiden ist die acute Miliartuberculose der Lungen. Bei derselben war die Lunge vorher völlig frei von Tuberkeln oder die tuberculöse Entartung war erst in geringem Grade entwickelt; unter typhösen Erscheinungen entwickeln sich dann plötzlich ausserordentlich zahlreiche Miliarknötchen im Lungengewebe, gleichzeitig aber auch in den meisten anderen Organen: seröse Häute, Leber, Milz, Nieren, Pia mater. Die Knötchen sind grau, weich, und da meist der Tod in Folge der Affection des Pia mater und des damit verbundenen acuten serösen Ergusses in die Hirnhöhlen sehr bald erfolgt, zeigen sie nur wenig Merkmale einer Rückbildung.

Mit der Lungentuberculose combinirt findet sich sehr häufig secundäre Tuberculose der Bronchialdrüsen. Nur selten leidet ausser den Lungen und Bronchialdrüsen kein anderes Organ des Körpers, sondern meist finden sich auch Tuberkel in anderen Organen, am häufigsten im Larynx, in dem Ileum und in den Mesenterialdrüsen, dann im Peritonäum, der Pia mater, Pleura, im Gehirn, der Leber, Milz, den Nieren, der Schleimhaut der Harnwerkzeuge und Genitalien. (Das Nähere dieser Combinationen s. bei den einzelnen genannten Organen.) Im Verlauf der chronischen Lungentuberculose tritt allmälig Abmagerung in hohem Grade ein, das Fettgewebe schwindet fast gänzlich, die Muskeln werden dünn und schlaff, die Blutbildung nimmt ab, die Haut wird anämisch und ausnehmend blass, fast constant tritt fettige Entartung der Leber ein, zuweilen auch fettige oder speckige Entartung der Nieren oder chronische Bright'sche Entartung der letzteren, seltener entsprechende Entartungen der Milz. In Folge der tuberculösen Verödung werden die Lungen unfähig, sich auszudehnen und der Thorax sinkt daher ein, vorzugsweise aber die Zwischenrippenräume, daher dann die tiefen Höhlen unter und über dem vorspringenden Schlüsselbein, die vorspringenden Schulterblätter und die Schmalheit des Thorax überhaupt. Nicht selten findet sich auch frühzeitige Verknöcherung der ersten Rippenknorpel mit Verkürzung derselben, durch welche die Verengerung des Thorax vermehrt wird. Freund (der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien 1859) hält diese Veränderung in manchen Fällen für primär und glaubt, dass

die durch sie bewirkte Stenose des Thorax Tuberculose bedingen könne. Ausser den genannten, an der Leiche Tuberculöser bemerkbaren Veränderungen zeigen sich endlich häufig Anschwellung der letzten Phalangen der Finger und Zehen mit starker Wölbung und Krümmung der Nägel, ferner Oedem der unteren Extremitäten und hydropische Ergüsse geringen Grades in der Bauchhöhle und in anderen serösen Säcken.

Reinhardt, Annalen der Charité I. Bd. Virchow, Verh. der Würzb. Ges. I. p. 81. II. p. 24 und 70. III. p. 98. Wien. med. Wochenschr. 1. u. u. 1856; Cellularpathologie; Deutsche Klinik 25. 1852. Carswell, *Illustr. Fasc.* 1. *Pl.* 1. 4. Laennec, *traité de l'auscultation* I. Schroeder van der Kolk, obs. anat.-path. Fasc. 1. *Nederl. Lanc.* 1852 *July* (Canst. J. IV. p. 327). *Sur la présence des fibres élastiques dans les crachats des Phthisiques* 1850. Albers, Atlas d. p. A. III. T. 27. 28. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 32. *Pl.* 5. (Oeffnung einer tuberculösen Lungenfistel am Halse.) *Gaz. hebdomad.* III. 11. 1856 (Schmidt's J. Bd. 91. p. 68). *Tr. d'Anat. path. gén.* IV. *p.* 542. Hope, *principles etc. Fig.* 14—31. Bayle, *rech. sur la phthis. pulm.* Baron, *delineat. of the orig. etc. London* 1828. Andral, *traité d'anat. path.* II., und *Clinique médic.* IV. Louis, *rech. anat.-pathol. etc.* 2. *éd. Paris* 1842. Sebastian, de origine. increm. et exitu phthiseos. Groning. 1837. Cerutti, collectanea quaed. de phthis. pulm. Lips. 1839. Hasse, path. Anat. p. 420. Lebert in Müll. Archiv 1844, *Physiol. pathologique* und *traité des mal. tuberc. Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 667. Rokitansky, Lehrb. III. p. 84. Barthez *et* Rilliet, *traité des mal. des enf.* III. Rainey, *Med. Gaz.* April 1845 (Schmidt's J. Bd. 55. p. 180). Adisson, *Guy's hosp. rep.* 1845 (Schmidt's J. Bd. 53. p. 43). Koestlin, Archiv f. phys. Heilk. IX. 1850. Hodgkin, *lect. on morb. anat.* II. *p.* 131. Vogel, ic. hist. path. T. 6. Fig. 1. 2. 4. 5. 8 T. 15. Fig. 1 - 4. S. auch meinen Atlas der mikrosk. p. A. T. 15. u. 36. Ruehle, Unters. über die Höhlenbildung in tuberc. Lungen. Breslau 1853. Ancell, *A treat. on tuberculosis. London* 1852. Zehetmayer, Wien. Zeitschr. III. 1. 1845; Grundz. der Perc. u. Ausc. 1843. Hall, Brit. Rev. April, Oct. 1855, April 1856 (Schmidt's J. Bd. 91. p. 49). Chambers, *Med. Times and Gaz.* 1852 (Schmidt's J. Bd. 81. p. 170). Rampoldt, Heidelb. Annal. IX. 1—3. 1845. Cless, Roser u. Wunderl. Arch. III. 4. 1845. Heidenhain, Deutsche Klinik No. 9, 10. 1851. Bennett, *The path. and treatm. of pulm. tuberc.* 1853. Villemin, *Du Tubercule. Paris* 1862. Clarke, *A treat. on diseas. of the lungs* 1854. Thompson, *Clin. lect. on pulm. consumption. Lond.* 1854. Buhl, Ztschr. f. rat. Path. N. F. III. 1. 1856. Wunderlich, Archiv der Heilk. I. 4. 1860. Handb. der Path. u. Ther. III. 2. 1856. p. 382. Vergl. ausserdem den Abschnitt Tuberculose im allgem. Theile. Die ältere und übrige neuere Literatur in Canstatt's spec. Path. und Therapie.

Bei Thieren kommt die tuberculöse Entartung der Lungen ebenfalls vor, aber sie ist bei denselben verhältnissmässig selten und tritt bei den einzelnen Gattungen in ziemlich verschiedener Weise auf.

Bei Pferden scheint eine eigentliche primäre chronische Lungentuberculose, wie sie beim Menschen beobachtet wird, gar nicht vorzukommen, es kommen aber bei denselben zwei Veränderungen vor, welche vielfach als Tuberculose beschrieben werden: 1. Eine purulente lobuläre und loläre Pneumonie, welche mit oder ohne käsige Metamorphose zur Bildung von Höhlen und ausgedehnten Zerstörungen führt, aber eine rein locale Krankheit ist und mit eigentlicher Tuberculose nichts gemein hat. 2. Wurm- und Rotzknoten; dieselben finden sich constant bei mit Rotz und Wurm behafteten Pferden, sind sparsam oder zahlreich, hanfkorn- bis erbsengross, seltener grösser, sparsam oder äusserst zahlreich, hart, gelblich, selten zu grösseren Massen confluirend, erweichend und

höhlenbildend. Diese Knoten haben denselben feineren Bau wie die primären Rotz- und Wurmknoten der Nasenschleimhaut und Haut und unterscheiden sich durch denselben wesentlich von gewöhnlichen Tuberkeln. Ob man Wurm und Rotz als die Tuberculose der Pferde oder als eine von dieser verschiedene specifische Krankheit sui generis hinstellen soll, ist noch ein Gegenstand der Controverse; das mikroskopische Verhalten der betreffenden Knoten spricht gegen ihre Identität mit Tuberkeln (s. Nasenschleimhaut: Rotz), der Leichenbefund im Ganzen aber, die Verbreitung derartiger Knoten auf Lunge, Lymphdrüsen, Leber, Milz, Nieren und seröse Häute macht allerdings eine solche Annahme plausibel.

Beim Rind scheint ebenfalls eine derartige Tuberculose wie sie beim Menschen vorkommt nicht zu existiren, dagegen tritt hier eine eigenthümliche Form der Tuberculose auf, die sogenannte Perlsucht, welche sich besonders dadurch auszeichnet, dass die grösste Zahl der Knoten an der Pleura und anderen serösen Häuten vorkommt, und dass die, stets vom Bindegewebe ausgehenden Knoten, meist bald eine ziemliche Grösse (Hirsekorn- bis Wallnussgrösse) erreichen, im frischen Zustande ein fleischiges Ansehen haben und am Anfang ihrer Bildung reich an spindelförmigen Zellen sind, wesshalb sie auch von namhaften Autoren nicht als Tuberkel, sondern als Sarkome angesehen werden. Diese spindelförmigen Zellen finden sich jedoch nur in den äusseren, jüngsten Lagen der Knoten, während ihre Hauptmasse aus denselben kleinen, runden, glänzenden Kernen besteht, wie sie für die Miliartuberkel charakteristisch sind, und es ist desshalb die Einreihung dieser Knoten unter die Tuberkel am passendsten, wofür ausserdem auch ihre constante käsige Metamorphose und die Art und Weise ihrer Verbreitung im Körper sprechen (s. den allgemeinen Theil). Die tuberculöse Entartung bei mit Perlsucht behafteten Rindern stellt sich in doppelter Form dar: 1. Es bilden sich im interstitiellen Lungengewebe Knoten, dieselben sind meist sehr gross, erbsen- bis wallnussgross, aussen grauroth, derb, fleischig, innen gelb, käsig-bröcklig oder verkalkt; nur selten kommen graue Miliartuberkel, einzeln oder in Gruppen vor, welche übrigens genau denselben Bau haben wie die grösseren Knoten. Sitzen die Knoten dicht beisammen, zerfallen sie allmälig in breiigen Detritus, so können bedeutende Höhlen gebildet und ausgebreitete Zerstörungen der Lunge bewirkt werden, doch ist dieser Vorgang ziemlich selten. 2. Es bilden sich lobuläre tuberculöse Pneumonieen in einzelnen Lobulis oder in vielen neben einanderliegenden; die Lungenläppchen schrumpfen ein, werden derb, luftleer und erscheinen mit käsiger, gelber Masse durchsetzt; Höhlenbildung geht hieraus nur selten hervor. (Mit Tuberkeln nicht zu verwechseln sind die beim Rind sehr häufigen grossen mit dickflüssigem Eiter oder käsig-bröckliger Masse gefüllten bronchektasischen Höhlen.)

Ueber die Tuberculose der Schafe, Ziegen und Schweine ist fast gar nichts bekannt, unter den sehr zahlreichen Präparaten kranker Thiere, welche mir zur Untersuchung zugehen ist mir nur einmal ein Schaffötus mit Miliartuberculose der Lungen und Darmschleimhaut vorgekommen, in der Literatur findet sich nur die ganz allgemeine Angabe, dass auch bei diesen Thieren Lungen-Tuberculose vorkomme.

Bei Hunden, in Menagerieen gehaltenen Affen und Raubthieren, ferner bei den Vögeln (Hühner, Tauben, Truthahn, Ente, Lerche, Papagei u. s. w.) kommt die Tuberculose ganz in derselben Weise vor wie beim Menschen, worüber ziemlich zahlreiche Mittheilungen vorliegen, so wie ich auch selbst viele Beispiele untersucht habe. Die tuberculöse Entartung stellt sich bei den genannten Thieren meist in Form von kleineren und grösseren Knoten dar, welche als Neubildung vom Bindegewebe ausgehen, während tuberculöse Entzündungen fast nicht vorkommen. Die Knoten sind meist sehr zahlreich, sitzen einzeln und gruppirt, fliessen aber selten zu grösseren Massen zusammen und es entstehen daher auch verhältnissmässig selten grössere Cavernen. Meist finden sich neben den Lungentuberkeln auch Knoten in den Lymphdrüsen, der Leber, Milz, den Nieren und den serösen Häuten, auch im Pankreas, den Nebennieren und selbst im Herzfleisch wurden solche gefunden.

Die besten Arbeiten über die Tuberculose der Thiere sind von Rayer, *Fragment d'une étude comparative de la Phthisie pulmonainre chez l'homme et chez les animaux. Arch. de méd. comp. Paris* 1843 und Reynaud, *De l'affection tub. des singes. Arch. gén. de méd. T.* 25. *Paris* 1830. Vergl. ferner Gluge, Atlas d. path. Anat. Liefg. 15. p. 36. In den oft citirten Handbüchern von Gurlt I. 283, Kreutzer 631, Hering 96, 108, 157, 167, Spinola 1689, Roell 608 ist die Ausbeute nur gering; Fuchs (Path. Anat. der Haussäugethiere p. 221) macht die Lungentuberculose des Pferdes mit sieben Zeilen ab und erwähnt die der übrigen Thiere gar nicht. Vergl. ferner meinen Atlas der mikrosk. pathol. Anat. Taf. 36. Fig. 1.

Die Neubildung von Pigment kommt in den Lungen sehr häufig vor und zwar ist es stets ein schwarzes, körniges, höchst selten krystallinisches Pigment, wesshalb die Pigmentbildung stets eine schwarze Färbung (Melanose) des Lungengewebes bewirkt. Das Pigment bildet sich stets aus Blutfarbstoff innerhalb der Gefässe oder ausserhalb derselben im blutig imbibirten oder mit rothen Blutkörperchen durchsetzten Gewebe; doch sind die Umstände, unter denen die Pigmentbildung eintritt sehr verschieden.

Eine gewisse Menge von schwarzem Pigment bildet sich regelmässig in jeder Lunge als Altersveränderung. Im frühen kindlichen Alter kommt, bei übrigens normalem Verhalten der Lunge, kein Pigment in derselben vor oder wenigstens nur ausnahmsweise, auch im späteren Kindesalter ist die Pigmentirung sehr selten, erst im Jünglingsalter beginnt sie in grösserer Ausdehnung und nimmt von da bis ins Greisenalter stetig zu. Das Pigment lagert sich in Form schwarzer Körnchen im interstitiellen Bindegewebe zwischen den Lobulis und Lungenbläschen ab und bildet zerstreute, unregelmässige schwarze Flecken und im interlobulären Gewebe schwarze, die Läppchen begränzende Streifen; die Vertheilung des Pigmentes ist an keine bestimmten Regionen gebunden, doch fand Huschke (Splanchnologie p. 257), dass sich das Pigment besonders streifenweise an denjenigen Stellen der Oberfläche absetzt, wo sich dieselbe an die innere Fläche der Rippen anlegt, und zwar um so stärker, je unbeweglicher die Lungenstelle ist, während im Gegentheil Virchow das Pigment in den aufgeblähten, den Zwischenrippenräumen entsprechenden Stellen vorzugsweise reichlich

fand. Eine solche streifenweise Ablagerung kommt aber nur in einzelnen Fällen vor. Im höheren Alter wird die Pigmentlagerung bedeutender, die einzelnen Flecken fliessen zusammen und es entstehen diffuse schwarze Färbungen, welche an Intensität und Ausbreitung desto mehr zunehmen, je mehr die senile Atrophie des Lungengewebes fortschreitet. Dieses sog. normale Lungenpigment bildet sich da wo Stockung der Circulation in Capillaren und kleineren Gefässen und Extravasation eintreten, wie zuerst von Virchow nachgewiesen wurde, und verdankt also seinen Ursprung, streng genommen, einem pathologischen Processe, doch sieht man meist die Pigmentbildung nur dann als pathologisch an, wenn sie das gewöhnliche in jeder Lunge vorkommende Maass überschreitet.

Eine solche unbestreitbar pathologische Pigmentbildung findet sich zunächst in allen Fällen von hohen Graden der senilen Atrophie und Verödung des Lungengewebes und erreicht hier zuweilen einen solchen Grad, dass die Lunge auf grosse Strecken kohlschwarz gefärbt erscheint.

Ebenfalls sehr häufig tritt schwarze Pigmentirung bei Tuberculose der Lunge ein und zwar dann, wenn einzelne Miliartuberkel oder grössere Gruppen und Knoten oder diffus infiltrirte Stellen veröden und sich rückbilden (s. oben Tuberculose). Ganz ähnliche Pigmentirungen kommen auch zuweilen bei Verödung des Lungengewebes in Folge chronischer Pneumonie vor.

Nicht selten tritt ausgedehnte Pigmentbildung ferner bei Collapsus hyperämischer Stellen bei chronischer Bronchitis und Bronchektasie ein; die Ablagerung des schwarzen Pigmentes erreicht hier zuweilen einen sehr hohen Grad und die Lunge erscheint in einzelnen Fällen fast ganz kohlschwarz oder mit dicht aneinander gedrängten schwarzen Flecken durchsetzt. Dieses sind die Fälle von sogenannter Phthisis atra oder Bronchitis melanotica der Kohlenbergwerksarbeiter, in welchen man früher annahm, dass das schwarze Pigment von aussen eingedrungene Kohlenpartikelchen seien. Solche Kohlenpartikelchen werden zwar von solchen Arbeitern eingeathmet und gelangen bis in die Lungenbläschen, bewirken aber nur eine Reizung der Bronchialschleimhaut und so eine purulente Bronchitis, an welche sich Bronchektasie und Emphysem anschliessen und welcher die Kranken endlich unterliegen. Ganz dieselbe purulente Bronchitis mit Melanose der Lunge kommt übrigens auch bei Steinhauern, Schleifern und anderen Arbeitern vor, welche viel Staubtheile einathmen und findet sich endlich auch ohne dieselbe mechanische Einwirkung. Uebrigens ist neuerdings von Traube die Möglichkeit, dass Kohlenpartikelchen wirklich bis in das interstitielle Lungengewebe eindringen können, erwiesen worden, zugleich ging aber aus diesem Falle auch mit Sicherheit hervor, dass diese fremden Körperchen keine Reizung und Entzündung des Lungengewebes selbst bewirkt hatten. Eine wirkliche Tuberculose findet sich in solchen Lungen nur äusserst selten, doch wurde sie in einzelnen Fällen beobachtet. Zuweilen erscheint allerdings das Lungengewebe mit harten, schwarzen Knötchen durchsetzt, doch sind dies nicht immer

wirkliche Tuberkel, sondern knotige fibröse und pigmentirte Verdickungen des interstitiellen Bindegewebes, wie die mikroskopische Untersuchung deutlich ausweist; Rokitansky betrachtet sie als Tuberkel mit dicker fibröser Schwiele.

Endlich kommt pathologische Pigmentbildung nicht selten bei mechanischer Stauungshyperämie der Lungen, bei Insufficienz und Stenose der Mitralklappe und anderen Herzfehlern vor. In solchen Fällen bildet sich, wie übrigens auch in der vorigen Form, das Pigment nicht allein im interstitiellen Bindegewebe, sondern auch in den Lungenbläschen und zwar in dort angehäuften Epithelien und neugebildeten Zellen. Die Lunge erscheint in solchen Fällen wenig collabirt, derb, auf der Schnittfläche braunroth gefärbt und oft stark schwarz gefleckt. Die Veränderungen wurden von Virchow als braune Induration oder Pigmentinduration bezeichnet (s. u. Hyperämie). Auch in hämorrhagischen Infarcten kommt, wenn sie sich rückbilden, Pigmentbildung vor und zwar vorzugsweise in Zellen in den Lungenbläschen.

Pearson, *Philosoph. Transact.* 1813. *p.* 159. Heusinger, Ueber anomale Kohlen- und Pigmentbildung 1823. Becker, De Gland. thor. lymph. Diss. Berolin. 1826. Schilling, De melanosi. Diss. Frankf. 1831. Breschet, *Rev. méd. T.* VI. *p.* 304. Leblanc *et* Trousseau, *Arch. gén.* 1828. *T.* 17. *p.* 167. Andral, *Anat. path.* Laennec, *Tr. d'Auscaltation.* Gregory, *Edinb. journ.* 1831. Thomson, *Méd. chir. Transact.* 1837. *Vol.* 21. *p.* 240. *Edinb. med. journ. Sept.* 1858 (Canst. J. Bd. III. p. 288). Holland, *Diseases of the lungs from mechanic. causes* 1834. *Monthly Journ.* 1843. Makellar, *Monthly Journ. Sept. Nov.* 1845. *Febr.* 1846 (Schmidt's J. Bd. 50. p. 299. Bd. 53. p. 171). Farell, *Trans. of the prov. med. and surg. soc.* 1846 (Schleiferasthma, Schmidt's J. Bd. 52. p. 164). Cruveilhier, *Ann. de Thér. Nov.* 1847 (Schmidt's J. Bd. 64. p. 28). *Anat. path. Livr.* 36. *Pl.* 1. Albers, Atlas III. Taf. 31, 32. Hope, *Morb. anat. Fig.* 41, 43—45, 71. Carswell, *Illustr. Fasc.* 4. *Pl.* 3. *Fig.* 2—4. Brockmann, Hannov. Annalen IV. 4. 5. 1845. Virchow, Archiv I. p. 461. Wien. med. Wochenschr. No. 19. 1856. Edinb. med. Journ. Sept. 1858. Barthelmess, Diagnose der Lungenmelanose. Diss. Erlang. Nürnberg 1856. Oppert, Deutsche Klin. No. 36—38. 1857. Foerster, Atlas der mikr. path. Anat. T. IV. Fig. 7. Petrenz, Hufeland's Journ. April 1844. Delaharpe, Schweitz. Kant. Zeitschr. 2. 1853. J. Vogel, Allg. path. Anat. p. 161. Hasse, path. Anat. p. 511. Rokitansky, Lehrb. III. p. 87. Calder, *Monthly Journ. Sept.* 1851 (Canst. J. III. p. 226). Hall, *Brit. med. Journ. N.* 15, 16. 1857 (Canst. J. III. p. 241. Schleiferasthma). Traube, Deutsche Klinik 1860. N. 49.

Bei Thieren kommt ein sog. normales Lungenpigment nur in sehr beschränkter Weise vor; pathologische Bildungen von schwarzem Pigment kommen unter denselben Verhältnissen vor wie beim Menschen, aber äusserst selten; am häufigsten kommt es bei Tuberculose vor.

Die melanotischen Sarkome der Pferde breiten sich zuweilen auch auf die Lungen aus, doch gehört deren Bildung nicht hierher (Roell 608. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 92. *Fig.* 2).

5. ATELEKTASIE, COLLAPSUS, VERDICHTUNG.

1. Atelektasie der Neugeborenen besteht darin, dass eine oder beide Lungen oder einzelne Lungenpartieen nach dem Austritte des Fötus aus dem Mutterleibe sich nicht mit Luft füllen, sondern im Fötalzustande verharren. Dieser Zustand findet sich meist nur bei

schwächlichen Kindern und ist bald durch ungleichmässige Thätigkeit der Inspirationsmuskeln, bald durch Verstopfung einzelner Bronchien durch Schleim oder Meconium bedingt. Er zeigt sich meist an mehreren circumscripten Stellen, vorzugsweise der hinteren, unteren Lungenpartieen, doch auch vorn, in der Spitze und am scharfen Rande; die Stellen sind meist klein, doch erstrecken sie sich wohl auch zuweilen über einen halben oder ganzen Lappen, höchst selten über eine ganze Lunge. Die betreffenden Stellen haben alle Eigenschaften der fötalen Lunge; sie liegen unter dem Niveau der lufthaltigen Lungentheile, sind heller oder dunkler blauroth gefärbt, derb, knistern nicht, zeigen eine glatte Schnittfläche, von welcher man etwas Blut streifen kann, lassen sich in der ersten Zeit ohne Anstrengung aufblasen. Sind diese Stellen zahlreich und gross, so wird der kleine Kreislauf behindert, die Fötalwege des Herzens schliessen sich nicht, es folgen cyanotische Erscheinungen und der Tod unter Erstickungserscheinungen. Sind die Stellen sparsam und klein, so treten geringe oder gar keine Beschwerden ein; einige Wochen nach der Geburt findet man dann die Stellen fast ebenso, wie im Anfang, nur sind sie etwas härter und lassen sich nicht mehr aufblasen. Ihr Verhalten in späterer Zeit ist noch nicht genau ermittelt; es ist wahrscheinlich, dass diese Stellen allmälig veröden und einschrumpfen und manche narbenartige Stellen in übrigens gesunden Lungen mögen wohl von solcher Atelektasie abzuleiten sein. Ob in der ersten Zeit dergleichen Stellen nachträglich doch noch lufthaltig werden können, ist noch nicht exact erwiesen.

So wie das Lungengewebe beim Neugeborenen gar nicht in den lufthaltigen Zustand übergehen kann, so kann es auch umgekehrt zuweilen wieder luftleer werden durch Collapsus der Wände der Lungenbläschen, welche zu Verdichtung des Lungengewebes führt. Eine der Atelektasie sehr ähnliche Form ist.

2. die, welche im Säuglingsalter und den ersten Lebensjahren überhaupt zuweilen eintritt und darin besteht, dass einzelne Lungenpartieen, welche schon lufthaltig waren, wieder luftleer werden und so gleichsam in den Fötalzustand zurückkehren. Es tritt dieses meist in Folge acuten und chronischen Bronchialkatarrhs ein, indem einzelne Bronchien durch Schleim und Eiter verstopft werden, so dass nach und nach aller Luftwechsel durch sie aufhört und die von ihnen versorgte Lungenpartie zusammensinkt. Die Veränderung hat ganz dieselbe Beschaffenheit, als die vorige, die Stellen sind sparsam oder reichlich, klein oder gross; sie fallen hier durch ihre dunkle Farbe und ihre Depression um so mehr ins Auge, als der übrige Theil der Lunge meist stark gedunsen und blass ist. Besteht der Zustand längere Zeit hindurch, so tritt zuweilen Fettmetamorphose der Epithelien der kleinsten Bronchien oder Lungenbläschen ein; die Färbung wird dadurch heller, ins Gelbliche oder Weisse gehend. Da sich die Stellen künstlich aufblasen lassen, so ist wohl anzunehmen, dass sie nach Heilung des Bronchialkatarrhs auch wieder der Luft zugänglich werden und völlig zum Normalzustand zurückkehren; ob sie vielleicht zuweilen luftleer bleiben, darauf veröden und verschrumpfen, ist noch zu erweisen.

Die beiden Arten der Atelektasie wurden früher und werden wohl auch noch hie und da für lobuläre Pneumonie gehalten; die Unterscheidung beider Zustände hat wenig Schwierigkeiten: bei der Atelektasie ist die Textur der Lunge normal, nur fehlt die Luft in den Bläschen, deren Wände sind daher aneinanderliegend und die ganze Stelle von merklich geringerem Umfang als die lufthaltigen umgebenden Theile; auf der Schnittfläche ist weder Hyperämie noch aus den Lungenbläschen austretendes Exsudat oder Zellenmassen zu bemerken, die Stelle lässt sich leicht von den Bronchien aus aufblasen; bei Pneumonie sind die Lungenbläschen statt mit Luft mit Exsudat oder Zellenmassen gefüllt, daher ist das entzündete Stück eben so umfangreich oder oft noch umfangreicher, als das nicht entzündete, lufthaltige; auf der Schnittfläche quillt der abnorme Inhalt der Lungenbläschen hervor oder ist an der Granulation und sonstigen Texturveränderung bemerklich; die Stelle lässt sich nicht von den Bronchien aufblasen. Bei der sog. katarrhalischen Pneumonie der Kinder kommen solche einfach atelektasische Stellen neben wirklich entzündeten vor, daher die so verschiedenartigen Angaben verschiedener Autoren über diese Veränderung, welche ohne genaue Untersuchung und Individualisirung der einzelnen Fälle bald ausschliesslich für Pneumonie, bald ausschliesslich für Atelektasie erklärt wurde, während doch beide der genannten Zustände vorhanden sein können. Gute Abbildungen finden sich bei Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 15. *Pl.* 2. Albers, Atlas d. p. A. III. Taf. 25. Casper, Atlas zum Handb. der ges. Medic. Taf. VI. Vergl. ferner: E. Joerg, Diss. de pulmon. vitio org. Lips. 1832 und: Die Fötuslunge im geborenen Kinde 1836. Hasse, path. Anat. p. 324. Legendre, klin. u. anat. Unters. p. 82. Bednar, Khten d. Neugebor. III. p. 67. Weber, Beitr. z. path. Anat. der Neugeb. 2. Liefg. Berg, Jahresber. üb. d. Stockholm. Waisenh. für 1842. Friedleben, Arch. f. phys. Hlk. 6. Jhgg. 1847. Eulenberg, Pr. Ver.-Zeitg. N. 6—8. 1848. Koestlin, Archiv f. phys. Heilk. VIII. 2. 3. 6. 7. 1849. XIII. 2. 1854. Rees, *Atelectasis pulmonum or closure of the air-cells of the lungs in children. London* 1850. Forsyth-Meigs, *Americ. Journ. Jan.* 1852 (Schmidt's J. Bd. 74. p. 214). Donders, *Nederl. Lanc.* II. 11. 1852 (Schmidt's J. Bd. 76. p. 59). Gerhardt, Virch. Archiv XI. p. 240. 1857 u. Lehrb. d. Kinderkhten 1861. p. 190. Graily Hewitt, *Brit. med. journ.* 15. 1857. Bouchut, Handb. d. Kinderkhten, bearb. v. Bischoff. 2. Aufl. 1861. p. 487. Vergl. ausserdem die Werke über Kinderkheiten von Friedberg, Billard, West, Rilliet *et* Barthez, Henning, Vogel u. A., ferner die Literatur der gerichtl. Medicin.

3. Eine der Atelektasie entsprechende Veränderung (Collapsus, Verdichtung) findet sich unter verschiedenen Umständen auch in der Lunge Erwachsener, indem die Wände der Lungenbläschen gewisser Partieen der Lunge sich aneinander legen, diese Stellen also luftleer, dicht und fleischartig werden; wesshalb man den Zustand wohl auch Carnificatio genannt hat; es gehören hierher alle diejenigen Fälle, in welchen das Lungengewebe luftleer und dicht wird, ohne dass die Lungenbläschen durch Wasser, Blut, Exsudate oder Zellen ausgefüllt werden. Entsprechend der Atelektasie bei Bronchitis und sog. katarrhalischer Pneumonie der Kinder finden sich bei Bronchitis Erwachsener zuweilen Stellen in den Lungen, welche luftleer und dicht geworden sind, ohne übrigens Texturveränderungen zu zeigen; diese Stellen haben meist eine geringe Ausdehnung und erstrecken sich nur selten über grössere Partieen; sie sind blauroth, derb, fleischig, auf der Schnittfläche quillt wenig Blut hervor. Viel häufiger als dieser Zustand ist die sog. Splenisatio; bei welcher neben Luftleere und Dichte des Lungengewebes noch Hyperämie in hohem Grade vorhanden ist, so dass die Stelle dunkel blauroth gefärbt ist, auf der Schnittfläche Blut in Menge hervorquillt und die Beschaffenheit so veränderter Par-

tieen allerdings Aehnlichkeit mit dem Milzgewebe hat. Dergleichen splenisirte Stellen finden sich bald sparsam, bald zahlreich; sie sind klein oder gross, scharf umschrieben oder allmälig in das umgebende lufthaltige, aber meist auch hyperämische Lungengewebe übergehend. Sind die Bronchien nicht zu sehr mit Schleim oder Eiter gefüllt, so lassen sich carnificirte und splenisirte Stellen von der Trachea aus aufblasen und es ist wohl anzunehmen, dass sie nach Beseitigung der Behinderung des Luftwechsels und der Hyperämie wieder lufthaltig werden. Nicht unwahrscheinlich gehen diese Zustände nicht selten in völlige Verödung des Lungengewebes über, welches dann narbenartig einschrumpft, worauf Erweiterung der Bronchien oder Emphysema vesiculare eintritt. (S. Bronchitis und Bronchektasie.)

Seltener als durch Bronchitis wird Collapsus des Lungengewebes durch Verengerung eines Bronchus durch Druck von aussen bewirkt, doch kann, wenn diese Verengerung einen grösseren Bronchus betrifft, der Collapsus einen ganzen Lungenlappen betreffen. Auch durch Lähmung des Vagus und ferner durch Schwäche oder Atrophie der Respirationsmuskeln kann Collapsus des Lungengewebes in verschiedenen Graden bewirkt werden.

Die häufigste Bedingung der Verdichtung des Lungengewebes ist die bleibende Compression desselben durch Flüssigkeiten in der Brusthöhle, Geschwülste, Verengerungen des Thorax bei Rückgratsverkrümmungen, Heraufdrängen des Zwerchfelles u. s. w. Die Reihe der Veränderungen bei Compression durch Flüssigkeiten im Thorax ist folgende: im Anfang zeigt die comprimirte Lungenpartie ganz die Beschaffenheit der Fötallunge, sie ist blauroth, derb, fleischig, mässig blutreich und lässt sich von der Trachea aus aufblasen; später wird sie blutarm, daher blasser, graublau, sie lässt sich nicht mehr aufblasen, wird fester, zäher, unelastisch; endlich wird sie lederartig fest, gleichmässig grau, ganz blutleer, die Lungenbläschen sind völlig geschwunden, ebenso die kleinsten Bronchialverzweigungen, die grösseren Bronchien sind verengert, zuweilen mit eingedicktem, käsigem Schleim gefüllt. Zuweilen lässt sich beobachten, wie die Epithelien der Lungenbläschen durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen, indem sie in diesem Zustand als weissliche Masse auf der Schnittfläche hervortreten. Durch Compression geringeren Grades, zumal durch die mit Raumbeengungen des Thorax verbundenen, leidet das Lungengewebe weniger, es nimmt an Umfang ab, wird derber, knistert weniger, aber bleibt doch lufthaltig, indem wohl der Raum der Lungenbläschen kleiner wird, ein Theil derselben wohl auch ganz schwindet, aber totale Luftleere nicht eintritt.

Ueber erworbenen Collapsus der Lunge, vergl. ausser den oben citirten Werken noch: Legendre et Bailly, *Arch. gén.* D. IV. 57. Jan. Febr. März 1844 (Schmidt's J. Bd. 43. p. 214, 333). Baron, Journ. f. Kinderkh. XVIII. 3, 4. 1852. Gairdner, *Brit. med. for. Review Vol.* 25. *p.* 208. 1854 (Canst. J. II. p. 71). Cohn, Bericht über die i. J. 1852 u. 53 im Hosp. z. Allerh. verpfl. Kken. Breslau 1854. Cadet-Gassicourt, *Bullet. de la soc. d'Anat. Paris, Avril* 1855. *p.* 166 (Canst. J. II. p. 45). Cockle, *Assoc. med. Journ. N.* 204. 1856 (Canst. J. f. 1857. III. p. 255). Ruehle, ein 32 Jahresber. der Schles. Ges. 1854. Rokitansky, Lehrb. III. p. 58. Durand-Fardel, Handb. der Kkhten des Greisenalters 1858. p. 605. Vergl. ferner Hyperämie und Bronchitis.

Bei Thieren kommt der erworbene Collapsus unter denselben Verhältnissen und in derselben Weise vor wie beim Menschen, über die angeborene Atelektasie bei neugeborenen Thieren sind mir keine Beobachtungen bekannt.

6. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung kommt in den Lungen sehr häufig vor und stellt sich in verschiedenen Formen dar, die häufigste ist die diffuse oder lobäre, bei welcher sich der Process flächenhaft über einen oder mehrere Lappen erstreckt und primär seinen Ausgangspunkt in den Wandungen der Lungenbläschen hat, dieselbe verläuft meist acut, selten chronisch; weniger häufig ist die lobuläre oder herdweis verbreitete Form, welche ihren Ausgangspunkt von den Bronchien oder den Gefässen nimmt; am seltensten ist die interlobuläre Form, welche ihren Sitz im interlobulären Bindegewebe hat.

1. Die lobäre Pneumonie zerfällt in eine acute und eine chronische Form:

a. Die acute lobäre Lungenentzündung, Pneumonia crouposa et purulenta. Diese Entzündung hat einen constanten Verlauf und ist hauptsächlich charakterisirt durch Füllung der Lungenbläschen mit Exsudat und Zellenmassen, welche sich bald als feste Pfropfe, bald als flüssiger Eiter in den Bläschen darstellen. Sie beginnt meist im unteren und hinteren Theile des rechten unteren Lungenlappens, verbreitet sich von da über diesen ganzen Lappen und über die oberen; die Grenze ihrer Ausbreitung ist sehr verschieden; seltner tritt sie zuerst im linken unteren Lungenlappen ein, zuweilen in beiden unteren Lungenlappen zugleich, am seltensten in den oberen Lappen.

Die Pneumonie beginnt meist mit ausgesprochener Hyperämie und Anfüllung der Lungenbläschen mit sparsamer, blutig gefärbter Flüssigkeit, Exsudat. Die ergriffene Lungenpartie erscheint daher dunkel geröthet, fest, beim Fingerdruck nicht elastisch, sondern teigig, eine Grube hinterlassend, nicht knisternd. Beim Durchschneiden knistert sie fast gar nicht, auf der Schnittfläche ist die normale Textur verwischt, das Gewebe erscheint derb, dunkel geröthet, es lässt sich eine aus Blut und hellem oder graulichem Serum zusammengesetzte Flüssigkeit abstreichen oder hervordrücken, in welcher sich nur wenig oder gar keine Luftblasen finden. Das so entzündete Stück sinkt nicht, wie die benachbarten lufthaltigen Partieen, ein, sondern bleibt ausgedehnt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt strotzende Füllung der Capillaren mit rothen Blutkörperchen, Füllung der Lungenbläschen mit abgestossenen, in fettiger Entartung begriffenen und in Körnchenzellen umgewandelten Epithelien und neugebildeten Zellen. Diese Veränderung kann an und für sich, wenn sie sehr ausgebreitet, besonders beidseitig, ist oder bei schwächlichen Subjecten eintritt, den Tod herbeiführen, oder sie kann heilen und der Normalzustand wieder eintreten. Die Veränderung bezeichnet man gewöhnlich als erstes Stadium der Pneumonie, entzündliche Anschoppung, Engouement.

Meist tritt kürzere oder längere Zeit nach dem Eintreten der beschriebenen Veränderung allmälig Füllung der Lungenbläschen mit neugebildeten Zellen und Fibringerinnseln ein, also einer Masse, welche den sog. croupösen Membranen auf Schleimhäuten gleich ist. Meist wiegen die Zellen, ihrer Beschaffenheit nach mit den Eiterzellen identisch, bei weitem vor und zwischen ihnen ist nur wenig amorphe, feste Masse zu sehen, zuweilen aber fällt die letztere mehr ins Auge und die ersteren treten etwas zurück. Die Hyperämie und blutige Färbung des Inhaltes der Lungenbläschen dauert noch fort, die Lungenstellen erscheinen in dieser Zeit daher immer noch auf der Oberfläche und dem Durchschnitt dunkel geröthet; sie haben den Umfang einer aufgeblasenen oder mit Injectionsmasse gefüllten Lunge, erscheinen daher gegen die zusammensinkenden lufthaltigen Partieen vergrössert. Die Lunge ist derb anzufühlen, knistert gar nicht mehr, ist wenig elastisch, leicht brüchig, auf der Schnittfläche sind von der normalen Textur nur noch etwaige Pigmentflecken und die durchschnittenen Lumina der Gefässe und Bronchien zu sehen; das übrige Gewebe erscheint derb, braunroth und fein granulirt, da sich die mit fester Masse gefüllten Luftbläschen als feine Körnchen darstellen. Mit dem Skalpel kann man etwas blutig-rahmige Masse ausdrücken oder abschaben. Diesen Zustand bezeichnet man in der Regel als rothe Hepatisation.

Zuweilen tritt an einzelnen Stellen oder allgemein die Hyperämie und damit die dunkle Röthung bald zurück, während übrigens der Zustand derselbe bleibt, die derbe, körnige Schnittfläche erscheint daher grau oder gelblich gefärbt (graue oder gelbe Hepatisation). In vielen Fällen wird die Färbung der Schnittfläche sehr bunt, indem grau und roth hepatisirte Stellen mit einander abwechseln und dazwischen schwarze Pigmentflecken und weisse Lumina durchschnittener Bronchien und Gefässe zu sehen sind; man hat für diese Färbung nicht unglücklich die Bezeichnung „granitähnlich“ gewählt.

Die Hepatisation führt bald den Tod herbei, bald bildet sich der Zustand zurück und der Normalzustand kehrt wieder. Die Zellen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde und werden theils durch die Bronchien entleert, theils resorbirt; die Lungenbläschen erscheinen dann mit einer emulsiven Flüssigkeit gefüllt, welche nach und nach sparsamer und wässriger wird, endlich ganz schwindet, während die Luft wieder eintritt. Die in Rückbildung begriffenen Partieen erscheinen noch immer aufgetrieben, aber weich, auf der Schnittfläche glatt, seröse, trübe, hie und da schon schaumige Flüssigkeit entleerend. Die Zeit, innerhalb welcher die Rückbildung bis zur völligen Wiederkehr der Norm vor sich geht, ist sehr verschieden, meist währt sie höchstens einige Wochen, zuweilen aber 4—6 Wochen und mehr, stellt sich im letzten Falle unter dem Bild einer chronischen Entzündung dar, welche selten zu völliger Rückkehr der Norm, sondern meist zu Verhärtung, Verödung, selten Verschwärung der Lunge führt (s. u.). In manchen Fällen geht der Inhalt der Lungenbläschen die käsige Metamorphose ein und die früher hepatisirte Stelle erscheint dann als tuberculöse Infiltration; diese Metamorphose erstreckt sich bald über die ganze

hepatisirte Stelle, bald nur über einzelne Theile derselben; die so entstandene tuberculöse Infiltration geht dann alle die oben bei der tuberculösen Entartung beschriebenen Veränderungen ein. Solche Pneumonieen mit Uebergang der Hepatisation in Tuberculisirung kommen sowohl bei Individuen vor, welche Zeichen einer allgemeinen Krankheit (Scrofulose, Tuberculose) an sich tragen, als bei übrigens Gesunden.

Zuweilen geht die Hepatisation in den Zustand der eitrigen Infiltration über. Die Menge der Eiterzellen in den Lungenbläschen nimmt dann zu, ihre Zwischensubstanz wird flüssig, die Hyperämie tritt ganz zurück. Die Lunge erscheint dann immer noch umfangreich, aber weniger derb, die Farbe der Oberfläche ist blass-, graulich- oder gelblich-roth, die Schnittfläche erscheint gleichmässig grau-gelb gefärbt, glatt, ohne Granulationen, bedeckt sich sofort mit grauröthlicher rahmiger Flüssigkeit, welche sich in grosser Menge ausdrücken oder abschaben lässt; das Gewebe ist sehr brüchig und lässt sich leicht durch Fingerdruck zerreissen, so dass man sich beim Herausnehmen der Lungen hüten muss, mit den Fingern künstliche Abscesse zu erzeugen. Die feinste Textur der Lunge ist dabei verändert. Erfolgt nicht der Tod, so kann auch hier Rückbildung eintreten, welche, wie bei der Hepatisation, durch Entleerung und Resorption der Eiterzellen bedingt ist. Im Verhältniss zu allen übrigen Ausgängen der Pneumonie sehr selten tritt Abscessbildung ein; das mit Eiter infiltrirte Lungengewebe zerfällt dann und es bilden sich kleine mit Eiter und Trümmern des Lungengewebes gefüllte Höhlen mitten im eitrig infiltrirten Gewebe. Zuweilen bilden sich viele solcher Höhlen, zuweilen nur eine, die Abscesse vergrössern sich allmälig durch Zerfall der Umgebung und Zusammenfliessen mehrerer Höhlen, und so nimmt endlich ein grosser Abscess den grössten Theil der früher eitrig infiltrirten Partieen ein. Die Wandungen desselben erscheinen zottig und mit Eiter durchsetzt; in ihn münden die Lumina angefressener Bronchien, während die Gefässe obliterirt gefunden werden, zuweilen aber auch zerfallen, ehe Thrombusbildung und Obliteration eintraten, und daher zu tödtlichen Blutungen Veranlassung geben. Bleibt das Leben des Kranken länger erhalten, so nimmt die Verschwärung einen verschiedenen Gang; bildete sich nur ein kleiner Abscess, während das übrige Gewebe zur Norm zurückkehrte, so wird dieser durch schwieliges, verödetes Lungengewebe umgränzt, seine Innenwand wird glatt; bleibt Communication mit dem Bronchus, so wird der Eiter entleert, durch an der Innenwand neu gebildeten aber fortwährend ersetzt; schliesst sich die Höhle ganz ab, so bleibt der Eiter unverändert, trocknet aber später meist ein und verkreidet, während sich das verödete Lungengewebe rings herum fest zusammenzieht, oder wird allmälig resorbirt und die Stelle wird zu einer schwieligen Narbe. So werden dann nach Jahren kleine Eiterhöhlen oder solche verödete Herde mitten in normalem Lungengewebe gefunden. Grössere Abscesse heilen selten sogleich in dieser Weise, sondern geben meist Anlass zu fortschreitender Verschwärung (Phthisis ulcerosa) der Lunge; nähert sich der Abscess der Pleura,

so bilden sich auf dieser meist Pseudomembranen und Adhäsionen; die Verschwärung findet hier ihre Gränze oder geht auch auf die Verwachsungen und von da auf die Rippen, die Weichtheile des Thorax über, wodurch Fistelbildung entstehen kann; mündet, wie gewöhnlich, ein Bronchus in den Abscess, so spritzt dann mit jedem Hustenstoss Eiter mit Luft aus der Fistelöffnung, im glücklichsten Falle erfolgt Entleerung des Eiters durch die Bronchien und die Fistel, Verschrumpfung und Vernarbung des Lungengewebes mit Einsinken des Thorax und so völlige Heilung. Seltner durchbricht der Eiter die Pleura, bevor Verwachsung eingetreten ist; es erfolgt dann Austritt von Eiter in die Pleurahöhle und sofort massenhafte Eiterbildung in derselben, meist dringt dann vom einmündenden Bronchus aus auch Luft in die Brusthöhle und es entsteht Pyopneumothorax (s. u.). Durch die eitrige Infiltration und Abscessbildung wird endlich zuweilen auch brandiges Absterben einzelner Lungenpartieen bedingt und manche Arten des diffusen Lungenbrandes werden durch Pneumonie herbeigeführt. In einzelnen Fällen wird durch die eitrige Zerstörung ein kleineres oder grösseres Stück Lunge fast ganz aus dem Zusammenhang mit seiner Umgebung getrennt, es füllt dann als Sequester den Eiterherd aus und hängt mit dessen Wand nur noch durch einige schmale, feste, fibröse Brücken oder Fäden (verödete Gefässe) zusammen. (Dissecirende Pneumonie.)

In manchen Fällen finden hinsichtlich der anatomischen Veränderung der gewöhnlichen acuten, croupösen Pneumonie Variationen statt; so tritt zuweilen im ersten Stadium neben der Hyperämie sehr reichliche seröse Exsudation ein und der Zustand ist dann durch keine scharfe Gränze vom acuten Lungenödem zu trennen; es findet sich dies besonders bei Herzkranken. Ferner ist im zweiten Stadium die Zellenbildung zuweilen sparsam, das ebenfalls sparsame Exsudat mehr serös, daher erscheint die entzündete Partie weicher, als gewöhnlich, auf der Schnittfläche glatt, ohne Granulationen, deren Anwesenheit stets von der Festigkeit der die Lungenbläschen füllenden Massen abhängt. Zuweilen ist das Exsudat zähflüssig, gallertartig und erfüllt die Lungenbläschen in der Umgebung hepatisirter oder meist tuberculisirter Stellen, wesshalb auch von manchen Seiten gerade diese gallertigen Exsudate für das eigenthümliche Blastem der Tuberkel gehalten werden. In anderen Fällen, wo hypostatische Hyperämie (s. diese) stattfindet, können an denselben Stellen auch Pneumonieen zu Stande kommen; dieselben sind dann charakterisirt durch ihren Sitz in den abhängigsten Lungenpartieen, die ausnehmend dunkle Röthung, Weichheit und blutige Infiltration der Stellen, die Lungenbläschen sind theils mit Zellen, theils mit blutigem Serum gefüllt, die Schnittfläche ist daher nie so derb und körnig, wie bei der gewöhnlichen Pneumonie. Diese hypostatische Pneumonie kommt vorzugsweise bei schwachen, herabgekommenen, durch langes Krankenlager erschöpften Individuen vor und giebt bei denselben zuweilen Veranlassung zu dem tödtlichen Ausgang.

Die Pleura bleibt bei Entzündung des Lungengewebes unbetheiligt,

so lange die Entzündung nicht unmittelbar an sie reicht; geschieht das Letztere, so wird sie meist hyperämisch und getrübt, bedeckt sich mit einer dünnen Schicht von graulichem, weichem Exsudat oder von neugebildeten Zellen in Form einer gelben, weichen Membran. Die grösseren Bronchien bleiben bei der acuten Pneumonie meist unbetheiligt, die kleineren ebenso, doch nehmen letztere zuweilen an der Entzündung Theil, füllen sich rasch mit croupösen, festen Massen, welche als verästelte Fäden ausgehustet werden; die kleinsten Bronchien aber nehmen sehr häufig Theil, füllen sich mit fibrinösem Exsudat, welches als feine, weisse Fädchen im Auswurf gefunden wird. Die grossen Gefässe bleiben in vielen Fällen ganz unverändert, zuweilen bilden sich in ihnen Störungen des Blutlaufes und dabei Fibringerinnsel, wesshalb man bei der Section einzelne Stämme und Aeste zuweilen mit alten festen Thromben gefüllt findet.

Die acute lobäre Pneumonie kommt in jedem Alter vor, doch ist sie am häufigsten im mittleren Lebensalter. In einzelnen seltnen Fällen hat man sie schon beim Fötus beobachtet, indem man bei todtgeborenen Früchten als Ursache des Todes Hepatisation eines oder mehrerer Lungenlappen fand, ich habe selbst mehrere derartige Fälle beobachtet, die meisten stammten von Müttern, welche dem Puerperalfieber unterlagen, einzelne von mit Syphilis behafteten, aber auch einer von einer ganz gesunden Mutter. Die hepatisirten Lungen des Fötus unterscheiden sich von einfach atelektasischen dadurch, dass sie denselben Umfang erreichen, als hätten sie geathmet, dass sie brüchiger, auf der Schnittfläche derber, trockner und meist fleckig grau-roth gefärbt sind. Weber beschreibt ausser dieser rothen Hepatisation des Fötus auch noch eine weisse Hepatisation, welche dadurch charakterisirt ist, dass die harte, luftleere Lunge weiss oder weissgelb gefärbt ist, Koestlin betrachtet diesen Zustand als entzündliche Induration, während die Untersuchungen von Virchow und Schroeder van der Kolk mehr dafür sprechen, dass diese Veränderung auf Atelektasie mit ausgedehnter fettiger Metamorphose der Epithelien der kleinsten Bronchien und Lungenbläschen beruht.

Bei Neugeborenen und Säuglingen kommt die lobäre Pneumonie sehr selten vor, wogegen bei ihnen die lobuläre Form die gewöhnliche ist; dies gilt, wenn auch nicht in demselben Maasse, auch für das ganze frühere kindliche Alter. Die Veränderung ist bei Kindern wesentlich ebenso wie bei Erwachsenen, doch treten auf der Schnittfläche wegen der Kleinheit der Lungenbläschen die Granulationen gewöhnlich nicht so stark hervor wie bei den Erwachsenen.

Im Greisenalter hat die Pneumonie in vielen Fällen ganz denselben Charakter wie im Mannesalter, doch nimmt die Entartung meist frühzeitig den purulenten Charakter an, die Hepatisation ist schlaff, das Lungengewebe sehr weich und brüchig.

b. Die chronische lobäre Lungenentzündung. Pneumonia chronica diffusa. Diese Form der Pneumonie ist selten und stellt sich meist als Fortsetzung der acuten Form dar; nur in sehr wenigen Fällen hat sie gleich von vorn herein den Charakter eines chronischen

Processes. Im Wesentlichen beruht der Process auch bei dieser Form auf Füllung der Lungenbläschen mit Exsudat und Zellen, jedoch ist diese Füllung weniger massenhaft als bei der acuten Form, wogegen sie desto länger in den Lungenbläschen bleibt und desshalb zu ihrer endlichen Zerstörung oder Verödung führt. Bei der langwierigen Dauer der Krankheit nimmt übrigens bei dieser Form das interstitielle Gewebe einen grösseren Antheil an den Veränderungen, als bei der vorigen, indem sich dieses Gewebe durch Neubildung von Kernen und Zellen und zuweilen auch von Bindegewebe verdickt; doch tritt diese Veränderung in höherem Grade meist erst dann ein, wenn Verödung des Lungengewebes erfolgt.

Die Hepatisation hat bei der chronischen Pneumonie einen verschiedeneren Charakter als bei der acuten, die Lunge ist nicht so umfangreich, schlaffer, meist weniger brüchig und dafür etwas derber, fleischiger; die Schnittfläche ist stets glatt, entleert eine trübe graurothe Flüssigkeit oder ist ziemlich trocken; ist Hyperämie vorhanden, so erscheint die Schnittfläche braunroth gefärbt und man bezeichnete daher diesen Zustand nicht selten mit den wenig passenden Namen der Carnification, rothen oder braunen Induration. Ist eine Hyperämie vorhanden, so erscheint die Schnittfläche grau gefärbt und unterscheidet sich von der grauen Hepatisation der acuten Pneumonie nur durch den Mangel der Granulationen und die Schlaffheit des Gewebes. Wie die Erfahrung zeigt, kann durch Resorption der die Lungenbläschen füllenden Massen selbst nach langer Dauer des Processes noch Heilung erfolgen; meist aber geht der Process weiter und führt zu Eiter- und Abscessbildung und Verhärtung, Verödung des Lungengewebes, zuweilen auch zu Brand.

Die Abscesse, welche sich im Verlaufe einer chronischen Pneumonie bilden, haben im Wesentlichen denselben Charakter und dieselben Ausgänge wie diejenigen, welche sich bei der acuten Pneumonie bilden; doch ist die Veränderung dadurch ausgezeichnet, dass das übrige Lungengewebe gewöhnlich den Zustand der grauen oder schwarzen (schiefrigen) Verhärtung und Verödung zeigt. Da auch tuberculöse Cavernen meist mit derartigem schwarz inducirtem Gewebe umgeben sind, können Verwechselungen mit denselben wohl vorkommen, welche freilich bei sorgfältiger Untersuchung des Zustandes stets zu vermeiden sind.

Die graue und schwarze Verhärtung bilden in manchen Fällen den alleinigen Ausgang der chronischen Entzündung; die Lungenbläschen collabiren, das Lungenparenchym verliert seinen schwammigen Charakter, wird fest, im interstitiellen Gewebe und zum Theil auch in den Lungenbläschen bildet sich aus Blutfarbstoff eine grosse Menge schwarzen Pigments, so dass das harte Lungenparenchym grau oder schwarz wie Kohle gefärbt wird. Findet eine beträchtliche Verdickung des interstitiellen Bindegewebes statt, was übrigens durchaus nicht immer der Fall ist, so sieht man weissliche Streifen die schwarzen Lappen durchziehen, oft wird aber auch dieses Bindegewebe pigmentirt und dann erhält man glatte, schwarze Schnittflächen mit fast

knorpelartiger Härte. An solchen Stellen macht sich dann auch meist eine merkliche Einziehung und Schrumpfung des Lungenparenchyms bemerklich und in Folge derselben tritt auch zuweilen Einziehung der Brustwand ein. In einzelnen Fällen tritt auch eine reichliche Bindegewebswucherung im interlobulären Bindegewebe ein und so combiniren sich dann die beiden Formen der diffusen und interstitiellen Pneumonie. (S. u.)

2. Die lobuläre Pneumonie. Dieselbe ist dadurch charakterisirt, dass nur eine gewisse Zahl von Lungenläppchen ergriffen werden, während die zwischenliegenden frei bleiben und sich daher die Entzündung in einer Anzahl von durch das Lungengewebe zerstreuten Heerden darstellt. Dieser Umstand erklärt sich leicht aus der Entstehungsart dieser Form der Lungenentzündung; dieselbe ist eine doppelte:

a. Die Entzündung entsteht primär in einer Anzahl von Bronchien und erstreckt sich von da auf das zu jedem Bronchus gehörige Gebiet des Lungenparenchyms; diese, als Bronchopneumonie oder katarrahalische Pneumonie bezeichnete, Form kommt vorzugsweise im kindlichen Alter vor und ist im 1. und 2. Lebensjahre eben so häufig als im Mannesalter die acute lobäre Pneumonie. Die Bronchopneumonie des Kindes entsteht theils durch äussere Einflüsse, Erkältungen u. s. w., theils unter dem Einfluss von Exanthemen, insbesondere der Masern, theils durch Syphilis herditaria oder congenita. Bei Erwachsenen kommt die Bronchopneumonie ebenfalls vor, aber verhältnissmässig seltner. (Die nähere Beschreibung s. bei Bronchitis.)

b. Die Entzündung entsteht durch capilläre Embolie, d. h. durch kleine Theilchen zerfallener Gerinnsel, Eiter- und Jauchenmassen, welche sich im Venensystem gebildet haben und vom Blutstrom in die Lungen geführt werden; diese, als metastatische Infarcte und Abscesse bezeichnete, Form kommt in jedem Alter bei Thrombose der Venen, Phlebitis und Abscessbildung vor und bildet einen häufigen, wenn auch nicht constanten Leichenbefund bei Pyämie. (Die nähere Beschreibung s. u. in einem besonderen Abschnitte.)

c. Hier mögen auch die Rotzknoten ihre Stelle finden, welche sich beim Menschen nach Infection mit Rotz bilden. Dieselben sind sparsam oder sehr zahlreich durch beide Lungen zerstreut, erbsen- bis haselnussgross, scharf umschrieben, ziemlich hart und von gelblicher Färbung, sie bestehen aus denselben Elementen wie die Rotzknoten der Nasenschleimhaut, zerfallen zuweilen in eine bröcklige oder eiterartige Masse, so dass sie dann nur schwer von metastatischen Abscessen unterschieden werden können, zumal letztere in einzelnen Fällen von Rotzinfection in den Lungen und anderen Organen aufzutreten pflegen.

3. Die interlobuläre Pneumonie, interstitielle Pneumonie, Pneumonia chronica interlobularis et interstitialis. Das interlobuläre Bindegewebe ist beim Menschen sehr sparsam und ist in der Regel bei der lobulären croupösen und purulenten, sowie bei der lobulären Pneumonie nicht betheiligt; nur in seltenen Fällen bemerkt man auf Durchschnitten acut hepatisirter oder eitrig infiltrirter Lungen Ver-

dickungen des interlobulären Bindegewebes durch seröses Exsudat und Zellenbildung in Form weisslicher oder gelblicher Streifen, welche sich einfach oder ramificirt zwischen einzelnen Lobulis hinziehen; höchst selten bilden sich im interlobulären Gewebe dann auch eitrige Infiltration und Abscesse, wodurch Veranlassung zur Sequestirung einzelner Lobuli gegeben wird. Häufiger betheiligt sich das interlobuläre Gewebe bei chronischer Hepatisation und deren Ausgängen in graue Induration; hier verdickt sich dasselbe durch Bindegewebsneubildung und die indurirten Stellen erscheinen dann mit weissen, ziemlich breiten Streifen durchzogen. In solchen Fällen setzt sich die Bindegewebswucherung wohl auch zuweilen in das interstitielle Gewebe zwischen den Lungenbläschen fort, wodurch die Induration und Verödung bedeutend vermehrt werden. (S. o. chron. Pneumonie.) Diese interlobuläre und interstitielle fibröse Wucherung kommt ausser bei primärer chronischer Pneumonie auch bei Tuberculose, Broncheklasie, Abscessbildung, Echinococcus u. s. w. in der nächsten Umgebung der genannten Entartungen vor. Durch die Contraction des neugebildeten Bindegewebes tritt Verschrumpfung des Lungenparenchyms ein, die Lunge erscheint an ihrer Oberfläche höckrig, einen Zustand, den man nach CORRIGAN wenig passend Cirrhosis pulmonum nennt.

Bei Pleuritis betheiligt sich das interlobuläre Bindegewebe der oberflächlichen Lungentheile häufiger; bei acuter, insbesondere purulenter Pleuritis erscheint dann nicht allein die Pleura selbst verdickt und getrübt, sondern auch die vom subpleuralen Zellgewebe zwischen die Lobuli eindringenden Septa, welche dann als weissgelbe Streifen erscheinen. Bei chronischer, fibröser Pleuritis ist die Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes noch häufiger; erstreckt sich die Bindegewebswucherung nur auf die oberflächlichsten unter der Pleura liegenden Theile derselben, so bleibt die Lungenoberfläche glatt, aber man sieht die Lobuli durch ziemlich breite, weisse, fibröse Streifen abgegränzt, wie man es sonst beim Menschen niemals bemerkt. Erstreckt sich aber die fibröse Verdickung etwas tiefer, wird das Bindegewebe sehr fest und derb, so werden diese Stellen dadurch an der vollen Ausdehnung verhindert, sie erscheinen daher an der Oberfläche der Lungen eingezogen, während die zwischenliegenden Lobuli gewölbt hervortreten, wodurch die Lunge ein eigenthümliches, feingelapptes und höckriges Ansehen bekommt; in einem derartigen, exquisiten, in der Würzburger Sammlung befindlichen Präparate sind die hervorgewölbten Lobuli emphysematös.

Endlich kann auch das interlobuläre Bindegewebe primär und selbstständig von Entzündung befallen werden; von diesem Processe habe ich nur die fibröse Form gesehen, in welchen Fällen die Lunge oberflächlich höckrig und auf der Schnittfläche mit zahlreichen netzartig vertheilten, fibrösen, schmalen oder breiten Balken durchsetzt ist, während die Bläschen keine entzündliche Veränderung zeigen, die Affection war am stärksten nach der Wurzel der Lunge zu. Bei der purulenten Form, welche von HODGKIN (*Lect. on the morb. anat. of the serous and muc. membr.* II. *p.* 188. Uebers. v. Behrend II. p. 173)

und STOKES (die Brustkrankheiten, übers. v. Behrend p. 74) beobachtet wurde, bilden sich einfache oder vielfache eitrig infiltrirte Streifen zwischen den Lungenläppchen und zuweilen auch diffuse Eiterlagen im subpleuralen Zellgewebe; bei grosser Ausdehnung werden dann einzelne Lobuli und fast ein ganzer Lappen vom Eiter umspült und von ihrer Umgebung getrennt. (Dissecirende interlobuläre Pneumonie.) Auch ROKITANSKY (Lehrb. III. p. 72) beobachtete einen solchen Fall, in welchem „nach ulceröser Destruction der Pleura die Lungenläppchen gleichsam präparirt an Bronchialstielen in einem Zustande von Collapsus und Nekrose, frei in den Thorax hereinhingen.“ WEBER (Virch. Arch. VI. p. 101) beobachtete Verdickung des interlobulären Gewebes bei Pleuritis der Kinder und in einem Falle von Lungenkrebs. (Vergl. auch THYSSEN, *Neederl. Tijdschr. voor Geneesk.* 1859. *p.* 73.)

LAENNEC, *Tr. d'Auscult. méd.* ANDRAL, *Clin. méd.* 4. *éd. T.* III. und *Tr. d'Anat. patholog.* II. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 29. *Pl.* 5. *Tr. d'Anat. path. gén. T.* IV. GENDRIN, *Hist. anat. des Infl.* II. *p.* 298. CHOMEL, *Annal. de l'anat. et de phys. path.* 2. 1842 (Schmidt's J. Supplb. IV. p. 238). ARAN, *Gaz. méd. de Paris No.* 39—41. 1842 (Schmidt's J. ibid. p. 249). ROCHOUX, *Gaz. des hôp.* 37. 1856 (Schmidt's J. Bd. 58. p. 309). GRISOLLE, *Tr. pr. de la pneumonie* 1841 und *Tr. de Pathologie int.* 8. *éd.* 1861. CADIOT, *De la pneumonie fibreuse. Thèse. Paris* 1855. LEBERT, *Physiolog. path.* I. *p.* 127. *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 643. *Pl.* 81, 82, 86—88. STOKES, *Diseases of the chest Dublin* 1837. Uebers. v. Behrend. Leipzig 1844. p. 206. HENDERSON, *Monthly Journ. Oct.* 1841 (Schmidt's J. Suppl. IV. p. 242). ADDISON, *Guy's Hosp. rep. April* 1843 (Ibid. p. 245). HUGHES, *Guy's hosp. rep.* VI. 1. 1848 (Schmidt's J. Bd. 61. p. 310). COSTA, *The americ. Journ. of the med. sc. Oct.* 1855. GORDON, *Dubl. Journ. Aug.* 1856 (Schmidt's J. Bd. 93. p. 180). DE BORDES, *Nederl. Weekbl. Juni* 1855 (Schmidt's J. Bd. 93. p. 183). ROKITANSKY, Lehrb. III. p. 64. ZEHETMAYER, Wien. Ztschr. III. 1. 1845. BARTHEZ, *Union méd.* V. 473. KENNEDY, *Dubl. quart. journ. B.* 34. *p.* 348. TRAUBE, Deutsche Klin. N. 48. 1855, No. 2, 3. 1860, LEUBUSCHER, Ibid. 1855. RUEHLE, Günzb. Ztschr. III. 5. 1852. BETZ, Jenaische Annal. II. 1. 1850. SKODA, Allgem. Wien. med. Ztg. 16. 1848. COHN, Günzb. Ztschr. VI. 6. Nov. 1855. FRANQUE, Statist. Zusammenstellung über d. Vork. d. Pneum. Diss. Würzburg 1855. BAMBERGER, Wien. Wochenschr. N. 48. 1858. ROTH, Würzb. med. Ztschr. I. 3, 4. 1860. GRIESINGER, Arch. der Heilk. I. 5. 1860. P. NIEMEYER, Schmidt's Jahrb. Bd. 113. p. 337. MEYER, Annal. d. Berl. Charité V. 3. 1854. J. VOGEL, Icon. path. T. 16. BRIGHT, *rep. of med. caus.* I. *T.* 8. HOPE, *morb. anat. Fig.* 1—14. HODGKIN, *Lect. on morb. anat.* II. *p.* 87.

Pneumonie der Greise: CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 29. *Pl.* 5. HOURMANN *et* DECHAMBRE, *Arch. gén. T.* 10 u. 12. MONNERET u. FLEURY, *Comp.* VIII. 113. DURAND-FARDEL, *Malad. des vieillards p.* 458. Uebers. Würzburg 1858. p. 237.

Pneumonie der Kinder; CRUVEILHIER, *Arch. gén.* IV. 169. GUERSANT, VALLEIX, BILLARD, RILLIET *et* BARTHEZ, BEDNAR, WEBER, BOUCHERT in ihren Compendien über die Kinderkrankheiten. *Thèses de Paris:* LÉGER 1823, BRESSAND 1827, BERTON 1828, BERGERON 1828, BERTON 1834, ROUCOLLES 1834, FAUVEL 1843. Dissertationen von SACHSE Berlin 1835. SEIFERT Berlin 1837. MUELLER Leipzig 1843. WEST, *Clin. and path. report. on the pneum. of children. London* 1843. RILLIET *et* BARTHEZ, *Rév. méd. chir.* 1852. März. VALLEIX, *Bullet. de Thér. Fevr.* 1849. LEGENDRE *et* BAILLY, *Arch. gén. Jan., Fevr., Mars* 1844 (Schmidt's J. Bd. 43. p. 214, 333). FRIEDLEBEN, Arch. f. phys. Hlk. VI. 9, 167. KOESTLIN, Ibid. XIII. 2. 1854. HERMANN, Oestr. Wchnschr. N. 8. 1848. BERG, Jahresb. über d. Stockh. Waisenh. 1842. RADETZKY, die Pathologie der kat. Lungenentz. d. Neugeb u. Säugl. Diss. Petersb. 1861. BARTELS, Virch. Arch. Bd. 21. p. 65 (Bronchopneumonie bei Masern).

Chronische Pneumonie, Kirrhose: Corrigan, *Dubl. Journ.* 1838. *N.* 38. *Dubl. hosp. Gaz. N.* 24. 1857. Raimbert, *Journ. de Bruxelles. Mars-Juin* 1856 (Canst. J. III. p. 171). Heschl, Prag. Viertelj. XIII. 3. 1856. Traube, Deutsche Klin. 48. 49. 1849. Charcot, *De la pneumon. chron. Thèse* 1860. Peacock, *Monthly Journ. April* 1855. Walshe, *Med. Tim. a. G. Fevr.* 1855.

Syphilitische Pneumonie, Bronchitis, Gummigeschwulst: Schroeder v. d. Kolk, Obs. anat. path. p. 130. 1826. Graves, *Lond. med. a. surg. journ. Vol.* 7. Stokes, die Brustkrankheiten, übers. v. Behrend p. 44. Munk, *Lond. med. Gaz. April* 1841 (Froriep's N. Not. Bd. 19. p. 185). Ricord, *Clin. iconograph. des mal. vén. Pl.* 28, 29. 1841. Dittrich, Prag. Viertelj. 1850. I. 42. Depaul, *Gaz. des hôp.* 50, 51. 1851. Cazeaux, Ibid. (Canst. J. IV. p. 181). Lagneau, *Des malad. pulmon. causées par la syphilis. Paris* 1851. Bednar, Khten d. Neugeb. IV. p. 234. 1853. Fuehrer, Deutsche Klin. N. 25. 1854. Lafont-Gouzi, *Journ. de méd. de Toulouse* 1854 (Canst. J. IV. p. 389). Vidal, *Tr. des malad. vén.* 2. *éd. Paris* 1855. Hecker, Verh. der Berl. Ges. f. Gebtshlfe 8. Hft. 1855. Lezsinsky, Wien. Wchschr. N. 9—11. 1856. Lebert, Handb. der med. Prax. I. p. 371. 1859. *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 92. *Fig.* 3, 4. Virchow, Archiv f. path. Anat. XV. p. 312. 1858. Hecker, Ibid. XVII. p. 190. 1859. Wilks, *Transact. of the path. soc. of London Vol.* 9. *p.* 55, 270 (Schmidt's J. Bd. 107. p 183). Pleischl u. Klob, Wien. med. Wchschr. N. 8—10. 1860. E. Vidal, *De la syphilis congénitale. Thèse. Paris* 1860. Waller, Prag. Viertelj. V. 1848. 2.

Bei den Hausthieren kommt die Pneumonie ziemlich häufig vor und zwar in denselben drei Hauptformen wie beim Menschen; am häufigsten ist sie beim Pferd, Hund und Rind beobachtet worden, findet sich aber auch bei den übrigen Haussäugethieren und auch bei den Hausvögeln.

Beim Perd hat die Pneumonie meist den lobären und croupösen Charakter, sie beginnt stets zuerst im vorderen unteren Lungenabschnitte und dem sog. dritten Lungenlappen und schreitet von da aus weiter nach auf- und rückwärts fort. Entzündliche Anschoppung, rothe und graue Hepatisation und eitrige Infiltration verhalten sich ganz so wie beim Menschen. Abscesse bilden sich selten, sind aber in einzelnen Fällen sehr zahlreich und erreichen eine bedeutende Grösse; häufig tritt Jauchebildung und brandiger Zerfall ein, welcher Perforation der Bronchien oder Pleura nach sich ziehen kann. Zuweilen gehen hepatisirte Stellen die gelbe käsige Metamorphose ein und nach moleculärem Zerfall dieser Stellen bilden sich Höhlen, eine Veränderung, welche wohl auch als Tuberculose aufgefasst worden ist. Die Pleura nimmt an der Entzündung in höherem oder geringerem Grade Theil. — Bei Hunden und den übrigen Hausthieren mit Ausnahme des Rindes verhält sich die lobäre Pneumonie im Wesentlichen ebenso.

Roell 611. Hering 466. Spinola 552. Bouley, *Rec. de méd. vét.* 3. *Ser. Tom.* 3. 1846 (Canst. J. VI. p. 35). Swoboda, Oestr. Jahrb. 1848. p. 50. Hekmeijer, *Het Repertorium* 5. Jhgg. 1852 (Canst. J. VI. p. 16). Bruckmueller, Wien. Viertelj. IV. 2. 1854. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 646.

Beim Rind tritt die Pneumonie meist epizootisch (als Lungenseuche, Pleuropneumonia epizootica, Pneumonia interstitialis) auf; sie hat stets den lobären und croupösen Charakter, die Veränderung wird aber in eigenthümlicher Weise dadurch modificirt, dass das beim Rind sehr reichlich vorhandene interlobuläre Bindegewebe stets mit betheiligt ist, wesshalb sich auch die irrige Ansicht geltend gemacht hat, als wäre diese Entzündung nur und vorzugsweise eine interlobuläre (Gluge, Weber u. A.).

Während die Lobuli durch Hyperämie und Füllung der Lungenbläschen mit dicht aneinander gedrängten Zellen die Veränderung der rothen Hepatisation zeigen, wird das interlobuläre Bindegewebe durch seröse Exsudation stark verdickt, die Schnittfläche der Lunge erscheint dann in zahlreiche rothe, harte, eckige Felder abgetheilt, welche von breiten weissgelblichen Streifen umgeben sind; die seröse Exsudation erstreckt sich übrigens meist auch in das interstitielle Gewebe der Lobuli, wesshalb diese auf der Schnittfläche serös durchfeuchtet erscheinen. Die Pleura ist stets mit diesen fibrinösen Exsudatlagen bedeckt, in den Bronchien finden sich oft feste Fibringerinnsel, in den Gefässen Thromben. Die Ausgänge dieser Entzündung sind, wenn dieselbe nicht tödtlich oder mit vollständiger Heilung verläuft, folgende: 1. Im interlobulären Zellgewebe tritt Eiterbildung ein, die Lobuli werden allmälig von ihren Verbindungen getrennt und bilden nekrotische Klumpen. 2. Im lobulären Parenchym tritt Eiterbildung ein, die rothe Schnittfläche wird gelb, körnig, Eiterpunkte fliessen zu Abscessen zusammen und der ganze Lobulus zerfliesst in Eiter, zuweilen entstehen durch Confluenz solcher Abscesse sehr grosse Eiterhöhlen; in anderen Fällen tritt sehr starke fibröse Verdickung des interlobulären Bindegewebes mit Verkalkung ein und die Abscesse bleiben getrennt; sie können die käsige Metamorphose eingehen; zuweilen tritt Brand ein und die Eiterherde verwandeln sich in Jaucheherde. 3. Im interlobulären Bindegewebe tritt massenhafte fibröse Wucherung ein, welche allmälig nach innen vordringt und eine totale fibröse Entartung der Lobuli bewirkt.

Gurlt, I. Nachträge 119. Roell 623. Hering 475. Spinola 577. Kreutzer 912. Gluge, *Journ. vét. de Belg.* 1844, Atlas der path. Anat. 6. Liefg. Taf. 3. Delafond, *Tr. sur la mal. de poitrine du gros bétail. Paris* 1844. Spengler, Prag. Vierteljs. 1847. III. p. 74. Swoboda, Oestr. Ztschsr. 1848. Weber, Virch. Arch. VI. p. 89. 1854. Tisserant, Canst. Jahresb. 1849. VI. p. 51. Monographieen über Lungenseuche von Wagenfeld 1832, Sauter 1835, Lappe 1818, Dietrich 1821, Sticker 1854.

7. BRAND.

Brandiges Absterben einzelner, grösserer oder kleinerer Partieen der Lunge kann durch mannichfache Vorgänge herbeigeführt werden; es kann durch Verwundung oder Contusion der Lunge, oder durch Perforation der Lunge vom Oesophagus, Abscessen und Jaucheherden in der Brust- oder Bauchhöhle her bedingt sein, tritt zuweilen ein bei acuter Pneumonie, wenn eitrige Infiltration oder Abscessbildung vorhanden ist, in dem Inhalt und den Wandungen chronischer entzündlicher Abscesse, tuberculöser Cavernen und bronchektasischer Höhlen; es bildet sich bei Verstopfung der Lungenarterie durch Blutgerinnsel, als Metamorphose hämorrhagischer Infarcte, findet sich als Complication acuter miasmatischer oder contagiöser Krankheiten: Anthrax, Typhus u. s. w., kommt aber auch als spontane, primäre und selbstständige Veränderung vor. Bei Darstellung der genannten, den Lungenbrand bedingenden Veränderungen wird die specielle Art und Weise, wie der Brand aus ihnen hervorgeht, anzugeben sein, hier handelt es

sich um eine allgemeine Beschreibung des anatomischen Verhaltens desselben.

Man unterscheidet nach Laennec zwei Formen des Brandes, den diffusen, über grössere Lungenpartieen ausgebreiteten, und den circumscripten, beide der Entstehung und dem Bau nach wohl zu trennen, aber zuweilen in einander übergehend.

Der circumscripte Lungenbrand, spontan oder durch Metamorphose eines hämorrhagischen Infarctes entstehend, bildet sich bald nur an einer Stelle, bald an mehreren zugleich, an der Peripherie der Lunge oder in der Tiefe; die Grösse der Brandherde wechselt von $^1/_4$—1'' Dchm. und mehr, ihre Gestalt ist rund oder unregelmässig, sie stellen sich zuerst meist als harte, dunkelbraune oder schon schwarzgrüne trockene Masse dar, umgeben von ödematösem oder hepatisirtem, blutig infarcirtem Lungengewebe. Dann werden sie feuchter, missfarbiger, stark sphacelös riechend und beginnen meist sich an der Peripherie von dem umgebenden Gewebe loszustossen; so wird allmälig der Herd an einzelnen Stellen von grünlich-brauner Jauche umspült, während er an anderen noch mit der Umgebung festhängt; er stösst sich nun entweder als morscher Brandschorf völlig los, oder zerfällt allmälig in eine zottige, breiige, schwarz-grüne oder braune, im höchsten Grade übelriechende Jauche, in welche Fetzen von erhaltenem Lungengewebe, Bronchien und Gefässen hereinragen. Die grösseren Arterien erhalten sich auch hier oft lange unversehrt; ehe sie in den brandigen Detritus gezogen werden, obliteriren sie meist, doch tritt der Zerfall zuweilen auch vor der Thrombusbildung und Obliteration ein und es erfolgt dann oft tödtliche Blutung aus ihnen. Die grösseren Bronçhien münden in den Jauchenherd, ihre Schleimhaut ist daselbst, und zuweilen in grösserer Ausdehnung nach aufwärts, entzündet und brandig, die Jauche wird zum Theil durch die Bronchien ausgehustet. War blos ein Brandherd vorhanden, so erfolgt zuweilen Heilung; nachdem das ursprünglich Abgestorbene zu Jauche zerfallen, sistirt der brandige Zerfall, die Jauche wird grösstentheils durch die Bronchien entleert, zum Theil wohl auch resorbirt, in der Umgebung tritt Hyperämie und lebhafte Zellenbildung in den Lungenbläschen, eitrige Infiltration ein, die anfangs zottige und missfarbige Innenwand des Herdes wird allmälig glatt und mit Eiter belegt, der Inhalt des Herdes wird mehr und mehr eitrig, im weiteren Umkreis erfolgt dann Zusammensinken der Lungenbläschen, Verschrumpfung des Gewebes mit Hypertrophie des interstitiellen Zellgewebes, und somit wird der Herd durch eine Schicht festen, narbigen Gewebes von den umgebenden normalen Theilen getrennt und abgeschlossen, seine Grösse vermindert sich und in diesem Zustande kann er viele Jahre unverändert bleiben; hatte er urprünglich einen kleinen Umfang, so kann auch völlige Verschrumpfung desselben vor sich gehen. So finden sich dann nach Jahren mitten im normalen Lungengewebe feste, narbige Massen oder von narbig eingezogenem Gewebe umgebene Eiterhöhlen, deren Ursprung aus einem früher günstig abgelaufenen circumscripten Brande nur durch die Anamnese erkannt werden kann.

Ein solcher günstiger Ausgang ist selten, meist erfolgt in Folge der Zahl und Grösse der Brandherde oder durch die weiteren Veränderungen der Tod. Unterliegt der Kranke rasch, so findet man die Lunge gedunsen, nicht eingesunken, in der Umgebung des Herdes oder der Herde mit Serum infiltrirt, zuweilen auch missfarbig, bräunlich oder grünlich, oder der ganze Lappen ist hepatisirt oder eitrig infiltrirt. In anderen Fällen bricht der an der Peripherie gelegene Herd rasch durch die Pleura, der Brandschorf oder die Brandjauche gelangt in die Brusthöhle und es erfolgt sofort Pleuritis mit Eiter- und Jauchebildung, auch Pyopneumothorax und Tod. Zuweilen geht von einem ursprünglich in der Tiefe sitzenden Brandherd der brandige Zerfall weiter auf die umgebenden Theile und breitet sich so bis an die Peripherie aus; in diesem Falle erfolgen Verklebungen der Pleura durch Pseudomembranen, aber sehr selten feste Verwachsungen, welche den Jauchenaustritt in die Brusthöhle eine Zeit lang behindern, später aber gewöhnlich doch noch perforirt werden. Zuweilen wird durch diese peripherische Ausbreitung der anfangs circumscripte Brand zum diffusen, und der grösste Theil eines Lungenlappens zerfällt in einen zottigen, jauchigen, missfarbigen Detritus, welcher zum Theil durch die weiten Mündungen der Bronchien entleert wird, deren Schleimhaut selbst jauchige Massen liefert.

Der diffuse Lungenbrand soweit er nicht aus dem circumscripten hervorgeht, ist spontan oder durch Pneumonie mit eitriger Infiltration oder durch Fortsetzung des brandigen Zerfalles von der Bronchialschleimhaut, Jaucheherden benachbarter Organe bedingt, findet sich über einen ganzen Lappen oder noch weiter verbreitet; die entarteten Stellen sind weich, braun-grünlich oder schwärzlich, mit Jauche infiltrirt, fliessen auf dem Durchschnitt meist zu einer zottig-breiigen Masse auseinander; geht der Zerfall bis an die Pleura, so zerfällt auch diese, wenn nicht von früher her feste fibröse Verwachsungen bestanden. In den Enden der grösseren Gefässe finden sich auch hier meist obliterirende Gerinnsel, doch treten zuweilen auch hier Blutungen aus nicht verschlossenen, angefressenen Gefässen ein. Ein Ereigniss, welches bei diesem, wie bei dem vorigen Brand eintreten kann, ist der Eintritt jauchiger Massen in angefressene Venen, deren Transport durch das Herz in peripherische Körpertheile, z. B. ins Gehirn, wo dann metastatische Brandherde entstehen (Virchow, Archiv V. p. 275). Heilung des diffusen Lungenbrandes ist noch nicht beobachtet worden.

Gute Abbildungen geben Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 11. *Pl.* 4 vom diffusen, *Livr.* 3. *Pl.* 2 vom circumscripten Brand, copirt bei Froriep, klin. Kpft. T. 51 u. 52, und Albers, Atlas d. p. A. III. T. 26. Carswell, *Illustr. Fasc.* 7. *Pl.* 3. 4. Hope, *morb. anat. Fig.* 4. Bright, *Rep. of med. cas.* I. *Pl.* 7. Uebrigens vergl.: Schroeder van der Kolk, obs. anat. path. T. 1. p. 202. Laennec, *traité d'auscult. méd.* Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* III. 443 und *Anat. path.* II. 138. Gerhard, *Annales de méd. belg. et étrang. Aug. Sept.* 1838. Barthez *et* Rilliet, *Malad. des enf.* II. *p.* 107. Hasse, path. Anat. I. p. 300. Rokitansky, Lehrb. d. p. A. III. p. 74. Bednar, Khten der Neugeb. III. p. 71. Stokes, Brustkhten. Uebers. v. Behrend p. 251. Corbin, *Journ. hebdom. A.* VIII. *p.* 126. Guislain, *Annal. de la méd. belge* 1835, 1836. *Gaz. méd. de Paris* 1838. *N.* 28. Genest, *Gaz. méd. de Paris* 1836. *N.* 38, 82. Fournet, *L'Expé-*

rience 1838. *N.* 21. LAURENCE, Ibid. V. p. 321, 337. BRIQUET, *Arch. gén. de méd. C.* XI. 5. BOUDET, Ibid. *Août* 1843. D. II. 385, III. 54. LIEBLEIN, Heidelbg. Annal. XII. 1. 1846. FISCHEL, Prag. Viertelj. IV. 1. 1847. SKODA, Wien. Wochenschr. 1852. 15. TRAUBE, Deutsche Klin. 37. 1853. SILFVERBERG, *Hosp. Meddels.* I. *p.* 153 (Schmidt's J. Bd. 98. p. 39). LORENZEN, Nonnulla de pathol. gangr. pulm. Kiel 1854. HEUCHEL, *De la gangrène du poumon. Strasburg* 1856. WEINBERGER, Oestr. Ztschr. f. pract. Hlk. I. 45, 46. 1855. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* I. p. 655. *Pl.* 88. DITTRICH, über Lungenbrand in Folge von Bronchektasie. Erlangen 1850. VIRCHOW, Würzb. Verh. 1851. II. 2. WUNDERLICH, Handb. III. 2. p. 208.

Bei Thieren kommt Lungenbrand in denselben Formen wie beim Menschen vor, insbesondere bei acuter croupöser Pneumonie des Pferdes und Bronchektasie, Thrombose der Lungenarterien, Pferdetyphus, Anthrax.

8. METASTATISCHE ABSCESSE

Die metastatischen Abscesse finden sich meist in grösserer Anzahl, seltener vereinzelt, sie sitzen vorzugsweise in den oberflächlichen Schichten, werden aber auch hie und da in der Tiefe gefunden; sie sind meist haselnuss- bis taubeneigross, selten hirsekorn- bis erbsengross oder den Umfang eines Taubeneies übertreffend; ihre Gestalt ist rund oder unregelmässig eckig, in den ganz oberflächlich gelegenen zuweilen keilförmig, mit der breiten Basis des Keiles nach aussen. Ihre Bildung geht gewöhnlich, — es herrscht darüber eine seltene Einstimmigkeit aller Schriftsteller, — in folgender Weise vor sich: Zuerst entsteht mitten im gesunden Lungengewebe eine dunkel braun-, blau- oder schwarzrothe, harte, luftleere Stelle, deren Schnittfläche anfangs feucht, blutig, später trockener, zuweilen fein granulirt und brüchig erscheint, also alle Eigenschaften des hämorrhagischen Infarctes hat. Die kleineren, zu der Stelle führenden Gefässe, zuweilen auch die grösseren bis zum Hauptstamm enthalten meist Fibringerinnsel, und zwar in einer Beschaffenheit, die offenbar dafür spricht, dass sie während der Bildung des Infarctes zu Stande kamen. Um die Infarcte ist das Lungengewebe zuerst normal, später wird es hyperämisch, serös infiltrirt und erleidet je nach dem Fortschritt der Veränderungen des Infarctes weitere Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung des Infarctes zeigt Hyperämie und Stase in den Gefässen, blutige Imbibition des Lungengewebes, Blutergüsse in die Lungenbläschen, aber auch in den letzteren angehäufte neugebildete Zellenmassen wie bei Hepatisation und es stellt somit die ganze Veränderung einen lobulären Entzündungsherd mit hämorrhagischem Charakter dar (s. o. lobuläre Pneumonie). Nach kürzerem oder längerem Bestehen des Infarctes zeigt sich meist in der Mitte desselben Entfärbung und Zerfall, die Theile werden gelblich-roth, weich, breiig und stellen eine aus molecular zerfallenem Blut und den Trümmern des Lungengewebes bestehende Masse dar; dann, während dieser Zerfall allmälig nach der Peripherie zu fortschreitet, bildet sich wirklicher Eiter, der sich mit dem geblich-röthlichen Brei mischt und oft nach und nach so massenhaft wird, dass endlich der Infarct grösstentheils durch Eiter ersetzt wird, während aber die Peripherie meist noch roth und derb ist. Zuletzt zerfällt aber auch der äusserste Theil, der

Abscess umfasst dann den ganzen, früheren Umfang des Infarctes, das umgebende Lungengewebe zeigt dann bald fortwährend Hyperämie und seröse Infiltration, bald Pneumonie in verschiedenen Stadien. Doch ist die Eiterbildung nicht ganz constant, indem zuweilen der gelblich-röthliche Brei, der allerdings eiterähnlich aussieht, aber mikroskopisch untersucht nicht aus Eiter besteht, allein an die Stelle des rothen, harten Infarctes tritt, also nur Zerfall der durch die Ausfüllung aller Gefässe mit geronnenem Blute vom Kreislaufe abgeschnittenen Theile. Dieser Zerfall hat zuweilen auch den ausgesprochenen Charakter der Nekrose, des Brandes, indem der Brei jauchige Beschaffenheit bekommt oder der ganze Infarct sich in einen circumscripten Brandschorf umwandelt (s. o.).

Ausser dieser Art der Entstehung von metastatischen Abscessen muss man jedoch auch eine zweite, wenn auch viel seltener vorkommende annehmen, nemlich die unmittelbare Eiterbildung ohne vorhergehende Infarctbildung; diese Annahme stützt sich auf den in Leichen sehr rasch nach den ersten Zeichen der Lungenaffection zuweilen gemachten Befund von kleinen und grösseren Abscessen, welche eben nur circumscripte Eiterherde ohne eine Spur von Infarctbildung in ihrer Peripherie oder an anderen Stellen der Lunge darstellen, während man doch in Leichen sehr rasch Verstorbener da, wo Infarctbildung der Abscessbildung vorhergeht, fast in der Regel an verschiedenen Stellen auch die verschiedenen Uebergangsstufen vom Infarct zum Abscess findet.

Sitzen die Abscesse unter der Pleura, so findet sich diese an der Stelle und allgemein mit gelben, croupösen Massen bedeckt und in der Pleurahöhle grössere oder kleinere Massen von Eiter oder missfarbiges Serum gemischt mit Flocken von Eiter und Fibringerinnseln. In manchen Fällen ist aber diese Pleuritis auch selbstständig und findet sich neben Abscessen, welche nicht gerade die Pleura berühren. Zerfällt ein peripherischer Infarct zum Brandschorf, so wird auch die Pleura brandig und es erfolgt allgemeine Pleuritis mit Eiter- und Jauchebildung.

Da Pyämie in der Mehrzahl der Fälle tödtlich abläuft, so findet auch meist keine Heilung oder Rückbildung des Infarctes oder Abscesses statt; nach Rokitansky (Handb. III. p. 111) schrumpft höchst selten der Infarct „zu einem callösen, graulichen Knötchen zusammen, das in einer Kapsel zellig-fibrösen Gewebes sitzt und sich endlich im Fortgange der Zeit zu einer knöchernen Concretion verwandelt. Es gehören hierher ohne Zweifel mancherlei peripherisch gelagerte — gewöhnlich für verkreidete Tuberkel angesehene — Concretionen.“ Ich kann diese Angabe in so fern bestätigen, als ich in einigen Fällen, wo Veränderungen am Endocardium, rückgängige sog. Fibrinkeile in Milz und Nieren dafür sprachen, dass früher eine glücklich abgelaufene sog. Pyämie stattgefunden hatte, auch in den Lungen solche circumscripte, narb g eingezogene Stellen mit und ohne Concretionen fand.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 11. *Pl.* 2. 3. Carswell, *Illustr. Fasc.* 8. *Pl.* 2. Albers, Atlas d. p. A. III. T. 23. Rokitansky, Lehrb. III. p. 76.

Guenther, Rust's Magaz. B. 30. p. 332. D'Arcet, *Rech. sur les abscés multpl.* 1842. Aran, *Gaz. méd. de Par. N.* 39—41. 1842 (Schmidt's J. Sppl. IV. p. 249). Sedillot, *De l'Infection purulente. Paris* 1849. Fleury, *Essai sur l'infect. purul.* 1844. Thiersch, Path. anatom. Beobacht. über Pyämie 1849. Virchow, Gesamm. Abhandl. p. 636 u. a. St. Cohn, Klinik der embol. Gefässkhten 1860. Vergl. ferner die Literatur der Phlebitis, Venenthrombose.

Bei Thieren kommen die metastatischen Infarcte und Abscesse in derselben Form und unter denselben Verhältnissen vor wie beim Menschen. (Roell 615.)

9. OEDEM.

Austritt von Serum aus den kleinsten Gefässen in die Höhle der Lungenbläschen und das interstitielle Gewebe kommt in verschiedenen Graden und unter verschiedenen Verhältnissen vor. In geringeren Graden enthalten die Lungenbläschen noch Luft in grosser Menge, die ergriffenen Stellen sind noch elastisch, knistern beim Drücken und Durchschneiden, und das Serum, welches sich auf der Schnittfläche ergiesst oder von dieser auszudrücken ist, ist stark schaumig; in den höheren Graden wird der Luftgehalt der Lunge immer geringer, bis endlich auf der Schnittfläche nur Serum abfliesst, kein Luftbläschen mehr entweicht. Die specielleren Veränderungen der Lunge durch dieses Oedem sind je nach den Bedingungen verschieden.

In vielen Fällen geht der Austritt von Serum erst während der Agonie oder selbst erst nach dem Tode vor sich, und so kommt es, dass Lungenödem in geringen Graden so äusserst häufig bei den verschiedensten Krankheiten am Sectionstische gefunden wird, während es am Krankenbett zwar allerdings auch häufig genug, aber doch nur unter bestimmten Verhältnissen beobachtet wird. Dieses Oedem kann übrigens auch einen hohen Grad darstellen, so dass aus der Schnittfläche grosse Massen von Wasser hervorquellen, während die Untersuchung am Krankenbett ergab, dass vor Eintritt der Agonie kein Oedem vorhanden war. Es ist dieses Oedem durch sein anatomisches Verhalten von dem wirklich pathologischen nicht zu unterscheiden; es findet sich in allen Theilen der Lunge, oder nur oben oder vorzugsweise unten, das Letztere findet am häufigsten statt; stets sind die ödematösen Stellen noch lufthaltig, elastisch und zeigen keine der zu beschreibenden weiteren Eigenschaften des acuten oder chronischen Oedems.

Als pathologische Veränderung kommt Lungenödem sehr häufig bei allen hydropischen Zuständen vor, mögen sie nun durch Nierenleiden, Blut- und Säfteverluste, oder mangelhafte Ernährung und Blutbildung (insbesondere am Ende chronischer Krankheiten) überhaupt hervorgebracht sein, und sobald Wasseraustritt in das subcutane Zellgewebe, die serösen Höhlen stattfindet, lässt gewöhnlich der Austritt von Serum in die Lungenbläschen der hintersten und untersten Theile der unteren Lungenlappen nicht lange auf sich warten. Meist entwickelt sich nun mit Steigerung der allgemeinen Krankheit allmälig auch das Lungenödem weiter, verbreitet sich nach oben über die unteren Lungenlappen und später über die oberen; die zuerst ergriffenen Stellen werden nach

und nach luftleer und öfters beschleunigt das weit verbreitete Lungenödem den Tod oder führt ihn an und für sich herbei. Man findet dann die Lungen meist blutleer, die peripherischen Partieen der Spitze und des scharfen Randes stark gedunsen, die übrigen teigig, unelastisch, den Fingerdruck behaltend; schneidet man ein, so knistert das Gewebe nur wenig und es strömt eine Menge helles Wasser aus der Schnittfläche; in den oberen Theilen sind demselben Luftblasen und etwas Blut beigemischt, in den unteren fehlen diese Beimischungen. Nach Entleerung des Wassers fällt das schlaffe, graue, bei Erwachsenen fleckig schwarz pigmentirte Lungengewebe rasch zusammen und sieht aus, wie längere Zeit comprimirtes, anämisches Gewebe. Trat dieses chronische Oedem bei Greisen ein, bei welchen sich sehr starke Pigmentirung der Lunge zeigt, so zeigt sich das Wasser zuweilen schwarz gefärbt, indem das interstitielle Zellgewebe und die in ihm lagernden Pigmentkörnchen im Wasser gleichsam macerirt werden und die Pigmentkörnchen sich mit letzterem mischen. In einzelnen solchen Fällen findet man endlich nicht allein das Gewebe schlaff, weich und vom Wasser durchweicht, sondern selbst zerfallen und leicht zu einem schwarzen Brei zerdrückbar. Diese schwarze Erweichung der Greisenlunge findet sich vorzugsweise in den Lungenspitzen.

Im Verlauf allgemeiner hydropischer Zustände tritt aber auch zuweilen sehr rasch über den grössten Theil beider Lungen sich erstreckendes Lungenödem auf, welches allein oder mit anderweitigen serösen Ergüssen den Tod herbeiführt; dann findet man die Lungen stark gedunsen, nicht eingesunken, derber und resistenter, elastisch, crepitirend, auf der Schnittfläche quillt eine grosse Menge stark schaumiges Wasser hervor; der Blutgehalt der Lunge ist normal oder vermehrt in allen Graden der Hyperämie.

Lungenödem tritt ferner in Folge behinderter Blutcirculation in der Lunge ein, so zumal dann, wenn der Abfluss des Lungenvenenblutes in den linken Vorhof behindert ist; es entwickelt sich dann fast stets neben und durch die Hyperämie, allmälig oder plötzlich. Das chronische Oedem beginnt auch hier in den unteren abhängigen Partieen und steigt allmälig nach oben, tödtet durch seine allmälige Verbreitung über den grössten Theil beider Lungen oder indem es plötzlich zum acuten wird und sich rasch in allen Lungenlappen entwickelt. In manchen Fällen bildet sich unter den genannten Bedingungen nur an einer Seite Oedem, oder es kommt wenigstens nur an einer Seite zu einem höheren Grade. Bei der Section findet man die Lungen nicht oder nur wenig eingesunken, sie nehmen den Fingerdruck bleibend an oder sind noch elastisch, ihr Umfang ist der einer aufgeblasenen oder mit Wasser injicirten Lunge, sie fühlt sich derb an, manchmal fast so derb, wie eine hepatisirte Lunge. Beim Durchschneiden knistert sie in den oberen Partieen, während die unteren meist luftleer sind, es strömt schaumiges und stark blutig gefärbtes Serum hervor und nachdem dasselbe ausgedrückt ist, erscheint das Lungengewebe immer noch resistent und blutreich; Stellen, welche sehr lange ödematös waren, werden übrigens auch hier allmälig anämisch, grau-

lich oder grünlich missfarbig und sehr schlaff, weich, leicht zerdrückbar.

Acutes Lungenödem begleitet ferner fast constant die Bildung der Miliartuberkel bei acuter Tuberculose, ist häufig bei Pyämie neben metastatischen Infarcten und ohne diese, und tritt zuweilen im Verlauf anderer acuter Krankheiten ein.

Bei allen Arten von Lungenödem enthalten auch die kleineren Bronchialäste schaumige Flüssigkeit, in die grösseren gelangt sie aber meist nur in der Agonie, in welcher dann auch die Trachea sich allmälig mit ihr füllt und durch heftige Exspiration durch Nase und Mund Theile derselben ausgestossen werden. So findet man auch in der Leiche an acutem Lungenödem Gestorbener alle genannten Theile mit schaumiger und blutiger Flüssigkeit gefüllt. Durch Husten wird während der Krankheit von Zeit zu Zeit nur ein kleiner Theil in die grösseren Bronchien und von da nach aussen gebracht.

Laennec, *tr. de l'auscultat. méd.* II. Rokitansky, Lehrb. III. p. 63. Hodgkin, *lect. on morb. anat.* II. *p.* 127. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 653. Koestlin, Arch. f. phys. Heilk. XIII. 2. 1854. Williams, Brustkhten p. 285. Hasse, l. c. p. 308. Fournet, *Rech. clin.* I. 280. Andral, *Prec. d'Anat. pathol.* II. Oppolzer, Allg. Wien. med. Ztg. 1860. N. 36 u. 38.

Bei Thieren kommt chronisches und acutes Lungenödem wie beim Menschen vor (Roell 606). Bei Vögeln, insbesondere bei Hühnern wird zuweilen Hydrops der Luftsäcke beobachtet, ich habe dieselbe nur einmal bei einem Hahne gesehen. (Heusinger, *Rech. de path. comp.* II. *p.* CIX.)

10. HYPERAEMIE, ANAEMIE.

Hyperämie entwickelt sich zuweilen als acute Congestion, welche meist vorübergehend und nicht Gegenstand der anatomischen Untersuchung ist, zuweilen aber einen solchen Grad und Ausbreitung erreicht, dass die Function der Lungen dadurch behindert und der Tod herbeigeführt wird. In solchen Fällen findet man die Lungen nicht eingesunken, sondern gedunsen, dunkelroth gefärbt, beim Befühlen und Durchschneiden knistern sie, aber in geringerem Grade, als man bei dem gedunsenen Zustand erwarten sollte; auf der Schnittfläche strömt dunkles Blut in grosser Menge hervor, das Lungengewebe ist derber, alle Gefässe und Capillaren strotzend mit Blut gefüllt, so dass auch nach Ausdrücken des Blutes die dunkelrothe Färbung zurückbleibt. Die Bronchien enthalten, wie die Luftröhre, etwas schaumigen, zuweilen blutigen Schleim. Uebrigens finden sich in der Leiche meist die gewöhnlichen Veränderungen des asphyktischen Todes: mangelhafte Gerinnung und dunkle Färbung des Venenblutes, strotzende Füllung der Venen der Hirnhäute, der Jugulares, des rechten Herzens mit dunklem, dickflüssigem oder klumpigem Blut, zahlreiche und dunkle Todtenflecken, bläulich-livides und gedunsenes Gesicht. Die Bedingungen solcher acuter Hyperämieen sind: übermässige Anstrengung der Lungen- und Herzthätigkeit, zumal bei grosser Hitze, narkotische Intoxicationen, anomale Menstruation u. s. w.; vorhergehende chronische Hyperämieen oder Circulationsstörungen in der Lunge sind prädisponirend.

Am häufigsten ist die Hyperämie der Lunge durch Behinderungen der Circulation bedingt; unter den letzteren sind es besonders Klappenfehler des Herzens, welche oft Hyperämieen zur Folge haben. Dieselben sind meist chronisch, erstrecken sich allmälig über den ganzen Umfang beider Lungen, erreichen ihren höchsten Grad zuerst in den unteren Lappen. Die Lunge erscheint derber, schwerer, dunkelroth und auf der Schnittfläche ergiesst sich reichlicher Blut als normal; der Luftgehalt verändert sich wenig. Die mikroskopische Untersuchung zeigt Erweiterung und Verlängerung der Capillaren der Lungenbläschen, welche daher stärker wie gewöhnlich in das Lumen der letzteren einragen. Je länger die Hyperämie dauert, desto stärker wird sie; an manchen Stellen, — meist sind es die hinteren Partieen der unteren Lappen, zuweilen aber auch mehr nach oben und vorn gelegene, — wird das Lungengewebe luftleer, dicht, dunkelblauroth und auf der Schnittfläche einem Milzdurchschnitte nicht unähnlich; das ganze Gewebe scheint gleichmässig mit Blut durchtränkt zu sein, doch findet sich bei der mikroskopischen Untersuchung ausser in den Capillaren, welche allerdings den höchsten Grad der Füllung mit rothen Blutkörperchen zeigen, kein massenhaft ergossenes Blut, die Anwesenheit kleiner Extravasate und Färbung der Gewebe durch hämatingefärbtes Serum ist aber sehr wahrscheinlich. Diesen Zustand nennt man Splenisation, er stellt die Hyperämie im höchsten Grade in Verbindung mit Collapsus der Lungenbläschen (s. o.) dar.

Im Verlauf dieser chronischen Hyperämieen finden in allen Theilen der Lunge von Zeit zu Zeit kleine Hämorrhagieen statt, kenntlich als runde oder unregelmässig gestaltete, blaue, luftleere Flecken; während nach und nach neue solche Flecken entstehen, geht in den älteren das Hämatin die Pigmentmetamorphose ein, die Stellen werden dunkelbraun und endlich schwarz, ausserdem aber scheinen überall noch kleinere Blutaustretungen oder Austritt hämatinhaltigen Serums vor sich zu gehen, denn das ganze Lungengewebe nimmt allmälig eine dunklere, ins Braune gehende Färbung an und man findet bei der mikroskopischen Untersuchung nicht allein im interstitiellen Zellgewebe rothe, braune und schwarze Pigmentkörnchen, sondern auch in den Epithelien der Lungenbläschen, oder kleinsten Bronchien, welche sich meist reichlich abstossen und die Lungenbläschen ausfüllen. Haben sich nun eine grosse Menge der genannten Flecken und die diffusen Pigmentirungen reichlich gebildet, so erscheint dann die Lunge dadurch wesentlich verändert, sie ist derber, schwerer und umfangreicher, die Schnittfläche ist dunkel, blau-, braun- und schwarzfleckig, derb und weniger lufthaltig. (Pigmentinduration s. o.)

Ausser bei Herzkrankheiten entwickelt sich durch Behinderung der Circulation chronische Hyperämie ferner neben langwieriger Bronchitis, bei tuberculöser Entartung, in sehr hohem Grade in einer Lunge, wenn die andere verödet. Die anatomischen Veränderungen bleiben dieselben. Treten günstige Bedingungen ein, so kann die Hyperämie sich plötzlich zur acuten steigern, sie kann ferner zum Oedem und zu grösseren Hämorrhagieen führen oder entzündliche Veränderungen vermitteln.

Endlich treten noch Lungenhyperämieen durch behinderte Circulation ein, wenn der Blutlauf in Herz und Lungen bei sehr schwachen, lange an das Krankenlager gefesselten Individuen träg ist, besonders dann, wenn die Nervencentren leiden oder durch Koth- und Gasanhäufung in den Därmen das Zwerchfell übermässig heraufgeschoben und der Brustraum sehr beengt wird. Diese Hyperämieen treten vorzugsweise in den abhängigsten Lungenpartieen ein, in welchen die Circulation am trägsten vor sich geht; diese Stellen finden sich dann in hohem Grade hyperämisch, dunkelroth, meist wenig lufthaltig oder ganz luftleer; der Zustand ist in den ganz untersten Stellen am beträchtlichsten und geht an der oberen Grenze ganz allmälig in das normale Lungengewebe über, er wird nach Piorry, der ihn zuerst erkannte, Lungen-Hypostase, hypostatische Hyperämie genannt.

Eine dieser Hyperämie sehr ähnliche bildet sich übrigens sehr häufig als Leichenhyperämie nach dem Tode, indem das Blut, so lange es flüssig ist, sich in den Lungen, wie in allen anderen Organen, nach den abhängigsten Theilen senkt; bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leichen findet man fast stets die abhängigen Lungentheile dunkel geröthet und auf der Schnittfläche viel Blut entleerend; unter allen Umständen aber, welche die Gerinnung des Blutes in der Leiche verzögern oder behindern, erreicht diese Blutsenkung und Anhäufung in den abhängigen Theilen einen sehr hohen Grad, die Theile knistern nur wenig, aus der Schnittfläche dringt eine Masse dunklen, schaumigen Blutes, das ganze Gewebe ist mit hämatinhaltigem Serum durchweicht, welches letztere zuweilen auch die Pleura durchdrungen und sich in geringer Menge in deren Höhle angesammelt hat. Hatte sich schon im Leben hypostatische Hyperämie gebildet, so wird diese durch die nach dem Tode eintretende Leichensenkung stets gesteigert, zur richtigen Beurtheilung des Leichenbefundes ist daher Kenntniss der durch die physikalische Exploration erforschten Zustände der Lunge am Krankenbett unerlässlich nöthig.

Zur Erläuterung der Hypostase füge ich folgenden Fall an: Bei einem an Diabetes leidenden 11jährigen Mädchen, welches im höchsten Grade abgemagert und sehr schwach war, bei welchem Trägheit des Stuhles und starke Auftreibung des Leibes stattfand, traten plötzlich lebhafte Athembeschwerden, ein pneumonischer Zustand und nach wenig Tagen der Tod ein. Bei der Section fand sich: das Rectum und S romanum mit thonigen, weichen Kothmassen angefüllt und zu enormem Umfang ausgedehnt, ihre Muscularis etwas verdickt; der übrige Dickdarm hatte den Umfang des von Gas aufgetriebenen Dickdarmes eines Erwachsenen, enthielt Koth und Gas; der Dünndarm war ebenfalls durch Gas ausgedehnt, daher war auch die Bauchhöhle bedeutend ausgedehnt und das Zwerchfell stark nach oben gedrängt, der Raum der Brusthöhle beengt. Die Lungen waren unvollständig eingesunken, ihre vordere oder obere Fläche war lufthaltig, anämisch, blass, etwas gedunsen, die hintere oder untere dicht und blauroth. Auf einem durch die ganze Länge und Dicke der Lunge geführten Schnitte sah man Folgendes: die oberen Schichten verhielten sich normal, ungefähr in der Mitte der Dicke fing das Gewebe an dicht zu werden, zeigte den Zustand der Atelektasie oder Carnification, war fleischartig derb, roth wie Muskelfleisch, glatt auf der Schnittfläche, welche nur wenig Blut entleerte; weiter nach hinten und unten zu trat nun zu diesem Zustande Hyperämie oder Splenisation, das Gewebe wurde dunkler, massi-

ger, entleerte auf der Schnittfläche viel Blut, in den ganz abhängigen Theilen war diese Veränderung am intensivsten, im unteren Lappen war sie am ausgedehntesten und nur eine dünne Schicht oben frei, in den oberen hingegen war die vordere Hälfte ganz frei, die hintere Hälfte zum grössten Theil carnificirt, zum kleinsten splenisirt. Am höchsten war der Grad der Veränderung auf der linken Seite, der obere Lappen der linken Lunge zeigte Carnification und Splenisation, der untere aber den Zustand des ersten Stadiums der Pneumonie, aber auch nur in seiner hinteren, abhängigen, grossen Hälfte, während die vordere frei war. Die Schwäche der Kranken und die Beengung des Brustraumes hatten sich hier offenbar vereinigt, um Verdichtung der Lunge, hypostatische Hyperämie und Pneumonie hervorzubringen, denen die Kranke rasch unterlag.

Hyperämieen durch Lähmung der Circulation und Respiration von den in irgend einer Weise veränderten Nervencentren aus entwickeln sich zuweilen sehr rasch und beschleunigen den tödtlichen Ausgang; meist findet sich dann gleichzeitig Oedem, welches überhaupt oft mit acuter und chronischer Hypämie verbunden ist.

Andral, *Anat. path.* II. p. 135. Piorry, *Clin. méd. de l'hop. d. l. Pitie* 1838. Rokitansky, Handb. III. p. 72. Mendelsohn, Arch. f. phys. Heilk. IV. 2. 1845 und der Mechanism. der Resp. u. Circ. oder das explicirte Wesen der Lungenhyperämie. Berlin 1845, Woillez, *Arch. gén. de méd. Avril, Mai* 1854 (Schmidt's J. Bd. 83. p. 355). Buhl, Virch. Arch. XVI. p. 559. 1859. Zenker, Beitr. zur norm. u. path. Anat. der Lungen 1862. Ackermann, Virch. Arch. XV. p. 436. Isambert *et* Robin, *Gaz. méd. de Paris* 29—31. 1855 (Schmidt's J. Bd. 88. p. 177).

Bei Thieren ist acute Hyperämie bei allen Hausthieren häufig, insbesondere beim Pferd, nach übermässigen Anstrengungen, Erkältungen, Einathmen reizender Gase u. s. w., bei Typhus, Gehirnkrankheiten. Die mechanische Hyperämie bei Herzfehlern mit folgender Pigmentinduration, Collapsus und Splenisation, ferner die hypostatische Hyperämie kommen ebenfalls vor. (Roell 602.)

Anämie der Lunge ist bedingt: durch bedeutende Blut- und Säfteverluste des Körpers, Compression und Atrophie der Lunge; in allen diesen Fällen ist sie meist eine irrelevante Veränderung; die anämische Lunge ist schlaff, grau-weiss gefärbt mit (bei Erwachsenen) stark hervorstechenden schwarzen Pigmentflecken, bei Kindern erscheint sie ganz hell-, weiss-röthlich, auch bei Erwachsenen sind manche Stellen so gefärbt, zuweilen sehr intensiv feuerroth; es sind das Partieen, in welchen in der Agonie die Circulation schon stockte, als die letzten Athemzüge noch dahin drangen und das wenige Blut in den Capillaren stark rötheten. (Stokes hielt diese Stellen für entzündete, eine Ansicht, welche unter Anderen Rokitansky schlagend widerlegte, Handb. III. p. 89). Bei Cholera wird Anämie der Lungen zuweilen herbeigeführt durch übermässige Eindickung der Blutmasse nach massenhaften serösen Ergüssen auf der Darmschleimhaut.

11. HAEMORRHAGIE.

Blutergüsse von unbedeutendem Umfange und Intensität in die Lungenbläschen und das interstitielle Zellgewebe finden sich, wie aus dem über die Hyperämie bei Herzkranken, Tuberculösen, Bronchitikern Gesagten hervorgeht, sehr häufig; es ist ferner sehr wahrscheinlich,

dass an Stellen, wo die Hyperämie einen sehr hohen Grad erreicht und das Lungengewebe ein milzartiges Ansehen gewonnen hat, ausser der Hyperämie ein geringer Blutverlust an diesen Stellen stattgefunden hat. Bei der Untersuchung hyperämischer Lungen von Herzkranken stossen ferner nicht selten kleine, unregelmässig gestaltete, an den Gränzen ganz allmälig in das einfach hyperämische Lungengewebe übergehende Stellen auf, welche luftleer, hart und schwarzroth gefärbt sind und bei der mikroskopischen Untersuchung strotzende Füllung der Capillaren mit rothen Blutkörperchen und Anhäufung letzterer im ganzen Lungengewebe zeigen, also Stellen, an welchen schon massigere Blutergüsse stattgefunden haben. An diese Stellen reihen sich dann solche an, welche durch ihre ganze Beschaffenheit sogleich stark in die Augen fallen; es sind das die zuerst von Laennec als Lungenapoplexie oder hämoptoische Infarcte bezeichneten und beschriebenen Veränderungen.

Diese Infarcte sitzen meist in der Tiefe der Lunge, besonders im unteren Lappen und den hinteren Partieen, einer oder beider Lungen, doch zuweilen auch in der Peripherie gleich unter der Pleura; ihre Zahl ist meist gering, es findet sich nur einer oder 2—4; ihre Grösse ist meist die eines Tauben- bis Hühnereies, zuweilen sind sie kleiner oder grösser; sie sind meist scharf gegen das umgebende Gewebe abgegrenzt, schwarzroth, hart, völlig luftleer, auf der Schnittfläche glatt oder granulirt, das Gewebe ist elastisch oder brüchig, es lässt sich nur wenig dunkles Blut abstreichen oder ausdrücken. Die nähere Untersuchung ergiebt Anfüllung der Lungenbläschen mit geronnenem Blut (daher die granulirte Textur); aber auch im interstitiellen Zellgewebe und in den feinsten Bronchien ist Blut ergossen und alle Gewebe sind roth gefärbt durch Hämatin, die kleineren Gefässe enthalten viel Blut, oft finden sich auch in den grösseren Gefässen bis zu den Hauptstämmen Blutgerinnseln. In die grösseren Bronchien und von da in die Luftröhre und nach aussen gelangt nicht constant Blut und es werden oft genug in den Lungen am Sectionstische hämoptoische Infarcte gefunden, während am Krankenbett keine Hämoptoë beobachtet wurde. (Wie auch Blutstürze stattfinden können, ohne dass Infarcte gefunden werden, s. Bronchialblutung.) Das umgebende Lungengewebe ist höchst selten ganz normal, meist hyperämisch, ödematös, braun indurirt.

Ist die Ausdehnung der Blutung bedeutend oder sind die Infarcte zahlreich, so kann der Tod rasch eintreten; sind die Infarcte aber klein und sparsam, so bleibt diese Blutung ohne wesentlichen Einfluss auf die Functionen der Lunge, und wenn das Leben noch lange erhalten bleibt, so gehen die Infarcte noch weitere Veränderuugen ein, welche entweder zu Heilung oder zu weiteren Texturstörungen führen. Die erstere kommt so zu Stande, dass die geronnene Blutmasse allmälig zerfällt und sich verflüssigt, die Stelle wird dann weich, die Farbe wird heller, bräunlich oder rostfarbig; ein Theil dieser Masse wird nun durch die Bronchien entleert, ein anderer resorbirt, oder zu Pigmentbildung verbraucht, und nachdem noch längere oder kürzere Zeit die Stelle schlaff und collabirt geblieben, füllt sie sich nach und nach wieder mit

Luft. In anderen Fällen bleiben diese Stellen aber für immer der Luft unzugänglich, schrumpfen allmälig ein und veröden zu narbig-schwieligem, schwarz pigmentirtem Gewebe, in welchem sich zuweilen auch tuberculisirte oder verkreidete Partieen zeigen. Das umgebende Lungengewebe bleibt während dieser Vorgänge meist indifferent.

In anderen Fällen ist die Erweichung und Verflüssigung der Blutmasse mit Nekrosirung des Lungengewebes verbunden; es bildet sich dann eine Höhle mit zottigen Wänden und braunem, rostfarbigem, breiigem Inhalt, die sich später auch mit Eiter oder Jauche füllen kann. Um solche Höhlen zeigt dann das umgebende Lungengewebe Entzündung in verschiedenen Graden. Zuweilen tritt ein solcher Zerfall des Lungengewebes in der Peripherie des Infarctes ein und der letztere trennt sich dann an einzelnen Stellen von seiner Umgebung. Von diesem seltnen Vorgange gebe ich im Folgenden eine genauere Beschreibung.

Im rechten unteren Lungenlappen eines 40jährigen Mannes mit Insufficienz der Tricuspidalis und Mitralis fanden sich neben Bronchitis, Hyperämie und Oedem des Lungengewebes mehrere frische hämoptoische Infarcte, nach allen Seiten hin von hyperämischem, fast luftleerem Gewebe umgeben; ein anderer aber hing nur noch zur Hälfte seines Umfanges mit dem Lungengewebe zusammen und zeigte hier dasselbe Verhalten, wie die übrigen Infarcte, an der anderen Hälfte war er frei, vom umgebenden Gewebe durch eine schmale, eitrig-jauchige Masse getrennt, so dass also eine Art Höhle bestand, in welche der Infarct einragte; da diese Trennung aber sehr ungleichmässig vor sich gegangen war, so hatte auch diese Höhle und die ihr entsprechende Oberfläche des frei gewordenen Infarctes eine unregelmässige Gestalt. Die Wand der Höhle bestand aus luftleerem, hartem Lungengewebe, sie war glatt und mit Eiter ausgekleidet, so dass die Trennung schon längere Zeit vor sich gegangen sein musste; die Oberfläche des Infarctes war sehr weich, zottig, bräunlich, leicht zerreissbar, seine Hauptmasse aber war noch fest, braunroth, wie die übrigen Infarcte; die eitrig-jauchige Masse bestand aus bräunlichen Molekülen, fettig entarteten und zerfallenen Lungen- und Bronchienepithelien, einzelnen elastischen Fasern und Eiter; ein Bronchus mündete nicht ein. Dieser Fall stellt vielleicht eine weitere Stufe der Entwickelung des von Bouillaud (*Arch. gén. T.* 12. *p.* 399) mitgetheilten dar, in welchem sich um den Infarct eine graue, fibrinöse Pseudomembran gebildet hatte.

Der hämoptoische Infarct kann endlich auch in toto nekrosiren und so in circumscripten Brand übergehen, was vorzugsweise dann eintritt, wenn Verstopfung einer Lungenarterie durch Blutgerinnsel die Blutung bedingte.

Ausser den angeführten Arten der Hämorrhagie in den Lungen, kommt endlich hier auch noch die Bildung hämorrhagischer Herde vor, indem an einer Stelle das Lungengewebe nicht allein mit Blut infiltrirt, sondern durch den Bluterguss zerrissen wird. Derartige Blutungen sind ausserordentlich selten, erreichen gewöhnlich einen beträchtlichen Umfang und sind meist tödtlich; findet die Blutung in den oberflächlichen Schichten statt, so zerreisst zuweilen auch die Pleura und es erfolgt Bluterguss in deren Cavum. Dergleichen Herde sind weniger scharf umgrenzt, als die Infarcte, in der Mitte bestehen sie aus Blutklumpen und Trümmern der Lungensubstanz, in der Peripherie aus blutig infiltrirtem Lungengewebe. Rokitansky (Handb. III. p. 80) beobachtete auch Heilung solcher Herde; „Die Apoplexie mit Zerreis-

sung heilt, nachdem der Erguss aufgesaugt worden, durch unmittelbare Agglutination der Wandungen des Herdes, oder aber das Parenchym schrumpft über einem faserstoffigen Coagulum, das sich endlich verkreidet, zusammen, oder es schliesst als eine cellulo-fibröse Kapsel eine glutinöse, meist aus Pigment bestehende Gerinnung ein."

Die Hämorrhagie mit Zerreissung des Lungengewebes ist meist Folge einer traumatischen Blutung aus einem grösseren Gefässe oder der Berstung eines mit der Oberfläche der Lunge verwachsenen Aneurysma's in die Lungensubstanz; nach Rokitansky (l. c. p. 79) kommt sie auch als Complication des hämoptoischen Infarctes vor. Die Bedingungen des letzteren sind verschieden; da er sich meist neben Klappenfehlern und durch diese bewirkten mechanischen Hyperämieen der Lunge findet, so ist er wohl meist Folge der Zerreissung von übermässig mit Blut gefüllten Capillaren und kleineren Gefässen; aber auch andere acute und chronische Hyperämieen, bei chronischer Bronchitis, Tuberculose, bei Scorbut, bei Säufern, Cholera u. s. w., können zuweilen solche Blutungen herbeiführen. Zuweilen entsteht er in Folge von Blutgerinnung in der Lungenarterie (s. Gefässkrankheiten), nach Dittrich durch Zerreissung kleiner, fettig entarteter Aeste der letzteren, so dass diese Blutungen den oft durch dasselbe Gefässleiden bedingten Gehirnblutungen analog wären. Auch capillare Emboli können wohl Veranlassung zur Entstehung dieser Infarcte geben, wodurch sich dieselben den metastatischen Infarcten anreihen.

Schliesslich möge hier noch das von Friedreich (Virchow's Archiv IX. 613. 1856, X. 507. 1857) entdeckte Vorkommen von concentrisch geschichteten Körpern, Corpusc. amylacea, an Stellen, an welchen Blutergüsse stattgefunden haben, erwähnt sein; Friedreich glaubt, dass dieselben sich aus dem ergossenem Blute selbst allmälig herausbilden.

Laennec, *traité l'auscult. méd.* Cruveilhier, *essai sur l'anat. path.* II. *p.* 103. *Anat. path. Livr.* III. *Pl.* 1 (die Abbildg. cop. bei Froriep, klin. Kpft. T. 50 und Albers, Atlas d. p. A. III. T. 24), *Dict. en* 15 *Vol.* III. *p.* 278. Hohnbaum, über den Lungenschlagfluss, 1818. Bouillaud, *Arch. gén. T.* 12. Bricheteau, *Arch. gén.* 2. *sér. T.* 12. *p.* 400. Gendrin, *traité philos. T.* 1. *p.* 136. Uebers. v. Neubert I. p. 505. Andral, *Anat. path.* II. *p.* 139. Hodgkin, *lect. on morb. anat.* II. *p.* 118. Carswell, *Illustr. Fasc.* 6. *Pl.* 2. — Hope, *morb. anat. Fig.* 32–34. Hasse, path. Anat. I. p. 316. Rokitansky, Lehrb. III. p. 60. Dittrich, Beitr. z. path. Anat. der Lungenk. 1850. Bochdalek, Prag. Viertelj. 1846. I. 2. Heschl, Ibid. 1857. XIV. 2. (Beide letztere Autoren halten die hämoptoischen Infarcte für identisch mit rother Hepatisation, was durch die mikroskopischen Untersuchungen wirklicher Infarcte leicht zu widerlegen ist.) Hoffmann, über die Blutung in den Luftwegen. Diss. Erlangen 1852. Heusinger, Caspar's Wochenschr. No. 3 u. 4. 1847. Stanhope-Templeman-Speer, *Monthly Journ. Oct.* 1851 (Schmidt's J. Bd. 73. p. 176). Skoda, Allg. Wien. med. Ztg. 1860. No. 8. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 654.

Bei Thieren kommen Hämorrhagieen in Form kleiner Flecken, erbsen- bis hühnereigrosser Infarcte und als hämorrhagische Herde bei heftigen Congestionen, bei Erosion der Gefässe durch tuberculosen Zerfall, Brand u. s. w., bei Typhus, Anthrax vor. (Roell 605. Spinola 1113.)

12. EMPHYSEMA.

Die Bildung abnormer, grosser lufthaltiger Räume in der Lunge geht entweder so vor sich, dass die Lungenbläschen sich übermässig ausdehnen und zu grossen, lufthaltigen Blasen zusammenfliessen, oder so, dass aus zerrissenen Lungenbläschen Luft in das interstitielle Gewebe austritt und dieses zu lufthaltigen Blasen ausdehnt; danach unterscheidet man Emphysema vesiculare und interlobulare.

1. Emphysema vesiculare. Abnorme Erweiterung der Lungenbläschen kommt in sehr verschiedenen Graden und Ausdehnung und unter sehr verschiedenen Verhältnissen vor.

Der geringste Grad ist der, welcher sich sehr häufig in der Agonie entwickelt, insbesondere bei Kranken, welche an Lungen- oder Herzleiden sterben; durch die gewaltsamen Inspirationen und die dadurch bewirkte abnorme Erweiterung der Brusthöhle werden die Lungenbläschen der vorderen oder oberen Drittheile der Lunge gleichmässig bis zu $^1/_3$''' Dchm. ausgedehnt, ohne unter einander zusammenzufliessen, sie verlieren ihre Elasticität und Contractilität und nach Eröffnung des Thorax erscheinen die Lungen nicht eingesunken, sondern stark gedunsen, ihre Oberfläche, besonders aber die Spitze und der vordere Rand ist blass, fast weiss und zeigt die genannte Erweiterung gleichmässig über alle Luftbläschen verbreitet.

Ein ähnlicher, geringer Grad bildet sich auch gar nicht selten früher bei Krankheiten der Lunge, durch welche einzelne Theile der letzteren für Luft unzugänglich werden und daher bei kräftigen Inspirationen die Luft mit um so grösserer Kraft nach den lufthaltigen Stellen strömt; so findet man die freien Theile in der beschriebenen Weise verändert bei Pneumonie mit Hepatisation, bei Tuberculose, Verödungen einzelner Lungenpartieen u. s. w. Ferner bildet sich dieser Grad überall dann, wenn grosse Athemnoth eintritt und die Kranken gewaltsame Inspirationen machen. In diesen Fällen kommt es wohl auch zu Zerreissung der Zwischenwände der erweiterten Lungenbläschen oder zu Austritt von Luft in das lobuläre Zellgewebe. Nach Aufhebung der Bedingungen dieses Emphysems kehren wahrscheinlich die ihrer Elasticität und Contractilität nicht beraubten und sonst in ihrer Textur nicht wesentlich veränderten Lungenbläschen allmälig zum normalen Umfang zurück; bleiben aber die Bedingungen, war schon Erschlaffung ihrer Wände, Verödung ihrer Gefässe eingetreten, so bleibt der Zustand und aus ihm entwickeln sich dann auch höhere Grade.

Bei den höheren Graden des vesiculären Lungenemphysems hat man zwei Formen zu unterscheiden; die kleinblasige und grossblasige. Das kleinblasige Emphysem ist dadurch charakterisirt, dass die Erweiterung der Lungenbläschen gering ist, und die einzelnen Bläschen kaum Stecknadelkopfgrösse erreichen. Indem sich diese Veränderung gleichmässig über die Spitze, den vorderen Rand, die Basis und zuweilen die ganze Oberfläche der Lunge verbreitet, indem die erweiter-

ten Bläschen ihre Elasticität vollständig einbüssen, Anämie und Verödung der Gefässe in ihnen eintritt, hat diese Form des Emphysems dieselben Folgen wie der grossblasige, wenn es auch unscheinbarer und nicht so stark in die Augen fallend ist.

Das grossblasige Emphysem ist dadurch charakterisirt, dass die Erweiterung der einzelnen Bläschen sehr bedeutend ist und ferner durch Atrophie und Schwund der Wände der aneinanderstossenden erweiterten Bläschen grössere Blasen entstehen, womit selbst eine Verödung der Gefässe, oft auch eine solche der kleineren Bronchien verbunden ist. Diese Art ist bald gleichmässig über einen grossen Theil der Lunge ausgebreitet, theils ungleichmässig neben kleinblasigem Emphysem nur an einzelnen Stellen entwickelt.

Das ungleichmässige grossblasige Emphysem kommt zu Stande, wenn eine beschränkte Gruppe von Lungenbläschen sich zu erbsen- bis bohnengrossen Bläschen ausdehnt, die dann unter sich wieder zusammenfliessen und haselnuss- bis taubeneigrosse Blasen bilden. Dergleichen isolirte grosse Blasen, über das Niveau der Umgebung weit hervorragend, finden sich vorzugsweise an der Lungenspitze oder am vorderen Rande; das Lungengewebe rings umher ist verödet oder normal. Die Wandung der grössten Blasen ist äusserst zart und durchsichtig; wenn man sie öffnet, so fallen die Wände rasch zusammen, man sieht dann an ihrer Basis die Scheidewände mehrerer kleiner emphysematöser Blasen, welche ein weitmaschiges Netz bilden, von welchem aus man zu noch kleineren Bläschen gelangt, an welchen man ihre Natur als erweiterte Lungenbläschen nicht mehr verkennen kann, so dass nun auch die Bildung der grösseren Blasen durch abnorme Ausdehnung mehrerer Lungenbläschen und Schwund ihrer Zwischenwände klar wird.

Bei dem gleichmässigen grossblasigen Emphysem erstreckt sich eine bedeutende Erweiterung der Lungenbläschen nicht blos auf eine beschränkte Stelle, so dass hier die Emphysemblasen isolirt hervorragen, sondern auf grössere Partieen eines Lungenlappens, dessen oberflächliche Schicht oder seine obere und vordere Hälfte, ja in seltnen Fällen sein grösster Theil emphysematös entartet ist; meist sind es die Spitze und der vordere Rand des oberen Lappens, selten der vordere Rand des unteren Lappens, noch seltner andere Stellen, welche emphysematös sind. Man findet den Umfang des Lappens vergrössert, seine Form im Allgemeinen erhalten; seine Peripherie besteht aus einer Anzahl unter einander zusammenhängender lufthaltiger, grosser Räume mit äusserst dünnen, durchsichtigen Wänden, an denen hie und da netzförmig angeordnete Pigmentstreifen die Stellen früheren Interstitialgewebes andeuten; nach den Seiten und der Tiefe zu stossen diese Räume an kleinere, vieleckige Räume, deren Wandung schon dicker, deren Scheidewände schon entwickelter sind; auf diese folgen noch kleinere, die nun allmälig in einfach erweiterte Lungenbläschen übergehen, deren Scheidewände aber nicht geschwunden sind, diese letzteren grenzen dann an ganz normale Lungenbläschen, so dass man sich auch hier leicht überzeugen kann, dass auch die grossen Räume aus

der Erweiterung von Lungenbläschen und dem Schwund ihrer Scheidewände hervorgehen und zwar so, dass anfangs die Scheidewände der erweiterten Lungenbläschen selbst schwinden, später die Scheidewände der kleinen Blasen, welche aus dem erst genannten Vorgange entstanden, u. s. f. bis zur Bildung immer grösserer Blasen. Zuweilen weicht die Veränderung in so fern von der gegebenen Beschreibung ab, als die Form des Lappens nicht erhalten bleibt, sondern einzelne Blasen weit über das Niveau der übrigen hervorragen, oder dass eine ganze Partie emphysematöser Lunge wie ein langer accessorischer Lappen vorspringt. Die lufthaltigen Räume stehen unter einander in Zusammenhang; sticht man einen an, so fällt die ganze emphysematöse Partie zusammen; sie stehen aber auch noch mit den Bronchien in Zusammenhang, indem durch diese zuweilen die Luft aus den Räumen entweicht oder wieder eingeblasen werden kann.

Die Wände der kleinsten emphysematösen Räume bestehen also aus den erweiterten Wänden der Lungenbläschen selbst; sind eine Anzahl von Lungenbläschen zusammengeflossen, so wird die Wandung der so entstandenen Blase auch noch aus dem comprimirten interstitiellen Zellgewebe bestehen müssen; dasselbe findet in um so grösserem Maassstabe statt, je mehr diese Blasen wieder zu grösseren zusammenfliessen. Deshalb bestehen nun auch die grösseren Blasenwände aus den Resten des Lungengewebes überhaupt, aus Bindegewebe und elastischen Fasern, in welchen hie und da Pigmentkörnchen lagern, aber in welchen die Gefässe verödet, die Epithelien der Bläschen geschwunden sind. Die Wände der äussersten Blasen sind meist sehr dünn, ihr Gewebe ist mit dem der Pleura verschmolzen, die der tieferen Blasen sind aber zuweilen dicker durch verödetes und comprimirtes Lungengewebe. Die kleinsten Bronchien sind zwischen den grossen Blasenräumen spurlos geschwunden, die kleinsten Räume hängen noch mit ihnen zusammen. Uebrigens können die kleinen und kleinsten Bronchien auch an der Erweiterung theilnehmen, dieselben gehen dann als unregelmässige trichterförmige Schläuche mit gitterförmigen Wandungen in die erweiterten Infundibuls über und treten auf Querschnitten als Blasen auf. (S. die sehr instructiven Abbildungen bei Rokitansky, Lehrb. III. p. 54.) Während bei Bildung des Emphysems stets Verdünnung und Atrophie der Bläschen eintritt, kann zuweilen später Verdickung des interstitiellen und interlobulären Bindegewebes eintreten und dadurch den Bau modificiren.

Dieses Emphysem entwickelt sich meist auf beiden Seiten, zuweilen nur auf einer; man findet es in der grossen Mehrzahl der Fälle neben idiopathischer oder durch Klappenfehler mit Rückstauung des Blutes nach den Lungen bedingter, chronischer Bronchitis. Bei dieser Krankheit werden durch Schleim- oder Eitermassen stets einzelne kleine Bronchien zeitweise verstopft und die zugehörigen Lungenpartieen der Luft völlig oder wenigstens theilweise unzugänglich, die Kranken werden dadurch oft zu aussergewöhnlich tiefen und gewaltsamen Inspirationen veranlasst, während welcher die Luft mit grösster Kraft nach den zugänglichen Stellen strömt und dort die Bläschen ausdehnt. An-

fangs ist diese Erweiterung unbedeutend und gleichmässig, wohl auch wieder schwindend, sobald die Bronchitis gehoben wird, später aber wird die Erweiterung bleibend, die Wände verlieren ihre Elasticität und Contractilität, so dass die bei der Inspiration eingedrungene Luft gar nicht oder nur zum kleinsten Theil wieder entweicht, durch die Ausdehnung und Zerrung werden die Wände atrophisch, verdünnt, die Capillaren veröden; wächst nun durch jede folgende Inspiration allmälig die Luftmasse in den Bläschen, steigert sich die Erweiterung, so tritt endlich gänzlicher Schwund einzelner Stellen der Wandungen ein und mehrere Lungenbläschenräume fliessen zusammen und so entwickelt sich Erweiterung der Räume und Schwund ihrer Zwischenwände nach und nach in den verschiedensten Graden weiter. Je grösser die Athemnoth, je tiefer, gewaltsamer und häufiger die Inspirationen, desto rascher, ausgedehnter und intensiver wird die Entartung vor sich gehen, während bei weniger starken und häufigen Inspirationen oder völligem Nachlass der Bronchitis das Emphysem nur einen geringeren Grad erreicht. Bei Keuchhusten, Croup und anderen Krankheiten, wo die Inspirationen in grösster Vehemenz geschehen, entwickelt sich zuweilen das vesiculäre Emphysem in hohem Grade sehr rasch und es mag hier nicht allein atrophischer Schwund der Wände, sondern auch Zerreissung derselben stattfinden.

Ausser dieser Bildungsweise des Emphysems bei chronischer Bronchitis ist auch die von Laennec gegebene Erklärung seiner Entstehung für manche Fälle ganz plausibel. Nach diesem Beobachter, der überhaupt das Emphysem zuerst erkannte, bildet sich das Emphysem besonders bei Katarrh der Bronchien mit zähem, sparsamem Secret ihrer Schleimhaut; die Inspirationen sind so kräftig, dass die Luft durch diesen zähen Schleim bis in die Lungenbläschen gelangt, die Exspirationen aber sind zu schwach, um die Lungenbläschen wieder zu entleeren und so bleibt von einer Inspiration zur anderen eine verhältnissmässig zu grosse Menge Luft im Bläschen zurück; jede neue Inspiration vermehrt diese Luft; da sich dieselbe ausserdem auch noch durch ihre Erwärmung ausdehnt, so muss nothwendig allmälig Erweiterung der Bläschen erfolgen, worauf dann Schwund ihrer Wände u. s. w. eintritt.

Ausser bei chronischer Bronchitis bildet sich das hochgradige Emphysem, wie schon erwähnt, bei Keuchhusten, Croup und allen Krankheiten, wo die Inspiration in grösster Vehemenz vor sich geht, und zwar in diesen Fällen meist rasch; es entwickelt sich ferner bei allen Arten der Verödung einzelner Lungenpartieen, zumal nach chronischer Pneumonie oder chronischer, circumscripter, mit Verhärtung und Verödung endigender tuberculöser Entartung; dann bei Compression einzelner Bronchien von aussen. Nach Rokitansky (Handb. III. p. 67) entwickelt sich vesiculäres Emphysem ferner bei Personen, die eine sitzende Lebensart führen, allmälig dadurch, dass bei der durch die gebückte Stellung bedingten mangelhaften Thätigkeit des Zwerchfells von Zeit zu Zeit tiefe Inspirationen mit aller Anstrengung der Inspirationsmuskeln der oberen Hälfte des Thorax hervorgerufen werden.

Ausser den bisher angegebenen Bedingungen zur Entstehung des Emphysems sind noch folgende zu berücksichtigen: 1. Durch entzündliche Veränderungen bei chronischer oder acuter Bronchitis, welche sich bis zu den Lungenbläschen erstrecken, auch wohl durch Pneumonie, Oedem reichliche Pigmentbildung, kann eine primäre Erschlaffung und Atrophie der Lungenbläschen eintreten, welche die vollständige Retraction des Lungengewebes bei der Exspiration unmöglich machen, wesshalb sich dann die Luft in den Bläschen und kleinsten Bronchien anhäufen muss. — 2. Bei allen Stenosen der Luftwege von der Glottis an bis zu den grösseren Bronchien tritt eine Behinderung des Austrittes der Luft bei der Exspiration und eine mechanische Anhäufung derselben in den Bläschen ein. — 3. Bei heftigen Exspirationen bei geschlossener Glottis tritt eine Rückstauung der Luft nach der Lunge ein und bewirkt eine Auftreibung derjenigen Theile derselben, welche nicht direct durch die festen Brustwände comprimirt werden, d. h. die Spitze, vorderen Ränder und Basis. — 4. Bei allen heftigen Exspirationen kann durch ungleichmässigen Druck auf die Lunge Luftleere in den einen und Luftanhäufung in den anderen Theilen entstehen, wenn durch Bronchitis und Collapsus des Lungengewebes die Verhältnisse hierzu günstig gemacht worden sind. — 5. Durch eine eigenthümliche Veränderung der Rippenknorpel können diese nach Freund (der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien 1859) verlängert werden; wodurch eine Erweiterung des Thorax bewirkt wird, welche Erweiterung der Lungenbläschen und Emphysem nach ich ziehen soll. — 6. Durch feste Verwachsung der Lunge mittelst derber fibröser Schwielen wird ihre Retraction bei der Exspiration und dadurch die Entleerung der Lungenbläschen befördert. Auch kann die Behinderung der Verschiebung der Lunge durch Adhäsionen und die damit verbundene Verringerung der vitalen Capacität der Lungen Emphysem bewirken.

Sobald die emphysematöse Entartung einen höheren Grad erreicht hat, kann sie sich nicht wieder zurückbilden und es ist keine einzige sichere Beobachtung von Heilung derselben bekannt. In sehr seltnen Fällen berstet eine Blase, darauf sinken alle übrigen ein, aber es tritt nun Pneumothorax ein.

Die Entwicklung des Emphysems führt eine Reihe anderweitiger Veränderungen mit sich. Haben sich blos einige circumscripte, prominirende Blasen gebildet, so üben diese nur einen geringen Druck auf das umgebende Lungengewebe und die Brustwandungen aus, das erstere wird weniger lufthaltig oder völlig comprimirt, die letzteren wenig ausgedehnt und vorgewölbt; es gehen daher nur geringe Störungen der Circulation und Respiration daraus hervor. Sind aber die emphysematösen Räume ausgedehnt, so behindern sie in hohem Grade die Ausdehnung und vollständige Füllung der Lungen bei der Inspiration, die Lunge wird daher dichter, manche Theile veröden ganz, der Luftwechsel wird beschränkt, aber auch die Circulation, indem die Lunge weniger Blut aufnehmen kann, als früher; es tritt Anhäufung des Blutes im Stamm der Lungenarterie, dann im rechten Ventrikel

und endlich im rechten Vorhof ein; kann sich aber das Blut aus der rechten Herzhälfte nur langsam und unvollständig entleeren, so tritt Erweiterung derselben und Hypertrophie ihrer Wandung ein, sofort aber auch verlangsamter Abfluss des Hohlvenenblutes in das rechte Herz und damit Verlangsamung des venösen Blutlaufes überhaupt. Die Körpervenen werden ebenfalls weiter, es treten die Erscheinungen der Cyanose ein, auf diese folgt dann Austritt von Serum, Wasser aus den Venenenden, hydropische Ergüsse in das Zellgewebe, die serösen Säcke, die Lungenbläschen und so erfolgt endlich der Tod.

Da der Umfang der Lunge durch ausgedehntes Emphysem bedeutend vermehrt wird, so verdrängen die Lungen nach und nach die benachbarten Organe; ist das Emphysem beidseitig, so wird das Herz nach unten gedrängt und kommt ins Epigastrium zu liegen (woselbst es, von allen Seiten gedrückt, zu lebhafteren Contractionen veranlasst wird, welche auch Hypertrophie des linken Ventrikels bewirken können), das Zwerchfell und somit die Leber, Milz, Magen werden nach unten gedrängt, der Leib daher vorgetrieben; ist das Emphysem einseitig, so gestaltet sich die Verdrängung der Theile je nach ihrer Lage. Es wird aber auch ferner der Thorax erweitert und zwar vorzugsweise seine obere Hälfte; er bekommt eine fassförmige Gestalt, die Zwischenrippenräume werden weiter (ohne aber, wie bei Ausdehnung des Thorax durch Flüssigkeiten, hervorgewölbt zu werden), die unteren, zuweilen auch die oberen Schlüsselbeingruben werden durch die starke Wölbung des Thorax flacher und erscheinen vorgetrieben.

2. Emphysema interlobulare ist seltener und meist von untergeordneter Bedeutung; es entsteht bei sehr vehementen, krampfhaften Inspirationen und Exspirationen in der Agonie oder zu jeder anderen Zeit durch Berstung einzelner Lungenbläschen, aus welchen die Luft in das interstitielle Zellgewebe tritt und sich hier ihren Weg weiter bahnt. Die Luft bildet so im interlobularen Zellgewebe kleinere und grössere, durch Zellgewebsbalken durchbrochene Räume, von grosser oder geringer Verbreitung, so dass der Lungenlappen durch diese Lufträume in mehr oder weniger kleinere Lappen getrennt wird. Sehr oft tritt die Luft unter die Lungenpleura und verbreitet sich da in Form zahlreicher Bläschen, so dass die Pleura wie durch Schaum gehoben erscheint. Meist ist die Menge der ausgetretenen Luft und also auch die Grösse aller dieser lufthaltigen Räume so gering, dass die Lunge nur wenig comprimirt und also Circulation und Respiration wenig gestört wird. Uebler Ausgang erfolgt nur, wenn Berstung der Pleura und Austritt von Luft in den Brustraum erfolgt, oder wenn unter wiederholten heftigen Inspirationen die Luft an der Lungenwurzel in das Mediastinum und von da aufwärts in das Zellgewebe am Halse tritt und von da aus ein allgemeines Emphysem entwickelt.

Abbildungen des vesiculären Emphysems finden sich bei Hope, *Fig.* 35, 36 Carswell, *Fasc.* 9. *Pl.* 1. *Fig.* 4—6. Albers, Atlas III. T. 29. Lebert, *Phys. path. Atlas T.* 6; des interlobulären E. bei Hope, *Fig.* 38, und Carswell, *Fasc.* 9. *Pl.* 1. *Fig.* 7. Uebrigens vergl. Laennec, *auscult. méd.* I. *p.* 348. Louis, *Mém. de la soc. d'observat. T.* 1. *p.* 160. Lombard, *rech. anat. sur l'emph. pulm. Genéve* 1837. Stokes, *Dubl. Journ.* 1836. *N.* 25. Brustkrankheiten übers. von

Behrend, p. 96. Hasse, path. Anat. I. p. 402. Rokitansky, Lehrb. III. p. 50. Fuchs, Abhdlg. über d. Emphysem der Lunge, 1845, mit Abbildgen. Budd, *the Lancet* 31. *Decbr.* 1839. Rossignol, *rech. anat. etc. sur l'emph. pulm. avec planches. Bruxelles* 1849. Ozanam, *Arch. gén. Janv.* 1854 (Schmidt's J. Bd. 83. p. 207). Bouillaud, *Dict. en* 15 *Vol.* VII. 121. Townsend, *Encyclopaedia* II. *p.* 78. Art. Ephysem. Andral, *Tr. d'Anat. path.* II. 524. 1829. Piédagnel, *Rech. anat. et phys. sur l'emphys. des poum. Paris* 1829. Nieubaur, De emphys. pulm. vesic. Groning. 1839. Ymly, *Sur l'emphys. pulm. Paris* 1834. Lambert, *Consid. gén. sur l'emphys. non traumat. Paris* 1834. Strohl, *Gaz. méd. de Paris* 33, 36. 1848 (Schmidt's J. Bd. 61. p. 37, 311). Prus, *Mém. de l'Acad.* X. 655. 1843. Royer-Collard, *Bull. de l'Acad. de méd.* 1842, 43. *T.* 8. *p.* 710. Requin, *Elements path. int.* 1846. *T.* II. *p.* 663. Gavarret, *De l'Emphys. pulm. Paris* 1843. Dissert. von Wiese, Göttingen 1846. Maassen, Bonn 1853. Brock, Berlin 1854. Pulvermacher, Berlin 1854. Gluge, Atlas der path. Anat. Liefg. 5. Taf. 2. 1844. Mendelsohn, der Mechanismus der Respirat. u. Circulat. Berlin 1845. Donders, *Nederl. Lanc. Dec.* 1849, *Mai* u. *Juni* 1852. Ztschr. f. rat. Med. III. 3. 1853. Rainey, *Med. chir. Transact.* 1849. *Edinburg. Journ. April* 1850. Cocchi, *Omedei Annal. Octob.* 1842 (Schmidt's J. Bd. 41. p. 28). Bonino, *Gaz. méd. de Paris* 31, 32. 1845 (Schmidt's J. Bd. 51. p. 32). Fueter, Schweiz. Cant. Zeits. I. 4. 1845. Rampold, Oester. Jahrb. I. 6. 1845. Wachsmuth, Zeitschr. f. rat. Med. IV. p. 212. Lebert, *Tr. d'Anat. pathol.* I. *p.* 628. *Pl.* 90. Handb. d. pract. Med. II. p. 20. Dittrich, Prag. Viertelj. V. 8. Jhgg. III. Gairdner, *Monthly Journ. Mai, Juli, Sept.* 1851 (Canst. J. III. p. 227). Frey, Arch. f. phys. Heilk. X. 1. 1851. Valleix, *Journ. de Connaiss. Aug.* 1852. Guillot, *Arch. gén. de méd. Aug.* 1853. 3. *Sér. T.* II. Cohn, Günzb. Ztschr. V. 5. 1855. Ozanam, *Arch. gén. Janv.* 1854 (Schmidt's J. Bd. 83. p. 207). Gallard, Ibid. 1854. 5. *Sér. T.* IV. Dechambre, Ibid. *T.* V. *p.* 282. Jenner, *On the determining cases of vesic. Emphys. of the Lung.* 1857. Hewitt, *on vesic. emph. of the lungs in childhood. Liverpool* 1858. Ziemsen, Deutsche Klinik 16. 1858. Bermont, *De l'emphys. pulm. Paris* 1858. Durand-Fardel, Khten d. Greisenalters p. 425. Roger, *Union méd.* 9. *Oct.* 1860. Waters, *Brit. med. Journ. Juli* 1860 (Canst. J. III. p. 214). Gerhardt, Der Stand des Diaphragma's 1860. p. 103. Die Literatur des noch nicht durch hinreichende Thatsachen constatirten Emphysems des Fötus s. bei Hueter, Die Lehre von der Luft im menschl. Eie 1856.

Bei Thieren kommen Emphysema vesiculare und interlobulare unter denselben Verhältnissen wie beim Menschen vor, von besonderer Bedeutung ist das bei Bronchitis der Pferde häufig vorkommende und meist dem sog. Dampf zu Grunde liegende vesiculäre Emphysem. (Roell 634. Bruckmueller, Wien. Viertelj. IV. 2. p. 143. Gluge, Atlas der path. Anat. 5. Liefg. Taf. 2.)

13. PARASITEN.

In den Lungen kommt zuweilen Echinococcus vor; es findet sich meist nur eine Mutterblase von verschiedenem Umfang im oberen oder häufiger unteren Lappen, die Lungensubstanz ist rings umher comprimirt und verödet und die Blase ist von fibrösem, narbigem Gewebe umgeben; bei sehr grossen Blasen ist auf diese Weise fast ein ganzer Lappen verödet, in der Hauptblase lagern mehr oder weniger kleinere Blasen. Zuweilen finden sich gleichzeitig Echinococcen in der Leber und seltener in anderen Organen. In einigen Fällen beobachtete man Vereiterung der fibrösen Kapsel, Perforation eines grösseren Bronchus und Entleerung der kleinen Blasen durch die Bronchien. In anderen Fällen sah man: Perforation in die Pleurahöhle, Durchbruch

durch die Brustwand, durch die Bauchwand in der Nabelgegend, durch das Zwerchfell und den Darm, in den meisten dieser Fälle war der Durchbruch tödtlich, nur in wenigen erfolgte nach Entleerung der Blasen Heilung.

Laennec, *traité d'ausc.* II. *p.* 286. Andral, l. c. *p.* 388. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 36. *Pl.* 2. *Dict. de méd. et de chir. Art. Acéphalocystes.* Rokitansky, Lehrb. III. p. 99. Simon, *Journ. des connaiss. médico-chir.* 1841. *p.* 194. Baron, *Mém. sur la nat. des prod. occid. Mém. de l'Acad. T.* 9. *p.* 381. Craigie, *elem. of path. an. p.* 1036, citirt unter anderen einen Fall, wo innerhalb 116 Tagen 135 Blasen ausgehustet wurden. Hodgkin, *lect.* II. *p.* 209. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 662. *Pl.* 85. Zahlreiche Fälle s. bei Davaine, *Tr. des Entozoaires* 1860. *p.* 409. Vergl. auch Kuechenmeister, Schmidt's Jahrb. B. 99. p. 103.

Bei Thieren kommt Echinococcus ebenfalls in den Lungen vor, insbesondere beim Rind; er findet sich hier zuweilen in enormen Massen, wird nicht selten durch die Bronchien entleert, oder nachdem die Blase abgestorben ist verkalkt. (Roell 636. Davaine, l. c. p. 619. Cruveilhier, *Dict. de méd. Art. Acéphalocystes.*)

Cysticercus cellulosae kommt nur selten in der Lunge vor, meist in Fällen, in denen sich viele derselben in den Muskeln finden; meist sitzen nur einer oder wenige in der Lunge und bewirken keine weiteren Störungen.

Andral, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 518. Hodgkin, *Lect. on morb. anat.* II. *p.* 209. Gellerstedt, Hygiea Bd. 15. p. 145 (Schmidt's J. Bd. 84. p. 185). Davaine, l. l. p. 629 theilt 4 Fälle aus der Literatur mit. Stich, Annalen d. Charité 1855. p. 154.

Bei finnigen Schweinen werden zuweilen einzelne Cysticerken in den Lungen gefunden, ohne dass sie besondere Erscheinungen hervorrufen. (Andral, l. c. Davaine, l. c. p. 623.)

In den Lungen der Ziege, des Meerschweinchens und Kaninchens kommt zuweilen im eingekapselten Zustande Pentastomum denticulatum vor. In grosser Menge wurde dieser Parasit in der Lunge einer Antilope bubalis im zoolog. Garten in Frankfurt gefunden. In den Lungen mancher Fische und Amphibien kommen andere Arten von Pentastomen vor. (Roell 636. Leuckart, Bau u. Entw. der Pentastomen 1860, Der zoologische Garten 1860. No. 2.)

Eine neue Art Milbe wurde von Gerlach an den Lungen und Luftsäcken von drei Hühnern gefunden, wo sie theils zerstreut, theils in erbsengrossen Klumpen sassen, ohne weitere Veränderungen hervorzurufen (Virchow's Archiv XVII. p. 512).

Strongylus longevaginatus wurde in einem Falle in den Lungen eines sechsjährigen Knaben in grosser Anzahl gefunden. (Diesing, Systema helminth. T. II. p. 317.)

In brandigen Herden wurden in einigen Fällen Schimmelpilze beobachtet, ohne dass aber ihrer Anwesenheit irgend eine primäre Veränderung zuzuschreiben gewesen wäre; es waren Aspergillus und Mucorarten; unter ähnlichen Verhältnissen sah man auch Sarcine in der Lunge. (Pneumomycosis aspergillina und sarcinica Virch.)

Virchow, Arch. f. path. Anat. IX. p. 558. X. p. 401. Friedreich, ibid. X. p. 507. Dusch, Ibid. XI. p. 561.

In den Luftsäcken und Luftwegen der Hausvögel und vieler Arten anderer Vögel bilden sich zuweilen Schimmelpilze in Form von Knoten und Platten und können unter Umständen den Tod bewirken. (Heusinger, *Rech. de Path. comp.* II. *p.* CVII. mit eignen und den früheren Beobachtungen; Mueller u. Retzius, Müller's Archiv 1842. p. 203. Gluge u. Udekem, *Annal. de méd. vét.* 1858.)

II. PLEURA.

1. MISSBILDUNGEN.

Gänzlicher Mangel der Pleura begleitet den der Lungen (Acephali), partieller Mangel die defecte Bildung des Zwerchfelles. Als Bildungsübermaass beobachtete Rokitansky (Lehrb. III. p. 33) eine abnorme Duplicatur des rechten Pleurasackes. „Sie bildet in der stumpfen Spitze desselben eine von oben und aussen nach ab- und einwärts hängende Falte, die an ihrem freien Rande den Bogen der Vena azygos aufnimmt und in einer überzähligen, den oberen Lungenlappen in zwei zerfällenden Incisur lagert.“ (Vergl. auch Otto, Monstr. sexcent. descr. anat. No. 545. Taf. 29. Fig. 4.)

2. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe findet sich in der Pleura sehr häufig in Folge chronischer und acuter Entzündungen in Gestalt lockerer oder fester, feiner oder dicker, die Pl. costalis und pulmonalis eng verbindender, fadiger, netzartiger oder compacter, fibröser Massen (s. u.). Ausserdem kommen zuweilen an einem Blatte der Pleura allein (während das gegenüberliegende frei ist oder nur durch lockere Adhäsionen mit dem fibrös entarteten zusammenhängt) fibröse Verdickungen vor, welche sich spontan oder nach Hyperämieen bilden; die Pleura wird auf einer grösseren oder kleineren Stelle dicker, weiss, bekommt knorpelartiges Gefüge, bleibt eben oder wird granulirt, während ihre freie Fläche glatt und glänzend erscheint; die Dicke der fibrösen Verdickung wechselt von ½—3''' und mehr. Nach Rokitansky (Lehrb. III. p. 39), Hodgkin (*lect.* I. *p.* 131) u. A. werden dergleichen granulirte Massen bisweilen frei und fallen in die Brusthöhle.

In entzündlichen Adhäsionen sowohl, als den fibrösen Verdickungen tritt nicht selten Verkreidung ein; dieselbe erreicht nicht selten einen solchen Grad, dass knochenähnliche Gebilde, deren Form ganz der der fibrösen Masse entspricht, daraus hervorgehen. (Albers, Atlas III. T. 37. Fig. 5. 6. Vergl. ferner: Posselt, De pleurae ossificatione. Heidelberg 1832.)

Ausserdem kommen an der Lungenpleura, besonders am unteren Rande dendritische, zottige, fibröse Auswüchse vor, welche in kolbige Enden ausgehen und zuweilen auch Fett enthalten. (Heschl, Wien. Ztschr. VII. 5. 1851. Rokitansky, Lehrb. III. p. 39.)

Ich beobachtete ein knopfförmiges einfaches Fibroid an der Costalpleura und zahlreiche hirsekorn- bis wallnussgrosse gestielte Fibroide an der Lungenpleura an dem unteren Rande und der Pleura diaphragmatis. Lebert sah theils vielfache erbsengrosse fibröse Knötchen (l. c. *Pl.* 83), theils gestielte Fibroide und aus ihnen hervorgehende freie Körper.

Lipom kommt theils als grosse, gelappte, in die Pleurahöhle prominirende Masse im subserösen Gewebe der Costalpleura, theils als dendritische fetthaltige Vegetation (Lipoma arborescens) vor, wie von Rokitansky und Heschl (l. c.) beobachtet wurde.

Bei Thieren kommt die Bindegewebsneubildung in Form von entzündlichen Pseudomembranen, Fäden, Platten u. s. w., als dendritische Zotten und freie Körper vor. (Roell 588. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 170.) An der Costalpleura, seltener an der Lungenpleura der Pferde kommen in seltenen Fällen gestielte Lipome vor (Roell 591). Knochenähnliche Bildungen gehen aus Verkalkung fibröser Schwarten hervor.

Cavernöse Blutgeschwülste wurden in einem Falle von Rokitansky (l. c. I. p. 207) beobachtet, sie fanden sich an der Rippenpleura von Bohnen- und Wallnussgrösse in wuchernder Menge; andere sassen im Peritonäum, den Psoasmuskeln, den Adergeflechten, dem Fette an der Herzbasis.

Von Cysten habe ich in einem Falle eine hühnereigrosse seröse Cyste an der Lungenpleura gesehen. Eine kindskopfgrosse Dermoidcyste mit Knochen, Knorpeln und Haaren an der rechten Pleura beobachtete Buechner. Im Mediastinum anticum über den grossen Gefässstämmen wurden in 3 Fällen Dermoidcysten mit einfachem atheromatösem Inhalte (Lebert), oder haar- und drüsentragenden fibrösen Wulsten (Cordes), oder mit Haaren, Talg und zähnetragenden Knochenfragmenten (Gordon) gefunden. Diese Geschwülste hat man wohl auch zum Foetus in foetu gestellt.

Gordon, *Med. chir. Transact. Vol.* 13. 1825 (Himly, Foetus in foetu p. 32). Lebert, Prag. Viertelj. Bd. 60. p. 48. Cordes, Virch. Arch. Bd. 16. p. 290. Taf. IX. Sangalli, *Storia clinica ed anat. dei Tumori* II. *p.* 100; wallnussgrosse gallertartige Cyste am freien Rande der Lunge.

Carcinom in Form von Markschwamm in seinen verschiedenen Varietäten kommt in der Pleura vorzugsweise als secundäre Form vor, es finden sich dann in dem Gewebe der Pleura kleine platte, meist weisse Krebsknötchen, sparsam oder in grosser Menge blos über das Visceralblatt oder über beide Blätter verbreitet. Aehnliche Knötchen finden sich ferner neben Carcinom der Lunge; das letztere setzt sich ausserdem nicht selten auf die Pleura fort, indem oberflächlich gelegene Knoten erst die Pleura vorwölben, später aber in ihr Gewebe mit hineinziehen, so dass sie nun frei in die Pleurahöhle wuchern. Aehn-

liches geschieht bei Carcinomen, welche sich von den Mediastinis, den Rippen, der Mamma, der Leber und dem Zwerchfell her auf die Pleura fortsetzten; solche Krebse verbreiten sich dann in der Pleura bald als diffuse Massen, bald als circumscripte Knoten, die zuweilen einen bedeutenden Umfang erreichen und sich weiter auf andere Organe verbreiten. Die Pleurahöhle enthält neben Carcinom meist eine kleine oder grössere Menge Wasser. Der primäre Pleurakrebs bildet kleinere oder grössere Knoten, die zuweilen einen enormen Umfang erreichen und die Lunge ihrer Seite comprimiren.

In einzelnen Fällen kommen auch der Epithelialkrebs und das zellige Sarkom in Form rundlicher secundärer Knoten in der Pleura vor (s. o. Lunge).

Gintrac, *essai sur les tum. solid. intrathorac. Paris* 1841. 2—6. *Observ.* Albers, Atlas d. p. A. III. T. 38. Carswell, *Illustr. Fasc.* 3. *Pl.* 3. *Fig.* 6. Herzog, Casp. Wochenschr. 1839. N. 48. Gallardi, Schmidt's J. Bd. 31. p. 74. Rokitansky, Lehrb. III. p. 39. Lebert, *T. d'Anat. path.* I. 706. *Pl.* 84, 85. Lebert beschreibt auch einen Fall von zahlreichen kleinen Knötchen in der Pleura neben serösem Erguss, er nennt dieselben Epithelialgranulationen, l. c. *Obs.* 242. *Pl.* 84. *Fig.* 5-8.

Carcinoma entwickelt sich ferner zuweilen im vorderen oder hinteren Mittelfellraume, und da es sich meist auf das Mittelfell selbst ausdehnt, gehört die Besprechung dieser Art in gewisser Weise hierher. Hier kommt das Carcinom nicht selten primär vor und geht dann von den Lymphdrüsen oder dem Zellgewebe zwischen den Organen aus, ausserdem setzen sich Carcinome der Lungen, Mamma, Rippen oder solche der retroperitonäalen Lymphdrüsen auf die Lymphdrüsen und das Zellgewebe im Mittelfellraume fort, oder endlich das Carcinom tritt als secundäre Bildung auf. Diese Krebse haben bald den Charakter des Markschwammes, bald den des Scirrhus, meist einen gemischten; sie stellen sich entweder als circumscripte Knoten dar, welche allmälig einen bedeutenden Umfang erreichen und alle umgebenden Organe comprimiren, wohl auch am Halse über dem Sternum hervorragen oder das letztere perforiren, — oder als diffuse Infiltration, welche allmälig alle in den Mittelfellräumen liegenden Organe umschliesst, sich auf das Herz, die Lungen, Pleura, Rippen, das Sternum fortsetzt, indem sie zugleich durch ihre massenhafte Entwickelung Druck auf alle Organe ausübt. Als Beispiel einer solchen peripherischen Verbreitung in Form diffuser Infiltration diene folgender Fall:

Ein 49 Jahr alter Mann, von gesunden Eltern stammend und bis dahin stets gesund, erkrankte im October 1848 in Folge eines kalten Trunkes, indem er nach demselben heftige Schmerzen in der Speiseröhre bekam und das Schlingen behindert wurde, auch von da an beim Bücken und schwerer Arbeit Kopfcongestionen auftraten. Diese Leiden steigerten sich allmälig, bis er vom October 1849 an eine anfangs geringe, später zunehmende Auftreibung des Brustbeines bemerkte; es nahmen nun die Schlingbeschwerden immer mehr zu und auch die Respiration wurde beschwerlich, er wurde cyanotisch, es trat öfters Erstickungsnoth ein, Gesicht und Arme wurden ödematös und unter den grössten Leiden erfolgte endlich im Januar 1850 der Tod. Die Section ergab Folgendes: Nachdem die allgemeinen Decken von Hals und Brust abpräparirt waren, kam zunächst eine wallnussgrosse, weiche Geschwulst in dem Grunde des Manubrium Sterni zum Vorschein, welche,

wie ein Durchschnitt zeigte, an der Stelle des völlig zerstörten Manubrium sass und sich in die Brusthöhle fortsetzte, aussen sich über die Ansätze der ersten drei Rippen verbreitete und ohne scharfe Gränze etwas in den Rand des Pectoralis maj. überging. Es zeigte sich weiter das rechte Sternoclaviculargelenk merklich gehoben, die Halsmuskeln vorgewölbt durch eine aus der Brusthöhle bis zur Schilddrüse in mehreren umschriebenen Lappen emporsteigende Geschwulst. Die letztere füllte den oberen Eingang zur Brusthöhle völlig aus, Oesophagus, Luftröhre, Gefässe und Nerven stiegen mitten durch sie in die Brusthöhle hinab, die letztere selbst aber war in ihrem oberen Umfange vollständig von einer Geschwulst eingenommen, deren Fortsetzungen die am Sternum und am Halse vorspringenden waren; dieselbe umgab Bronchien, Oesophagus, alle Gefässstämme und die Vorhöfe, mit welchen sie so eng in Verbindung stand, dass die untere Hälfte des Herzens aus der Geschwulst hervorragte, ohne dass man die obere sehen konnte, endlich waren die oberen Lappen der Lungen fast gänzlich in der Geschwulst untergegangen; die Wirbelsäule und Rippen waren frei, obschon die Masse eben überall anlag; die rechte Brusthöhle enthielt, so weit sie frei war, eine grosse Menge Wasser, so dass der mittlere und untere Lungenlappen völlig comprimirt waren. Die Masse innerhalb der Brusthöhle war hart, weisslich-gelb, ihr Verhältniss zu den einzelnen Organen war grösstentheils so, als habe man alles Zellgewebe, Fett, Lymphdrüsen zwischen den Organen rein abpräparirt und den Raum mit der fremden Masse ausgegossen; so konnten Vagus, Phrenicus und Sympathicus von oben bis unten verfolgt werden, die ersteren überall von der Krebsmasse umgeben, ihre Textur und Dicke völlig normal; es waren die Gefässstämme in ihren Wandungen vollständig erhalten, nur die Cellulosa war mit der umgebenden Masse unzertrennlich verschmolzen, ihr Lumen war etwas verengert, sie waren in die harte Krebsmasse förmlich eingemauert und enthielten wenig geronnenes Blut; ganz so verhielten sich die Luftröhre und Speiseröhre, ihre Wandungen hatten normale Textur, das Lumen der letzteren war etwas verengert, überall waren sie von Krebs umgeben, die Lymphdrüsen grösstentheils in der allgemeinen Masse untergegangen, einzelne aber noch erkennbar und sehr weich und schwammig. Waren die Häute der grossen Gefässstämme (mit Ausnahme der Cellularis) bis zu ihrem Eintritt ins Herz frei, so ging aber an den Vorhöfen und an der Arterienabtheilung des rechten Ventrikels die Krebsmasse in die Herzsubstanz selbst über, die Stelle der Muscularis einnehmend und das Endocardium vor sich her wölbend und so in die Höhlen als haselnuss- bis taubeneigrosse, runde Geschwülste ragend. Die Lungenspitzen gingen ohne Gränzen in die Masse über. In keinem anderen Organe des Körpers fand sich eine Spur von Carcinom. Der feinere Bau der Krebsmasse war in allen ihren Theilen wesentlich gleich; sie bestand aus in ein fibröses Stroma eingebetteten Massen von Zellen von verschiedener Gestalt und Grösse; da, wo die Geschwulst weich war, waren die Zellen überwiegend, an den harten Stellen die Fasern.

Andere Fälle s. bei Gintrac, *essai. Observ.* 8. 10. 17. 18. 20—22. Walshe, *nat. and treatm. of canc. p.* 364, theils nach eigenen, theils nach fremden Beobachtungen. Vergl. ferner: Bayle, *rech. sur la phthis.* III. *p.* 368. Lobstein, *traité d'anat. path.* I. *p.* 450. Kilgour, *Monthly journ.* Juni 1850. Stokes, Brustkhten. übers. v. Behrend p. 449 (Fälle von Sym aus den *Med.-chir. Transact.* V. 18). *Dubl. Journ.* Mai 1842. Clark, *Lond. med. Gaz. Avril* 1843. Laveran, *Gaz. méd. de Paris No.* 9. 1857 (Schmidt's J. Bd. 95. p. 162). Cockle, *Med. Times a. Gaz. Sept.* 1858 (Canst. J. f. 1859. III. 291). Murchinson, *Tr of the path. soc.* X. *p.* 240. 1859 (Canst. J. III. 292). Fuller, *Lancet* II. 13. 1860 (Schmidt's J. Bd. 113. p. 310). Begbie, *Arch. of med.* II. 7. 1861 (Schmidt's J. Bd. 113. p. 309). Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. p. 708 zugleich mit Fällen aus den *Bullet. de la Soc. anat.*

Bei Thieren wurde Krebs der Pleura und der Mediastina besonders bei Hunden als secundäre Bildung beobachtet, doch kommt er auch beim Rind und Pferd vor, bei letzterem beobachtete ich sehr grosse Carcinome am Mediast. antic., Pleura und Pericardium. (Gurlt, I. 279. Roell 591. Niklas, Wochenschr. der Thierhlk. 3. Jhgg. 1859. p. 434.)

Tuberculose der Pleura findet sich meist nur neben Tuberculose der Lunge oder als Theilerscheinung allgemein verbreiteter Tuberkelbildung; sie ist auf beiden oder nur auf einer Seite entwickelt, verbreitet sich über beide Blätter oder nur auf eins derselben; die Tuberkelmasse entwickelt sich bald in dem Gewebe der Pleura selbst, oder zwischen Pseudomembranen, oder als Pseudomembran selbst auf der freien Fläche der Pleura. Bei acuter Tuberculose entwickeln sich im Gewebe der Pleura eine grosse Anzahl grauer Miliartuberkel; dasselbe sieht man seltener bei chronischer Tuberculose; entwickeln sich bei letzterer discrete Tuberkel, so sind sie meist hanfkorn- bis erbsengross, gelb, sparsam oder in grosser Menge, zuweilen zu drusigen Massen zusammenfliessend, so besonders bei Tuberculose der Pleura costalis. Ausserdem geht die chronische Tuberculose der Pleura so vor sich, dass die beiden Blätter oder eins sich mit gelben, aus tuberculöser Masse bestehenden Granulationen und Membranen bedecken, die allmälig eine sehr grosse Mächtigkeit erlangen und beide Pleuren unter einander verkleben, oder dass sich fibröse fadige oder netzartige Pseudomembranen bilden, welche mehr oder weniger tuberculöse Masse einschliessen, dann findet sich auch gewöhnlich in den abhängigen Theilen der Pleurahöhle Serum angehäuft; es hat aber dieser ganze Entwickelungsgang den Charakter einer chronischen Entzündung. Endlich bilden sich auch Tuberkelmassen nach acuten Entzündungen der Pleura, indem anfangs eitrige Massen später tuberculisiren und von fibrösen Pseudomembranen eingekapselt werden.

Die auf die eine oder die andere Art entstandenen Tuberkel bleiben entweder unverändert oder zerfallen, erweichen; es entstehen dann bald von Pseudomembranen eingekapselte Höhlen, welche mit breiiger Tuberkelmasse gefüllt sind, bald nach innen oder aussen fortschreitende Excavationen, die Zerstörung der Lunge auf der einen, der Rippen oder Brustwand auf der anderen Seite herbeiführen. In der Lunge bilden sich anfangs oberflächliche, später tief eingreifende Höhlen durch Vereiterung oder fortgesetzten tuberculösen Zerfall; wird ein grösserer Bronchus zerstört, so bildet sich dann ein circumscripter Pneumothorax. Die Rippen werden cariös, die Weichtheile der Brustwandungen werden in den tuberculösen Zerfall allmälig hineingezogen und zuweilen völlig perforirt; fand gleichzeitig Zerstörung der Lunge statt, so bildet sich eine Lungenfistel.

Barthez et Rilliet, *Mal. des enf.* III. *p.* 321. Lebert, Skrofel- und Tuberkelkhten. p. 362. Hodgkin, *lect. on the morb. anat.* I. *p.* 135. Albers, Atlas Taf. 37. Fig. 1—3. T. 39. Fig. 4. Vergl. übrigens die Literatur der Lungentuberculose.

Bei Thieren kommt die Tuberculose der Pleura in derselben Form vor wie beim Menschen, nur beim Rind hat sie eine eigenthümliche Form, indem sich hier bei der sog. Perlsucht die bekannten grau-rothen, fleischigen hirsekorn- bis wallnussgrossen, rundlichen oder platten Knoten bilden: dieselben sind bald sparsam, bald ausserordentlich zahlreich und dann zuweilen in traubige Gruppen zusammengedrängt; im Innern gehen sie

meist bald die käsige Metamorphose ein oder verkalken. Daneben finden sich gleiche Tuberkel zuweilen in der Lunge, den Bronchialdrüsen, Pericardium, Peritonäum, Leber, Uterus, Mamma.

Gurlt, I. Nachträge p. 66. Roell 588. Hering 157. Spinola 1706. Fuchs 194. Kreutzer 628. Gluge, Atlas d. path. An. 15. Liefg. Taf. 2. Bochdalek, Prag. Viertelj. 1847. Virchow, Würzb. Verh. VII. p. 143. 1856. Vergl. Tuberculose der Thiere im allg. Theil.

Lymphatische Neubildungen wurden in der Pleura zuerst von Friedreich (Virch. Arch. XII. p. 37. 1856) beobachtet; dieselben bilden weisse, markige, platte, unregelmässig begränzte, rundliche oder eckige, ramificirte Massen, welche wie alle diese Neubildungen aus Kernen und den Lymphzellen gleichen Zellen zusammengesetzt sind.

3. ENTZUENDUNG.

Pleuritis ist eine der häufigsten Krankheiten; sie verläuft acut oder chronisch, erstreckt sich auf beide Seiten der Brust oder häufiger nur auf eine, ergreift die Pleura in ihrem ganzen Umfange oder nur einzelne Theile derselben, kommt meist gleichzeitig in dem Visceral- und Parietalblatt vor und erreicht in dem einen oder dem anderen ihre höchste Intensität. Der Verlauf und die anatomischen Veränderungen sind je nach den Bedingungen der Krankheit verschieden und es erscheint daher nothwendig, die hauptsächlichsten Arten derselben, wie sie sich in concreto verhalten, zu betrachten, wobei wir die gewöhnliche, primäre, acute Pleuritis an die Spitze stellen und die übrigen Arten dieser anreihen.

Die einfachste Form der Pleuritis, welche keine andere Veränderung hervorruft, als die Wucherung von Bindegewebe und die Bildung von Adhäsionen ist sehr häufig, sie verläuft aber stets mit Heilung, so dass der anatomischen Untersuchung nur ihre Folgen, leichte fibröse Pseudomembranen und Adhäsionen, anheimfallen. Die letzteren finden sich neben völlig normalen Lungen und Brustwandungen so oft, dass man sie im reiferen Alter häufiger findet, als vermisst; sie bestehen in lockeren, leicht zerreissbaren, dünnen, von einem Blatte der Pleura zum andern gehenden und mit ihr eng verbundenen Membranen, welche einen grösseren oder kleineren Theil der Pleuren einer oder beider Seiten einnehmen. Meist ist eine solche Pleuritis einseitig und auf einen kleinen Raum beschränkt.

An diese einfachsten Formen reihen sich die höheren Grade, welche durch massenhaftere Exsudation charakterisirt sind, diese exsudative Pleuritis ist ebenfalls häufig und meist einseitig; die Costalpleura zeigt gewöhnlich intensivere Veränderungen, als die Pulmonalpleura; sie ist partiell oder allgemein. Die Pleura zeigt im Anfang lebhafte Hyperämie der kleinen Arterien und Venen, kenntlich an einem eng- oder weitmaschigen Netzwerk hochrother Gefässchen, oder gleichzeitig der Capillaren, wodurch sich eine fast gleichmässige Röthe über die Pleura verbreitet; zuweilen finden sich auch neben den, hinsichtlich

der Intensität und Verbreitung sehr verschiedenen Injectionen, Ekchymosen als kleine dunkelrothe Flecken im Gewebe der Pleura. Später treten die Injectionen mehr zurück, nur grössere Gefässe bleiben geröthet und die Ekchymosen zeigen sich noch hie und da. Die Pleura erscheint ferner getrübt und gelockert, durch seröses Exsudat, ihre Oberfläche verliert den Glanz und bedeckt sich sehr bald mit einer Schicht Zellen und Fibringerinnsel, die einen dünnen, graulichen Ueberzug bilden. In der Pleurahöhle findet sich Exsudat; es wird meist im Verlauf mehrerer Tage in steigender Menge ausgeschieden, selten sogleich im Anfang in grosser, sich später nicht viel vermehrender Menge; die Menge des Exsudates überhaupt ist sehr verschieden, beträgt 1—2—3 und mehr Pfund und ist in den tödtlich ablaufenden Fällen oft sehr bedeutend. Seine Beschaffenheit ist meist folgende: den grössten Theil bildet gelblich-grünliches Serum, der kleinere Theil besteht aus gelblich-weissen Massen von der Consistenz geronnener Milch oder geronnenen Faserstoffes. Diese festeren Massen lagern membranenartig auf der Oberfläche der Serosa, oder liegen in unregelmässigen Klumpen in den abhängigsten Theilen des Cavums, oder durchziehen als lockeres Netzwerk das Serum; sie bestehen meist aus geronnenem Faserstoff; ihre Menge ist sehr wechselnd, selten aber kommt sie der des flüssigen Exsudates gleich. Je längere Zeit verläuft bis der Tod erfolgt, desto fester werden sie, erhalten fast die Beschaffenheit von lockerem Bindegewebe, und halten fest an der Pleura, ohne aber mit ihr in organische Verbindung getreten zu sein. In anderen Fällen sind dem geronnenen Faserstoff Zellen von der Form der Eiterzellen beigemischt, oder die festen Massen bestehen fast ganz aus solchen Zellen, welche ohne Intercellularsubstanz eng aneinander gepresst sind und gelbe, Croupmembranen ähnliche Ueberzüge der Pleura oder grosse, gelbe Klumpen im Serum bilden. Die Lungen zeigen meist keine entzündlichen Veränderungen, doch nehmen zuweilen die ganz oberflächlichsten Schichten an der Entzündung Theil, indem sie hyperämisch und wohl auch mit Exsudat infiltrirt erscheinen.

Von diesem gewöhnlichen Verhalten des Exsudates finden sich zuweilen Abweichungen, zuweilen besteht es fast nur aus Serum, und von Fibringerinnseln sieht man nur Andeutungen; in anderen Fällen hat es eine mehr gallertartige Beschaffenheit, oder im Serum schwimmen Gallertklumpen, selten füllt sich die Brusthöhle statt mit den beschriebenen Massen mit Eiter.

Das flüssige Exsudat sammelt sich, wenn es nicht durch alte, feste Adhäsionen an einer anderen Stelle fixirt wird, zunächst in den abhängigsten Theilen der Brusthöhle an, indem es die Lunge comprimirt und die übrigen umgebenden Weichtheile aus ihrer Lage drängt. Nimmt seine Menge zu, dann steigt es allmälig nach oben, drängt die Lunge von der Brustwand weg nach hinten und oben und verschiebt die Nachbarorgane in hohem Grade, so dass die Brusthöhle nach allen Seiten hin erweitert wird; der Brustkorb wird umfangreicher, die Zwischenrippenräume, nach vorhergehender Erschlaffung der Intercostalmuskeln, vorgewölbt, das Zwerchfell und mit ihm die unterliegenden Unterleibs-

organe, Leber, Milz u. s. w. nach unten gedrängt, das Herz wird nach der anderen Seite zu verschoben.

Die Ausgänge dieser Entzündung sind folgende: Im günstigsten Falle erfolgt bald Sistirung der Exsudation und sofort Resorption des Exsudates; je schneller diese vor sich geht, desto weniger bleibende Folgen hinterlässt die Pleuritis, die Lunge dehnt sich weiter aus und nimmt allmälig den Raum wieder ein, aus welchem sie durch das Exsudat verdrängt war, der Thorax erhält seinen früheren Umfang wieder, die Intercostalmuskeln functioniren wieder normal. Nur eine Veränderung scheint constant und für immer bleibend einzutreten, das sind die fibrösen Verwachsungen der Pleurablätter. Diese bestehen bald nur in einzelnen Fäden, bald in einem engeren Strickwerk, bald in dünnen fibrösen Schwarten, oder die Verwachsung ist so innig, dass eine eigentliche, verbindende Schicht für sich kaum darzustellen ist. So günstig ist der Verlauf nur, wenn die Resorption innerhalb 3—4 Wochen vollendet ist; dauert dieselbe länger, 5—8 Wochen und mehr, so kehrt die Lunge nicht wieder in den völlig normalen Zustand zurück; manche Lungenbläschen veröden und die comprimirte Lungenpartie bleibt für immer etwas dichter, derber und weniger lufthaltig; daher wird auch der Umfang des Thorax etwas geringer, die Zwischenrippenräume werden schmäler und die Wirbelsäule weicht in geringem Maasse nach der gesunden Seite aus. Die fibrösen Verwachsungen und Pseudomembranen erreichen eine grössere Dicke, es bilden sich 1—3''' und mehr dicke, fibröse Schwarten, welche ebenfalls die völlige Ausdehnung der Lunge etwas behindern. Verfliessen 3—6 Monate oder ein Jahr bis zur völligen Resorption, dann kehrt das comprimirte Lungenstück nie vollständig zur Norm zurück, es bleibt verödet, als solider Körper an die Wirbelsäule angedrückt und mit Zwerchfell und Brustwand meist durch dicke Pseudomembranen verwachsen, der Thorax sinkt in hohem Grade ein und dem entsprechend wird die Krümmung der Wirbelsäule mit der Convexität nach der gesunden Seite hin beträchtlicher.

In anderen Fällen erfolgt wohl Sistirung der allgemeinen Erscheinungen und auch wohl augenblicklicher Nachlass der Exsudation, aber es erfolgt keine Resorption und später tritt sogar Vermehrung des Exsudates ein, die Exsudation geht also in eine chronische über. Bei dieser chronischen Pleuritis füllt sich dann meist die Brusthöhle immer mehr mit flüssigem Exsudat, die Erweiterung des Thorax, die Compression der Lunge erreichen den höchsten Grad, die andere Lunge wird hyperämisch, die Störung der Lungencirculation bewirkt Anstauung des Blutes im Herzen und daher Erweiterung desselben und Behinderung des Abflusses des Hohlvenenblutes, cyanotische und hydropische Erscheinungen. Oder die Ernährung des Körpers wird beeinträchtigt, die Kranken zehren ab und gehen nach langjährigen Leiden marastisch zu Grunde. Zuweilen erfolgt aber auch hier allmälig Resorption des flüssigen Exsudates, der grösste Theil der Lunge bleibt dann verödet und findet sich dann als kaum handgrosser, solider, in Pseudomembranen gehüllter Lappen an die stark gekrümmte Wir-

belsäule angedrückt, der Thorax sinkt beträchtlich ein, die andere Lunge nimmt durch Aufnahme einer grösseren Luft- und Blutmenge an Umfang zu, doch vermag sie dadurch die Störung der Circulation und Respiration nicht völlig auszugleichen und es treten bald cyanotische und hydropische Erscheinungen ein, und der Tod wird früher oder später durch Lungenhyperämie, acutes Lungenödem, Hyperämie oder Oedem des Hirns u. s. w. herbeigeführt. Im günstigeren Falle zeigt sich die chronische Entzündung weniger in Bildung massenhafter, flüssiger Exsudate, sondern in Bildung dicker Pseudomembranen, welche dann in der Mächtigkeit von 3—6''' und mehr zwischen Lunge und Brustwand und Zwerchfell lagern, wobei die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge in geringerem Maasse gestört wird.

Sehr selten tritt endlich bei der in Rede stehenden acuten, spontanen oder rheumatischen Pleuritis Eiterbildung (Empyema) ein; dieselbe entwickelt sich entweder rasch während des eigentlich acuten Verlaufs oder dann, wenn nach Aufhören der acuten, allgemeinen Erscheinungen keine Resorption eintritt und der Zustand chronisch wird. Die Menge des Eiters ist eben so verschieden, als die der anderen Exsudate, seine Beschaffenheit ist meist die eines guten Abscesseiters, die Pleura ist mit einem Eiterbeleg versehen. Der Eiter wird bald rasch resorbirt, bald sehr langsam, oder er nimmt selbst allmälig an Masse zu; der ganze Verlauf der Veränderungen gestaltet sich dann ganz so, wie bei seröser und fibrinöser Exsudation, doch treten hier zuweilen weitere Zufälle ein, welche bei jener nicht vorkommen. So entwickelt sich in manchen Fällen der Zustand der Pyämie und dessen weitere Folgen, welche meist den Tod nach sich ziehen; oder die Kranken werden in Folge der chronischen Eiterbildung kachektisch und gehen so langsam zu Grunde. In anderen Fällen fängt die Pleura selbst an mit Eiter infiltrirt zu werden, sie wird trübe, verdickt, sehr weich und zerfällt hie und da, es bilden sich kleine, unregelmässige Substanzverluste; an einer oder der anderen Stelle geht dann zuweilen die Verschwärung weiter, setzt sich auf die Weichtheile der Brustwand fort und es erfolgt endlich Perforation derselben und somit Ausfluss des Eiters nach aussen. Bestand die Eiteranhäufung in der Brusthöhle schon sehr lange, so dass die Lunge verödet ist, so sinkt der Thorax allmälig ein und im günstigsten Falle schliesst sich nach völliger Entleerung des Eiters und Verwachsung beider Pleurablätter die Oeffnung. Oft geht aber die Eiterbildung fort und die entleerten Eitermassen werden durch neue ersetzt, unter Einwirkung der atmosphärischen Luft erfolgt wohl auch Zersetzung des Eiters, Jauchebildung und der Tod, wenn nicht bald Sistirung des Leidens eintritt. Zuweilen tritt Luft durch die Oeffnung in die Pleurahöhle. Die Perforation erfolgt zuweilen nicht nach aussen, sondern die Lungensubstanz fängt an irgend einer Stelle an zu ulceriren, sie zerfällt durch eitrige Infiltration und durch peripherisches Umsichgreifen der Vereiterung wird endlich ein grösserer Bronchus erodirt und geöffnet; es erfolgt nun Austritt von Luft in die Pleurahöhle, aber auch Entleerung des Eiters durch den Bronchus, welche in seltnen Fällen Heilung zur Folge hatte; meist ge-

hen aber auch bei dieser Perforation die Kranken bald zu Grunde. Zuweilen erfolgt die Perforation gleichzeitig nach innen und aussen; das Verhalten ist dann meist so, dass die Lunge bis auf die Stelle, wo die Communicationen stattfinden, an der Brustwand adhärent ist, so dass kein Pneumothorax existirt, sondern die Luft aus dem in den Abscess mündenden Bronchus mit dem Eiter nach aussen dringt, oft nur durch Hustenstösse mit dem letzteren ausgetrieben wird. Sehr selten wird das Zwerchfell perforirt; die Perforation erfolgte meist erst, nachdem sich peritonäale Adhäsionen gebildet hatten, so dass der Eiter hinter dem Bauchfell blieb; in einem Falle (Mohr, Monogr. des Empyems 1839. p. 148) senkte sich der Eiter längs der Wirbelsäule nach dem Psoas und es folgten dann ganz die Erscheinungen wie beim Psoasabscess mit Perforation nach dem Oberschenkel. In einem von Gendrin (*hist. anat. des infl.* I. *p.* 114) beobachteten Falle perforirte der Eiter ins vordere Mediastinum.

Nicht selten wird der Eiter an einzelnen Stellen resorbirt, während er an anderen, eingeschlossen von dicken Schichten gefässarmer, fibröser Pseudomembranen, sehr lange zurückbleibt. Solche abgesackte Eitermassen erhalten sich zuweilen lange Zeit hindurch unverändert, perforiren später nach der einen oder anderen Seite hin, oder gehen allmälig die käsige Metamorphose ein, indem sie consistenter, dickbreiig und endlich bröcklig werden; solche Massen können später auch verkreiden, schrumpfen dann noch mehr ein und werden zu einer kalkbreiigen, zuweilen sehr cholesterinreichen oder stein-, knochenartig harten Masse.

Die spontane oder rheumatische Pleuritis verläuft selten gleich von Anfang an chronisch, das Exsudat ist dann meist vorwiegend serös, erreicht zuweilen mit der Zeit einen ganz enormen Umfang; die weiteren Vorgänge sind ganz dieselben, wie bei der auf eine acute Pleuritis folgenden chronischen Exsudation.

Die traumatische Pleuritis ist nach Stichwunden meist auf den Umkreis der Wunde beschränkt, es erfolgt Hyperämie und sparsame Exsudation, durch welche sofort Verklebung beider Pleuren herbeigeführt wird, welche durch Bildung fibröser Adhäsionen später bleibend wird. Nach Hieb- und Schusswunden, heftigen Contusionen des Thorax, Eindringen fracturirter Rippenspitzen in die Pleura erfolgt meist allgemeine, acute Pleuritis mit sero-fibrinösem Exsudat oder Eiterbildung, welche durch Eindringen der Luft in die Brusthöhle zuweilen zur Jauchebildung wird. Die Ausgänge sind bald Heilung, bald langsame Resorption, chronische Entzündung u. s. w., wie bei der vorigen Art.

Pleuritis im Verlauf chronischer allgemeiner Krankheiten, wie Tuberculose, Scrofulose, Bright'scher Nierenentartung, verläuft meist von vornherein chronisch, ist ebenfalls vorwiegend einseitig, das Exsudat ist vorwiegend serös, doch erhält die Pleura einen dicken Ueberzug von fibrinösen homogenen oder netzartigen Pseudomembranen, im Serum sind feine Fibrinflocken suspendirt und in den abhängigsten Theilen des Cavums lagern oft massige Fibringerinnsel.

Die Menge des Exsudates wird allmälig sehr beträchtlich und die dadurch bewirkte Behinderung der Respiration und Circulation beschleunigt den Tod. Der letztere tritt oft sehr rasch ein, wenn diese Pleuritis acut verläuft und rasch massenhafte Exsudate liefert. Nicht selten ist bei dieser Pleuritis das Exsudat ein hämorrhagisches, erscheint daher frisch blutig gefärbt, später gesondert in braune, zottige, den Pleurablättern anhaftende Fibringerinnsel und ein braunrothes, zuweilen fast schwärzliches Serum, ist sehr wenig resorptionsfähig und sehr umfangreich. Auch Eiterbildung ist hier nicht ungewöhnlich, sie geht langsam vor sich oder tritt unter acuten, allgemeinen Erscheinungen ein und führt fast stets an und für sich oder durch Pyämie raschen Tod herbei. Die chronische Pleuritis dieser Art ist zuweilen mit chronischer Pericarditis und Peritonitis combinirt, doch kommen derartige Combinationen zuweilen auch bei Individuen vor, bei welchen keine allgemeine Krankheit zu Grunde liegt, wie unter anderen der folgende Fall lehrt:

Ein bis zur Zeit seiner Erkrankung kräftiger und gesunder Zimmermann von 58 Jahren bekam ohne handgreifliche äussere Veranlassung Herzklopfen, Angst, Brustschmerzen und Fieber; nach einiger Zeit verlor sich das letztere, die anderen Erscheinungen wurden geringer, aber es blieben Kurzathmigkeit und Husten, es trat Abmagerung ein, nach und nach stellte sich Oedem der unteren Extremitäten ein, der Leib nahm an Umfang zu und nach einem Jahre trat der Tod ein. Die Section ergab Folgendes: In der rechten Pleurahöhle fanden sich mehrere Pfund gelblich-grünliches Serum, die Pleuren waren mit fibrinösen Gerinnseln bedeckt, deren auch im Serum viele schwammen, die Pleuren waren verdickt, getrübt, nach oben zu mit dicken, fibrösen Schwarten bedeckt und unter einander fest verwachsen, der untere Lungenlappen war völlig verödet, lederartig hart. Die linke Brusthöhle enthielt wenig Serum, die Pleura war normal, die Lunge ödematös. Die beiden Blätter des Herzbeutels waren fibrös verdickt, ihre Innenfläche mit 1—3‴ dicken, gelben, harten, netzartig angeordneten, fibrinösen Massen bedeckt, in welchen sich hie und da Ekchymosen zeigten, ihr Cavum enthielt ausserdem wenig Serum. Die rechte Herzseite war erweitert, die Musculatur schlaff, Endocardium und Klappen normal. Die Bauchhöhle enthielt viel gelbes, klares Serum, das Peritonaeum viscerale und parietale in seinem ganzen Umfange war verdickt und getrübt durch Zunahme seiner Masse und zahlreiche, hirsekorngrosse, aus Bindegewebe bestehende Granulationen, die bald vereinzelt sind, bald zu dichten Massen confluiren, das Netz ist zu einem 2″ breiten und 3—4‴ dicken Band zusammengeschrumpft und mit Granulationen durchsetzt, die Darmschlingen sind unter sich und mit der Bauchwand durch zahlreiche, fibröse Stränge an vielen Stellen verwachsen. Die Oberfläche des Peritonäum ist mit einer dünnen Lage glatten oder fein granulirten, geronnenen Faserstoffes bedeckt. Magen- und Darmschleimhaut verhalten sich normal. Die Leber ist normal gross, hart, auf der Oberfläche Andeutungen von Granulationen, auf der Schnittfläche zeigen sich nach der groben und mikroskopischen Untersuchung die der Kirrhose geringeren Grades zugehörigen Veränderungen. Die kleine Gallenblase enthielt wenig hellgelben Schleim, die übrigen Organe verhielten sich normal.

Die durch Entzündung anliegender Organe bedingte Pleuritis gestaltet sich je nach dem Ausgangspunkt verschieden. Die Pleuritis, welche in Folge einer acuten, croupösen Pneumonie eintritt, verläuft stets acut, die Pleura bedeckt sich mit croupösen Membranen, ihr Cavum nimmt nur wenig trübes Serum auf, selten ist das Exsudat reichlich, sie heilt meist durch rasche Resorption und hinterlässt nur einige fadige Adhäsionen. Nähert sich ein entzündlicher Eiterherd der Pleura, so tritt bald Vereiterung der Pleura und Perforation ein, worauf

sofort Eiter in die Pleurahöhle austritt und allgemeine Pleuritis mit massenhafter Eiterbildung zu Stande kommt, welche meist den Tod herbeiführt. Ganz entsprechend ist der Verlauf, wenn tuberculöse Cavernen oder Abscesse der Weichtheile der Brustwandungen an die Pleura stossen. Perforirt ein circumscripter Brandschorf durch die Pleura, so erfolgt sofort allgemeine Pleuritis mit Eiter- und Jauchebildung und fast stets tödtlichem Ausgang. Geht an der Oberfläche der Lunge Tuberkelbildung vor sich, so wird dieser Vorgang meist von chronischer oder rasch vorübergehender Pleuritis begleitet, welche Bildung von Pseudomembranen und Verwachsung der Pleurablätter zur Folge hat; zuweilen aber liefert eine solche Entzündung auch massenhaftere Exsudate oder bewirkt Eiterbildung und der üble Ausgang wird durch diese Complication beschleunigt, oft sofort der Tod herbeigeführt. Die Bildung von Krebsknoten in den oberflächlichen Schichten der Lunge ist ebenfalls zuweilen von Pleuritis begleitet, welche Bildung von Adhäsionen bewirkt.

Ausser durch die genannten Lungenleiden kann diese Pleuritis noch bedingt sein: durch Perforation grosser Abscesse in den Weichtheilen der Brust oder Eiteransammlungen um cariöse Rippen von aussen nach innen, durch Perforation von Abscessen der Leber, Milz, Nieren, des retroperitonäalen Zellgewebes durch das Zwerchfell, durch Perforation von Eitermassen, die sich bei Caries der Wirbelsäule gebildet haben. In allen diesen Fällen erfolgt nach Eintritt der Perforation meist rasch allgemeine Pleuritis mit Eiter- oder Jauchebildung, zuweilen aber bilden sich frühzeitig Verwachsungen und der gebildete Eiter wird abgesackt; in anderen Fällen erfolgt schon vor der Perforation Verwachsung der Pleurablätter und nach derselben tritt dann Entzündung und Abscessbildung in der Lunge ein (s. o.). Nur selten kommt es zu Heilung; so fand sich in einem Falle von geheilter Caries der unteren Hals- und oberen Rückenwirbel die obere Hälfte des rechten, oberen Lungenlappens völlig verödet, mit Narbenmassen durchzogen, welche eingetrockneten Eiter umschlossen; der letztere hing durch schmale Gänge mit eben solchem Eiter zusammen, welcher an der rechten Seite der früher cariösen Wirbel in dicke Bindegewebsmassen eingehüllt war, die Pleuren existirten nicht mehr, sondern die Bindegewebsmassen mit alten Eitergängen erstreckten sich auch zwischen Lunge und Wirbelsäule und Brustwand, so dass offenbar früher Perforation und Eiterbildung, sowohl in der Lunge, als in der Pleura, stattgefunden hatte.

Pleuritis bei Pyämie, Puerperalfieber verläuft stets acut, es bildet sich flüssiger Eiter oder die Pleura bedeckt sich mit einer eitrigen Membran, in den abhängigen Theilen lagern grosse Klumpen einer weichen, gelben, aus Eiterzellen bestehenden Masse und die Brusthöhle ist übrigens mit gelb-grünlichem, trübem Serum gefüllt. Zuweilen ist das Exsudat ein hämorrhagisches oder nimmt einen jauchigen Charakter an. Heilung durch Resorption erfolgt fast nie. Pneumonie bei Typhus ist zuweilen von Pleuritis begleitet, welche denselben Charakter hat, wie die eben beschriebene.

Einer besonderen Betrachtung bedürfen nach dieser allgemeinen Darstellung noch die Adhäsionen und Pseudomembranen, die sich während der Pleuritis bilden. Zwei gegenüberliegende Stellen der Pleura können mit einander zu einer unzertrennlichen Masse verschmelzen, ohne dass sich zwischen ihnen eine verbindende Bindegewebsmasse bildet; sie verlieren vorher ihr Epithelium, werden locker, dicker, ihre Capillaren werden weiter, stark geschlängelt und sprossenartige Ausbuchtungen bildend, ihre Bindegewebe massiger; dann treten zwischen den Capillarschlingen beider Seiten Verbindungen ein, während das Bindegewebe sich zu einer Masse vereinigt. Auf diese Weise können beide Pleurablätter in ihrem ganzen Umfange verwachsen, so dass man, um die Lunge aus der Brusthöhle entfernen zu können, die Pleura costalis von der Brustwand ablösen muss. Die Verwachsung wird ferner vermittelt durch aus Bindegewebe bestehende Fäden; dieselben sind fein und dick, kurz und straff oder lang und schlaff, ihr Bindegewebe bildet ein Ganzes mit dem der Pleura an der Stelle, wo sie ausgehen, ihre Capillaren setzen sich in die der Pleura fort, und da auch von Virchow (Verh. d. Würzb. Ges. I. p. 141) Nervenfasern in ihnen aufgefunden wurden, so liegt die Annahme sehr nahe, dass sie aus partiellen Hypertophieen oder Wucherungen der Pleura hervorgehen, die sich an entsprechenden Stellen bilden, mit einander in Berührung kommen und verschmelzen.

In anderen Fällen kommt es zu fibrösen Neubildungen auf der Pleura, ohne dass Adhäsion eintritt; es findet das wohl dann statt, wenn zur Zeit der Neubildung die beiden Pleurablätter durch Exsudatmassen getrennt waren. Diese fibrösen Neubildungen stellen sich dar: als Anflug feiner, sparsamer oder dicht stehender Zöttchen, die aus von der Pleura aufsteigenden Bindegewebsfasern bestehen; — als feines, eng- oder weitmaschiges Netzwerk, dessen Balken ebenfalls von der Pleura aufsteigen; bei allgemein hydropischen Ergüssen wird auch dieses Netzwerk zuweilen mit wässeriger oder gallertiger Flüssigkeit infiltrirt und erscheint dann als schlottrige Masse, — als fascienartige, homogene Membranen von 1‴—1″ Dicke; dieselben sind der Pleura nicht locker aufgelöthet, sondern hängen so fest mit ihr zusammen, dass sie ein Continuum mit ihr bilden und die Pleura als solche unter ihnen nicht mehr darstellbar ist; sie gehen aus continuirlicher Wucherung des Bindegewebes der Pleura selbst hervor, welche entweder so vor sich geht, dass das Epithelium erhalten bleibt, während die Masse der Pleura wächst, oder meist so, dass das Epithelium sich abstösst und die Neubildung mehr peripherisch vor sich geht; ihr Gewebe ist meist sehr fest, sehnig, gefässarm; zuweilen zeigt sich ihre Oberfläche glänzend und glatt und mit einer Lage Pflasterepithelien versehen, in anderen Fällen ist ihr Gefüge fast knorpelartig und dabei zuweilen von zahlreichen Löchern oder Lücken durchbrochen.

In einzelnen Fällen geht, wie zuerst Parise nachgewiesen, die Entzündung auf das Periost der Rippen über und bewirkt hier Osteophytenbildung.

Als besondere Entzündungsform hat neuerdings Wunderlich die

Peripleuritis aufgestellt, eine primäre vom subserösen Zellgewebe der Rippenpleura ausgehende purulente Entzündung, welche zur Bildung von Abscessen führt, welche nach innen (Pleura, Lunge) und nach aussen perforiren können. Aehnliche Processe kommen übrigens auch in einzelnen Fällen an der Lungen- und Zwerchfellspleura vor.

Laennec, *tr. de l'auscult. méd.* I. Andral, *Clin. méd. éd.* 4. *T.* IV. *p.* 402. Gendrin, *hist. anat. des infl.* I. *p.* 102. 199. Hodgkin, *lect. on the morb. anat.* I. *p.* 102. Becker, med. Vereinszeitung 1834. N. 24. Mohr, Beiträge zu einer Monograph. des Empyems 1839. Heyfelder, Studien im Gebiete der Heilw. I. Stokes, *Dubl. Journ. V.* 9. 1836, u. Brustkrankhten. übers. v. Behrend p. 352. Hasse, path. Anat. I. p. 231. Rokitansky, Lehrb. III. p. 33. Hope, *Morb. anat. Fig.* 11. Vogel, Icon. hist. path. T. 18. Fig. 8—10. Gluge, Atlas der path. Anat. 9. Liefg. T. 1. Albers, Erläuterungen zum Atlas III. p. 357, Atlas T. 35. Bednar, Kkhten. der Neugeb. III. p. 96. Billard, Khten. der Neugeb. Weimar 1829. p. 439. Barthez *et* Rilliet, *tr. des mal. des enf.* I. *p.* 140. Battersby, *Dubl. Journ. Nvbr.* 1847 (Schmidt's J. Bd. 58. p. 334). Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. III. Baron, *De la pleurésie dans l'enfance. Paris* 1841. Henoch, Journ. f. Kinderkh. Juli, Aug. 1849. Cruveilhier, *Dict. de méd. et de chir. T.* III. 1835. Durand-Fardel, Kkhten. des Greisenalters p. 737. Townsend, *Cyclopaedia of pr. md. T.* II. Law, Ibid. T. III. Krause, das Empyem u. seine Heilung 1843. Oulmont, *Rech. sur la pleurésie chronique. Paris* 1844. Vigla, *Arch. gén. Oct.* u. *Nov.* 1846. Riecke, Walther's Journ. f. Chir. VI. 2. 1846. Parise, *Arch. gén. Nov. Dec.* 1849 (Schmidt's J. Bd. 66. p. 173). Broca, *Arch. gén. Avril* 1850. Gendrin, *Gaz. des hôp.* 55, 59. 1850. Thiebierge, *Arch. gén. Mars* 1852. Cratz, Med. Jahrb. f. d. Herzogth. Nassau 1852. Virchow, Gesammelte Abh. 1856. p. 221—320. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 696. *Pl.* 80—83. Wintrich in Virchow's Handb. d. spec. Path. V. 1. p. 225 mit der übrigen Literatur. Wunderlich, Arch. d. Heilk. II. 17. 1861. Billroth, Arch. f. klin. Chir. II. p. 133. 1861. Vergl. übrigens die Handbücher über Brustkrankheiten.

Bei Thieren kommt Pleuritis traumatisch, rheumatisch, spontan, seuchenartig (als sog. Influenza bei Pferden), bei perforirenden Cavernen, Abscessen, Brandherden, Carcinom, bei Pneumonie, Pericarditis, Thoraxabscessen u. s. w. vor. Die anatomischen Veränderungen sind wesentlich wie beim Menschen, gewöhnlich sind die fibrinösen Exsudate sehr massenhaft, purulente Formen seltener. (Roell 591. Hering 294, 487. Spinola 379. Gluge, Atlas der path. Anat.: Pleuritis. St. Cyr, *Journ. de méd. vét. T.* XV. Lyon. (Canst. J. VI. 1858. p. 18.)

Im vorderen oder hinteren **Mittelfellraume** bilden sich zuweilen **Abscesse**; sie sind meist abhängig von Fracturen, Caries oder Nekrose des Sternums im vorderen, Caries der Wirbelsäule, ulceröser Perforation des Oesophagus im hinteren, tuberculöser Vereiterung der Lymphdrüsen in beiden Räumen; zuweilen entstehen sie scheinbar spontan. Die Eiterbildung geht meist langsam vor sich und verbreitet sich im Zellgewebe, sie ist bald sparsam, bald massenhaft. Im letzteren Falle werden die Eingeweide der Brusthöhle gedrückt und aus ihrer Lage gedrängt, die Brusthöhle selbst vorn circumscript erweitert durch Vorwölbung des Sternums und der Rippenknorpel. Die Abscesse im vorderen Mittelfellraume perforiren nicht selten nach aussen durch einen der Zwischenrippenräume in der Nähe des Sternums, seltner an anderen Stellen des Thorax, und es kann nach Entleerung des Eiters Heilung erfolgen. Zuweilen tritt Entzündung der Pleura oder des Peri-

cardiums ein und durch diese Complication wird rasch der Tod herbeigeführt. In anderen Fällen unterliegen die Kranken der langwierigen und profusen Eiterbildung, in einem Falle wurde die Art. mammaria interna erodirt, aus welcher tödtliche Blutung erfolgte. Perforationen in den Oesophagus, die Trachea oder einen Bronchus kommen in seltnen Fällen bei Eiterbildung im hinteren Mediastinalraume vor.

Ausser der Literatur der Pleuritis vergl.: PFEUFER, Ztschr. f. rat. Med. I. 2. 1842. MACLACHLAN, *Med. Times. Avril* 1850. WIDENMANN, Beitr. zur Diagn. der Mediastinitis. Tübingen 1856. GUENTNER, Oestr. Ztschr. f. pract. Med. No. 10—12. 1859. GINTRAC, *essai sur les tum. intrathorac. Paris* 1841.

4. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Pleura findet sich neben der der Lunge, ferner an Stellen, an welchen Neubildungen an der Oberfläche der Lunge sitzen; sie verläuft ohne weitere Veränderungen zu veranlassen oder bewirkt Verdickung der Pleura und zuweilen serösen Erguss in das Cavum.

Hämorrhagie in Form sehr kleiner, dunkelrother Flecken im Gewebe der Pleura ist nicht selten bei Purpura, Erstickungstod, acuten und chronischen Hyperämieen der Lunge und Pleura bei Kindern, hinterlässt zuweilen schwarze Pigmentflecken. Blutungen in das Cavum Pleurae (Hämothorax) sind meist Folge von Verletzung oder ulceröser Perforation der Gefässe der Brustwand, von Berstung von Aneurysmen; sie werden durch Compression der Lunge und Anämie fast stets tödtlich.

Aeltere Literatur s. bei WINTRICH, l. c. p. 362. Vergl. ferner WEBER, Beit. zur path. Anat. der Neugeb. II. 7. SEDILLOT, *Sur l'opération de l'empyème. Paris* 1841. SCHUSTER, über Thoraxgeschwülste. Erlangen 1851.

Bei Thieren kommen Hyperämie und Hämorrhagie unter denselben Verhältnissen und Formen vor wie beim Menschen. (ROELL 586.)

5. HYDROTHORAX.

Seröser Erguss in die Pleurahöhlen findet sich meist als Theilerscheinung allgemein verbreiteter seröser Ergüsse, welche durch mangelhafte Nierenthätigkeit (z. B. bei M. Brightii), mangelhafte Blutbereitung (z. B. am Ende tödtlich ablaufender, chronischer Krankheiten, wie Tuberculose, chronische Abscesse, Krebsbildung), Behinderung des normalen Abflusses des Hohlvenenblutes in das rechte Herz bedingt sind. Der Erguss tritt ausser bei Herzkranken meist erst dann ein, wenn schon an anderen Stellen Wasseraustritt stattgefunden hat, erfolgt stets auf beiden Seiten, wenn nicht Verwachsungen der Pleura ihn auf der einen Seite hindern, geht langsam vor sich; das ergossene Serum ist meist wasserhell, zuweilen gelblich gefärbt, selten einzelne Fibrinflocken enthaltend. Nur äusserst selten tritt spontane Resorption eines Theiles oder des ganzen Ergusses ein, meist geht langsam der Erguss so lange fort, bis durch Compression der unteren Hälfte der Lunge die Circulation und Respiration in so hohem Grade gestört wird, dass der Tod erfolgt; man findet dann die Lunge, so weit sie dem Druck des Was-

sers ausgesetzt war, völlig luftleer, und wenn der Wassererguss sehr lange bestand, verödet und zu einem dichten Lappen verschrumpft. Ausserdem tritt seröser Erguss in eine oder beide Pleurahöhlen in Folge chronischer Lungen- und Herzleiden ein und ist dann Folge auf die Pleura beschränkter Hyperämie; auch hier geht die Ausscheidung von Serum meist langsam vor sich, die Pleura bleibt in ihrer Textur unverändert oder wird etwas verdickt und getrübt; sparsame Fibringerinnsel zeigen sich auch hier zuweilen; die unter denselben Verhältnissen vorkommende chronische Pleuritis mit vorwiegend serösem Erguss (s. u.) ist nur dadurch von diesem Hydrothorax unterschieden, dass sich reichlichere Fibringerinnsel auf den Pleuren niederschlagen und die letzteren verdickt und mit Pseudomembranen bedeckt werden; absolute Gränzen zwischen beiden Vorgängen giebt es nicht.

Aeltere Literatur s. bei Copland, Encyklop. Wörterb. Bd. 5. p. 115 u. Wintrich, l. l. p. 366. Vergl. ferner: Abeille, *Tr. des hydropisies et des cystes* 1842. *p.* 283.

Bei Thieren verhält sich die Brustwassersucht ebenso wie beim Menschen. (Roell 587.)

6. PNEUMOTHORAX.

Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle ist fast stets durch Eintritt atmosphärischer Luft durch die Luftwege und Lungen oder die Brustwand bedingt, eine spontane Gasbildung daselbst ist im höchsten Grade zweifelhaft, eine Gasentwickelung aus zersetzten Exsudaten jedenfalls sehr selten und nur sparsam.

In der grossen Mehrzahl der Fälle dringt die Luft nach Perforation einer tuberculösen Höhle ein, anfangs in kaum bemerkbarer Menge, aber mit jeder Inspiration zunehmend, bis endlich die Pleurahöhle strotzend mit ihr angefüllt und der Thorax in so hohem Grade ausgedehnt ist, dass eine grössere Erweiterung, aber auch ein regelmässiger Wechsel der Athembewegungen nicht mehr möglich sind. Man findet dann die leidende Brustseite enorm erweitert, die Zwischenrippenräume weit und vorgetrieben, das Zwerchfell nach unten, das Herz nach der Seite gedrängt; öffnet man den Thorax, so fährt die comprimirte Luft mit Geräusch und solcher Vehemenz heraus, dass ein Licht dadurch ausgelöscht wird. Da die Perforation der Caverne in der Regel Pleuritis mit Eiterbildung bewirkt, so findet man in der Pleurahöhle ausser der Luft Eiter, die Pleuren mit eitrigem Beleg bedeckt, welcher die Perforationsöffnung oft versteckt; die Lunge erscheint comprimirt und collabirt. (Pyopneumothorax.)

Ausserdem kann Pneumothorax entstehen: durch Perforation entzündlicher Abscesse der Lunge, — durch Aufbruch brandiger Stellen oder erweichter hämorrhagischer Infarcte in die Pleurahöhle, — durch Berstung von Echinococcusblasen in das Cavum Pleurae, nachdem ulcerative Erosion eines Bronchus vorhergegangen, — durch vereiternde Pleuratuberkel, welche Zerstörung der Lunge nach sich ziehen, —

durch Pleuraabscesse, welche Vereiterung der Lunge und Erosion eines Bronchus bewirken, — durch Berstung emphysematöser Lungenblasen, oder Zerreissung oberflächlicher Lungenbläschen bei vehementen Inspirationen (ein Ereigniss, welches zuweilen während der Agonie beobachtet wird), oder Berstung der Pleura über interlobularem Emphysem, — durch Perforation eines ulcerirenden bronchektasischen Sackes, — durch Perforation der Brustwand mittelst verletzender Instrumente oder Abscesse der Weichtheile, welche nach innen und aussen perforiren, — am seltensten durch Perforation vom Oesophagus aus in die Pleurahöhle bei Carcinom und Ulceration desselben.

In den meisten Fällen erfolgt nach Eintritt des Pneumothorax und der Pleuritis bald der Tod; nur in denjenigen Fällen, in welchen die Lungen gesund sind, die Perforationsstelle sich sofort schliesst, die Menge der eingetretenen Luft unbedeutend ist und keine eitrige Pleuritis erfolgt, kann Heilung stattfinden, indem die Luft allmälig resorbirt wird. Die höchst seltenen Fälle von doppelseitigem Pneumothorax sind sehr rasch tödtlich.

Laennec, *traité de l'ausc. méd.* I. Louis, *rech. sur la phthis.* Andral, *Clinique méd.* IV. *p.* 514. Saussier, *rech. sur le pneumoth.* 1841. Puchelt, Heidelb. med. Annalen T. 7. p. 554. Monneret et Fleury, *Compend. T.* VII. *p.* 128. Chomel, *Gaz. des hôp. N.* 144, 148. 1845. Copland, Wörterb. Bd. 8. p. 412. Woillez, *Arch. gén. Dec.* 1853. Würzburger Dissertationen von Hotte 1848, Rumpf 1849. Uebrige Literatur s. bei Wintrich, l. c. p. 336.

Bei Thieren kommt Pneumothorax in derselben Weise und unter denselben Verhältnissen vor.

7. PARASITEN.

Echinococcus kommt ausser in den Lungen zuweilen auch in der Rippen- oder Lungenpleura oder im Mediastinum antic. vor; die Blasen erreichen als einfache oder zusammengesetzte zuweilen einen bedeutenden Umfang, comprimiren die Lunge, perforiren in die Pleurahöhle, das Pericardium oder nach aussen. Zuweilen gelangen auch Echinococcusblasen durch Perforation des Zwerchfells von der Leber aus in die Pleurahöhle. (Literatur und Casuistik bei Davaine, l. c. p. 409.)

Beim Rind kommen Echinococcen der Pleura häufiger vor, comprimiren die Lunge, perforiren in die Pleurahöhle und zuweilen auch in einen Bronchus. (Roell 602.)

In der Brusthöhle des Pferdes kommt zuweilen Filaria papillaris vor ohne daselbst wichtige Veränderungen zu bewirken. (Roell 602.)

III. BRONCHIEN.

1. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND WEITE.

A. Erweiterung, Bronchiektasis, ist eine ziemlich häufige, secundär nach verschiedenen Krankheiten der Luftwege oder Lungen auftretende Veränderung.

Die Ausbreitung derselben ist nicht immer gleich; bald findet sich die Bronchiektasie in beiden Lungen, bald nur in einer, bald erstreckt sie sich gleichmässig auf die hauptsächlichsten Bronchien einer oder beider Seiten, bald nur auf einzelne, ja zuweilen nur auf einen Bronchus. In den meisten Fällen sind die grössten Stämme nicht bei der Erweiterung betheiligt, sondern diese beginnt erst in den Bronchien der 3. oder 4. Reihe, doch giebt es auch Fälle, in welchen die Erweiterung, wenn auch in geringerem Grade schon in den Hauptstämmen beginnt.

Was die Formen betrifft, in welchen sich die Erweiterung darstellt, so kann man 3 unterscheiden: die gleichmässige oder cylindrische, die spindelförmige und die sack- oder höhlenartige.

Die gleichmässige oder cylinderförmige Bronchiektasie ist die häufigste Form, findet sich häufig beidseitig und erstreckt sich oft über den grössten Theil des Bronchialbaumes. Die Erweiterung der Bronchien beginnt meist erst in denen der 3. Reihe; die Bronchien, anstatt sich zu verjüngen, behalten dasselbe Lumen, welches sie am Anfang hatten oder ihre Weite übersteigt dasselbe um das Doppelte oder Dreifache; sie lassen sich daher leicht aufschneiden und der erweiterte Bronchialbaum wie die Finger einer Hand auseinanderbreiten. Die erweiterten Bronchien verlaufen so bis nahe zur Peripherie, die Erweiterung erstreckt sich aber in der Regel nicht auf die kleinsten Verzweigungen, sondern der erweiterte Stamm endigt kolbig oder läuft zugespitzt; auch nehmen nicht immer alle Aeste eines Stammes an der Erweiterung Theil, so dass von einem weiten Stamme zuweilen normal weite Aeste abgehen können. Die von dem Ende des Bronchus abgehenden kleineren Bronchien sind zuweilen obliterirt. Die Wände der cylindrisch erweiterten Bronchien sind meist verdünnt, selten verdickt und ihre Schleimhaut zeigt stets die Veränderungen der einfachen oder katarrhalischen Entzündung; das nächst umgebende Lungengewebe ist normal oder collabirt, zuweilen verödet.

Die spindelförmige Erweiterung schliesst sich zunächst an die cylindrische an, und geht meist aus einer Steigerung derselben hervor; sie ist die seltenste Form und findet sich meist nur an einzelnen Stämmen, während die übrigen unverändert, oder cylindrisch, oder sackförmig erweitert sind; durch ihre höheren Grade geht sie in die sackartige über.

Die sackförmige oder cavernöse Bronchiektasie ist nächst der cylindrischen die häufigste Form. Dieselbe ist zuweilen auf

einen einzelnen Bronchialstamm beschränkt, so dass sich in beiden Lungen nur ein solcher Sack findet, während alle übrigen Bronchien unverändert oder gleichmässig erweitert sind. In anderen Fällen erstreckt sich die Erweiterung auf mehrere Stämme oder Aeste eines Stammes und es entsteht so eine Gruppe von Säcken, die nahe aneinander liegen. Dies ist der häufigste Befund. Die Säcke sind eiförmig oder rundlich, haben den Umfang einer Haselnuss, einer Wallnuss und selbst den eines Hühnereies und mehr; ihre Wand ist dünn oder dick, das Lungengewebe in der Umgebung stets verödet, der Inhalt besteht aus Schleim und Eiter; die Mündung des Bronchus in sein sackförmiges Ende ist bald weit, trichterförmig, bald scharf abgesetzt, in manchen Fällen sehr eng und in einzelnen ganz obliterirt, so dass der bronchiektasische Sack eine abgeschlossene, cystenartige Höhle bildet. Ausser dieser auf einen oder wenige Bronchien beschränkten höhlenartigen Erweiterung kommt aber auch noch eine solche vor, welche sich auf sämmtliche Bronchialstämme und ihre Hauptäste erstreckt, so dass der Bronchialbaum nach allen Seiten hin in haselnuss- bis wallnussgrosse Säcke ausgeht, und die Lunge mit einem durch die Bronchien untereinander zusammenhängenden System von Höhlen durchsetzt ist; in solchen Fällen haben die Säcke meist ziemlich dicke Wände und das Lungenparenchym ist sehr ausgedehnt verödet; die kleinsten Bronchien, welche von den Säcken abgehen, sind meist verödet. Sind die bronchiektasischen Höhlen sehr gross und eng aneinandergepresst, so kann, wie dies auch bei Cysten vorkommt, Atrophie und Schwund der aneinanderstossenden Wände eintreten, wodurch eine Communication der Höhlen untereinander vermittelt wird, doch wird in der Regel diese Communication nur durch die Bronchien selbst vermittelt.

Die Wände der erweiterten Bronchien zeigen in jeder Form wesentliche Veränderungen, die wichtigste von allen aber ist eine Verminderung und Schwund der elastischen Fasern, welche in allen Formen deutlich bemerkbar ist, mag die Wand übrigens verdünnt oder verdickt sein. Gehen wir näher auf die histologischen Verhältnisse ein, so findet sich zunächst das Epithel in allen Fällen, in welchen nicht etwa Ulceration eingetreten ist, wohl erhalten, und die einzige Veränderung, welche an demselben zu bemerken ist, ist die in seinen tiefsten Schichten vor sich gehende Eiter producirende Zellenbildung. Was die übrige Wand betrifft, so kann man drei Arten ihrer Veränderung unterscheiden: Hypertrophie, Atrophie und complicirte Degeneration. Am häufigsten sind die Wände atrophisch und verdünnt, in einzelnen Fällen geht bei der cylindrischen und auch bei der sackförmigen Erweiterung die Verdünnung so weit, dass sie einem wirklichen Schwunde nahe kommt und beim Aufschneiden dieser Bronchien die grösste Vorsicht anzuwenden ist, da man ihre Höhlen kaum von künstlich mit der Scheere gemachten Höhlen im Lungenwebe unterscheiden kann. Die Atrophie beruht vorzugsweise auf Schwund der elastischen Fasern, insbesondere ist von den Längsfasern in den höheren Graden fast gar nichts mehr zu sehen. Die Verdickung der Wand ist ohne weitere Degeneration ziemlich selten und meist nicht sehr bedeutend, sie ist wesentlich durch

Hypertrophie des Bindegewebes der Schleimhaut und anderen Schichten bedingt, während das elastische Gewebe atrophisch ist und die Muskellagen, wie es scheint, unverändert bleiben; selten nehmen auch die Knorpel an der Hypertrophie Theil. Die Verdickung der Wand ist in den meisten Fällen ein secundärer Process, welcher erst eintritt, wenn durch Atrophie des elastischen Gewebes die Erweiterung herbeigeführt worden ist und wenn die weiten Cylinder und Säcke lange Zeit hindurch bestehen. Daher treten auch in den Wandungen derselben häufig noch weitere complicirte Degenerationen ein, zu diesen gehören: 1. Das Hervortreten starker Querleisten über das Niveau der Schleimhautoberfläche, welche vorzugsweise aus Bindegewebe bestehen, während die elastischen Längsfasern ganz geschwunden sind. 2. Die gitterförmige oder reticuläre Degeneration, bei welcher die genannten Querleisten von ebenso stark vorspringenden Längsleisten durchsetzt werden, so dass ein eigenthümliches reticuläres Balkenwerk entsteht, zwischen welchem die Schleimhaut in kleinen Grübchen einsinkt, auch hier beruht die Veränderung auf primärem Schwund der elastischen Elemente und secundärer Bindegewebswucherung, während die glatten Muskelfasern keinen bestimmten Antheil an der Degeneration haben. 3. Die Papillen- und Zottenbildung auf der Schleimhaut. Diese Veränderung ist nicht sehr häufig und ist Folge der katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut; es erheben sich dann von letzterer eine Menge feiner, stark injicirter und daher dunkelrother Zöttchen, so dass die Schleimhautoberfläche rauh, sammtartig und zottig aussieht; die Zöttchen bestehen vorzugsweise aus Capillarschlingen, etwas Bindegewebe und sind mit Cylinderepithel bedeckt. — Verkalkung der erweiterten Bronchien wurde in einem Falle von Schrader (Deutsche Klin. N. 18. 1854) beobachtet.

Abgesehen von den beschriebenen Veränderungen finden sich an der Schleimhaut aller Bronchiektasien meist diejenigen der purulenten Entzündung, Hyperämie, Weichheit der Schleimhaut und lebhafte Zellenbildung an ihrer Oberfläche, an welcher das Bindegewebe bald mehr oder weniger theilnimmt. In einzelnen Fällen ist aber die Zellenbildung nicht blos oberflächlich, sondern auch parenchymatös, es bilden sich grosse Mengen von Eiterzellen im Bindegewebe, das Epithel wird abgestossen und es kommt zur Ulceration; dieselbe erstreckt sich zuweilen auf den ganzen Umfang eines bronchiektasischen Sackes und kann auch auf das Lungengewebe übergreifen. Bilden sich, wie dies häufig geschieht, bronchiektasische Höhlen bei tuberculöser Entartung der Lungen, so können die Wände derselben durch tuberculöse Neubildung oder Entzündung zerstört und diese Höhlen dann den, durch Zerfall tuberculös entarteten Lungenparenchyms entstandenen, eigentlichen tuberculösen Cavernen sehr ähnlich werden.

Der Inhalt der erweiterten Bronchien besteht, abgesehen von Luft, aus Schleim und Eiter, vorzugsweise aus letzterem, welcher bald rahmig, bald dünnflüssiger, bald stark mit Schleim gemischt ist. Nicht selten tritt in den stagnirenden Eitermassen Zersetzung ein, sie werden stinkend und zuweilen selbst jaucheartig. In den höchsten Graden dieses

Vorgangs wirkt endlich die Jauche auch auf die Wand ein, dieselbe wird missfarbig, endlich brandig und es kann der Brand selbst auf das umgebende Lungenparenchym übergreifen. Zuweilen tritt im Eiter Verdickung und Umwandlung desselben in eine käsige Masse, in seltnen Fällen Verkalkung und Steinbildung ein; sehr selten wird in abgeschlossenen Säcken der Inhalt dünnflüssig, fast serös.

Die Veränderungen des Lungenparenchyms und der Pleura bei Bronchiektasie sind doppelter Natur, die einen bestehen schon vorher und wirken sogar bedingend auf die Erweiterung der Bronchien ein, die anderen sind Folgen der Bronchiektasie; die ersteren sind: pneumonische und tuberculöse Verödung der Lungen, Verwachsungen der Rippen- und Lungenpleura; die zweiten: Collapsus und Verödung des Lungengewebes bei Obliteration der kleineren Bronchien unterhalb der Erweiterung und bei starkem Druck der bronchiektasischen Säcke auf die Umgebung, ferner Ulceration, Brand des Lungenparenchyms und Perforation der Pleura.

Von dem Grade und der Ausdehnung dieser secundären Veränderungen des Lungengewebes hängen auch die Ausgänge der Bronchiektasie ab; sind diese Veränderungen sehr gering, so bewirken beschränkte Bronchiektasien keine weiteren Nachtheile, und selbst bei ausgedehnter Erweiterung bildet meist die letztere nur eine üble Complication der häufigsten Grundleiden, der purulenten Bronchitis, welchem die Kranken früher oder später unterliegen. Sind sie bedeutend, bewirkt insbesondere die Erweiterung ausgedehnte Verödung des Lungengewebes; so wird sie an und für sich tödtlich, was sie stets auch bei Brand der Lunge und Perforation der Pleura wird. Ob jemals Heilung, also Rückkehr eines einmal erweiterten Bronchus auf sein normales Lumen eintreten kann, ist zweifelhaft, jedenfalls noch nicht nachgewiesen.

Gehen wir endlich zur Betrachtung der Bedingungen der Bronchienerweiterung über, so finden wir, dass diese Veränderung in der grossen Mehrzahl der Fälle eine Folge der Bronchitis ist, und zwar vorzugsweise der chronischen, purulenten Bronchitis. Die letztere bewirkt zunächst Erschlaffung und wie wir oben gesehen haben auch Atrophie der elastischen Elemente und macht so die Bronchialwand geeignet zur Erweiterung, welche nun auf verschiedene Weise zu Stande kommen kann. Ist die elastische Widerstandsfähigkeit in den Wänden der Bronchien vermindert, während sie im übrigen Lungengewebe unverändert ist, so wird sich schon bei gewöhnlichen Inspirationen allmälig eine Erweiterung der Bronchien ausbilden können, sie wird sich aber um so schneller und stärker bei übermässig starken Inspirationen und den hierbei stattfindenden Erweiterungen des Thorax bilden müssen; solche Inspirationen kommen aber bei den, beständig an einer gewissen Athemnoth leidenden Bronchitikern stets häufig vor; diese bei der Inspiration auftretende Erweiterung wird noch begünstigt, wenn die Vertheilung der Luft in den Lungen ungleichmässig ist, und diese findet statt bei Verstopfung der Bronchien durch grosse Schleim- und Eitermassen, bei Obliteration einzelner Bronchien, bei ausgedehntem Collapsus und Verödung des Lungengewebes und bei Verwachsung der

Rippen- und Lungenpleura, durch welche die Verschiebung und gleichmässige Ausdehnung der Lunge behindert wird. Es kann ferner die Erweiterung der Bronchien bei Bronchitikern begünstigt und bedingt werden durch Steigerung des Luftdruckes in den Bronchien bei heftiger Exspiration bei geschlossener Glottis, wozu in den häufigen Hustenanfällen Gelegenheit genug gegeben ist. Findet an irgend einer Stelle eine beträchtliche Verengerung eines Bronchus statt, so kann hierdurch Behinderung des regelmässigen Austritts der Luft bei der Exspiration bewirkt und hierdurch auch das Entstehen einer Bronchialerweiterung begünstigt oder selbst bedingt werden. Ob und wieviel das in den Bronchien angehäufte und stagnirende Secret zur Erweiterung beitragen könne, lässt sich nicht gut bestimmen; da eine Stagnation des Schleimes und Eiters wohl nur in schon gebildeten Bronchiektasien stattfindet, so wird der Druck dieser Massen wahrscheinlich meist nur eine Steigerung der Erweiterung bewirken. Ausser bei der gewöhnlichen Bronchitis kommt Bronchiektasie vorzugsweise häufig bei Tuberculose und chronischer zu Verödung des Lungengewebes führender Pneumonie vor und zwar findet sich die Erweiterung meist mitten in verödeten Stellen. Auch in diesen Fällen legt die bei denselben fast nie fehlende Bronchitis den Grund zur Erweiterung, durch die Erschlaffung und Atrophie der Wand; in hohem Grade begünstigt wird dabei die Erweiterung durch die in Folge der Verödung eintretende ungleiche Luftvertheilung, indem bei heftigen Inspirationen die lufthaltigen Räume stärker erweitert werden. Ob an solchen Stellen, in welchen rings um einen Bronchus das Lungengewebe verödet und stärker mit Bindegewebe durchsetzt ist als gewöhnlich, auch ein Zug von aussen auf die Bronchialwandung ausgeübt und hierdurch eine Erweiterung bewirkt werden könne, muss für die meisten Fälle bezweifelt werden; die Contractionen des Bindegewebes rings um einen Bronchus müssen in der Regel viel eher Verengerung desselben bewirken, als Erweiterung, und nur dann können sie einen centrifugalen Zug auf die Wände der Bronchien ausüben, wenn das Bindegewebe ringsum fixirt ist; dieses findet nun allerdings bei Verödungen der Lungenspitzen statt, in denen man auch meist die bronchiektasischen Höhlen findet. — In besonderen Fällen können sich alle angeführten Bedingungen zur Hervorbringung der Bronchiektasie vereinigen.

Laennec, *Tr. de l'auscult.* I. *p.* 250. Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* *T.* 3. *p.* 187. *Tr. d'Anat. path.* II. Stokes, Brustkhten übers. v. Behrend p. 78. Corrigan, *Dubl. Journ. Vol.* 13. *N.* 38 (Froriep's N. Not. Juli 1838). Reynaud, *Dict. de méd.* 2. *éd.* *T.* VI. und *Mém. de l'acad. de méd.* *T.* 4. 1838. Albers, Atlas d. path. Anat. III. Taf. 40—42, Erläuterungen III. p. 481. Carswell, *Illustr. Fasc.* 9. *Pl.* 1—3. Hope, *Morb. anat.* *T.* 50, 52. Hasse, path. Anat. p. 390. Hodgkin, *Lect. on morb. anat.* II. *p.* 54. Rokitansky, Lehrb. III. *p.* 7. Rapp, Verh. d. Würzb. Gesellschaft I. p. 145. Dittrich, Beitr. zur path. Anat. Erlangen 1850. Williams, *Lect. on the phys. and diseases of the chast.* 4. *ed.* 1840. Rilliet et Barthez, *Tr. des malad. des enf.* 1843. I. Fauvel, *Rech. sur la bronchite capillaire. Paris* 1840. Mendelsohn, der Mechanismus der Resp. u. Circulat. u. s. w. Berlin 1845. Virchow, Würzb. Verh. II. p. 24. 1852. Reinhardt, Annal. der Berl. Charité I. 1850. Ruehle, Unters. über die Höhlenbild. in tuberc. Lungen. Breslau 1853. Gairdner, *Monthly Journ. of med. Sc. Vol.* 13.

1851. Black, Ibid. *Vol.* 16. 1853. Cruveilhier, *Tr. d'Anat. path. gén. T.* II. *p.* 883. 1852. Barth, *Rech. sur la dilatation des bronches. Paris* 1856. Gombault, *Etud. sur l'anat. path. de la dilatat. des bronches. Paris* 1858. Buehlemann, Beitr. zur Kenntn. der krank. Schleimh. der Respirationsorg. Bern 1843. Bamberger, Würzb. Verh. 9. Bd. Sitzgsber. p. XLIII. u. Oestr. Zeitschr. f. pract. Heilk. N. 2 u. 3. 1859. Van Geuns, *Nederl. Lanc.* Juli u. Aug. 1854 (Schmidt's J. Bd. 87. p. 41). Biermer, Virchow's Arch. XIX. p. 94, 241. 1860. Beste monographische Darstellung der Bronchektasie mit Beschreibung der ausgezeichneten Präparate der Würzburger Sammlung. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 620. *Pl.* 8, 89.

Bei Thieren kommt die Bronchiektasie nach chronischer Bronchitis als cylindrische und sackförmige in derselben Form vor wie beim Menschen; in ganz eigenthümlicher Weise findet sie sich sehr häufig beim Rind; die Entartung erstreckt sich hier über kleine und grosse Strecken, aber nur selten über eine ganze Lunge, die Bronchien dehnen sich zu erbsen- bis wallnuss- ja selbst faustgrossen Säcken aus, ihre Wände verdicken sich durch fibröse Wucherung bedeutend, ihre Höhle ist mit purulenter Masse gefüllt, das Lungengewebe zwischen den entarteten Bronchien geht allmälig völlig zu Grunde. Später dickt der Inhalt ein, verfettet und verkalkt und auch in den Wänden kann Verkalkung eintreten. Diese Veränderung kann bei oberflächlicher Betrachtung leicht mit Tuberculose verwechselt werden, indem man auf dem Durchschnitt der Lunge eine Anzahl mit gelber, käsiger Masse gefüllte und mit dicken, fibrösen Wänden versehene Höhlen sieht, deren Zusammenhang mit den Bronchien erst durch Aufschneiden derselben erkannt wird. Beim Pferd kommt eine ähnliche Form der Bronchiektasie vor und hier ist die Wucherung des Bindegewebes um den erweiterten Bronchus zuweilen so bedeutend, dass man ein Fibroid vor sich zu haben glaubt. (Roell 581, 582. Mueller, Kreutzer's Centralztg. 1852. No. 4. Bruckmueller, Wien. Viertelj. IV. 2. p. 137. Kreutzer 632.)

Ueber die sich in seltenen Fällen von der Trachea auf einen Hauptbronchus erstreckende divertikelartige Erweiterung s. u.

B. Verengerung und Obliteration der Bronchien kommt in verschiedener Weise, meist wie die Erweiterung als secundäre Veränderung vor; sie sind bedingt durch Texturveränderung der Wandungen, Druck von aussen und Verstopfung durch fremde Massen.

Die grösseren Bronchien erleiden eine mässige Verengerung durch gleichmässige Anschwellung ihrer Schleimhaut bei chronischer Entzündung derselben, wobei die die Schleimhaut bedeckenden Schleim- und Zellenmassen auch mit in Anschlag zu bringen sind; durch diese Verengerung wird der Zutritt der Luft etwas erschwert, aber nicht völlig behindert, in einem von Andral (*Clin. méd.* 4. *éd.* III. *p.* 176) beobachteten Falle steigerte sich aber plötzlich an einer circumscripten Stelle eines Hauptbronchus die entzündliche Anschwellung in so hohem Grade, dass völlige Verstopfung desselben und daher Behinderung des Luftzutrittes zu dem ganzen Lappen eintrat. Aehnliche Fälle einer solchen circumscripten Verengerung beobachtete Albers (Erläuterungen zum Atlas d. p. A. III. p. 476). Ausser der gleichmässigen Anschwellung der Schleimhaut bei chronischer Bronchitis kommt höchst selten

Bildung polypöser Verdickungen daselbst vor, welche Verengerung des Lumens der grösseren Bronchien bedingt.

Verstopfung der grösseren Bronchien wird zuweilen herbeigeführt durch Anhäufung grosser Schleim- und Eitermassen bei acuter und insbesondere chronischer, katarrhalischer Entzündung, seltner durch croupöse Exsudatcylinder bei croupöser Bronchitis. (S. u.) Ferner können Blut und fremde Körper in die Bronchien gelangen und dieselben vorübergehend oder bleibend verstopfen; solche Körper sind: Theile des zerstörten Lungen- oder Laryngeal-, Trachealgewebes, Speisetheile und andere vom Munde aus eingedrungene Massen (s. u.); die weiter dadurch herbeigeführten Veränderungen der Bronchien und Lungen werden besonders dargestellt werden.

Compression eines grösseren Bronchus, zuweilen verbunden mit Verschiebung desselben, wird hervorgebracht: durch angeschwollene Bronchialdrüsen, Geschwülste im hinteren Mediastinalraum, in der Lunge, Aneurysmen, Erweiterung des Herzens (King theilt in *Guy's hosp. rep. N.* 6. *p.* 157. einen Fall von Compression des linken Bronchus durch Erweiterung des linken Vorhofes mit). Der Durchgang der Luft wird meist nur erschwert, nicht völlig behindert.

Die kleineren Bronchien werden durch entzündliche Schwellung ihrer Schleimhaut in höherem Grade verengt, als die grösseren; bei acuter Entzündung ist die Verengerung, die sich hier bis zu völliger Verschliessung des Lumens steigern kann, meist vorübergehend, bei chronischer Entzündung ist sie öfters bleibend und es wird dadurch mangelhafter Luftwechsel in den zugehörigen Lungenbläschen und allmälige Verdichtung des Lungengewebes bewirkt; ist einmal die letztere eingetreten, dann verwachsen auch die Wände der kleineren Bronchien zu einem soliden Strange, obliteriren, während die nächst oberen, grösseren nicht selten sich erweitern. Die obliterirten Bronchien stellen sich als weissliche, sich verästelnde Stränge von derselben Gestalt wie die normalen dar.

Schleim, Eiter und croupöse Exsudate bewirken sehr leicht vorübergehende Verstopfung der kleineren Bronchien, zuweilen auch bleibende, welche im Vereine mit der entzündlichen Schwellung den Luftdurchtritt gänzlich verhindert und Verdichtung des Lungengewebes nebst Obliteration der Bronchien bewirkt. Das Lumen der kleineren Bronchien wird ferner durch tuberculöse Entartung ihrer Schleimhaut beträchtlich verengt, zuweilen durch tuberculöse, käsige oder kreidige Masse völlig oder bleibend verstopft.

Durch Compression werden die kleineren Bronchien in derselben Weise verengert, wie die grösseren; wirkt der Druck anhaltend, so erfolgt neben Verödung des Lungengewebes auch Obliteration der Bronchien. Wenn durch lange dauernden Druck pleuritischen Exsudates die Lunge zu einem kleinen, an die Wirbelsäule angedrückten, lederartig harten Lappen geworden ist, findet man in diesem nur noch das Lumen der grösseren Bronchien offen, während die kleineren solid geworden sind; die Grenze dieser Obliteration nach oben ist nicht immer gleich, meist sind nur die kleinsten, welche der capillaren Vertheilung

vorhergehen, ganz verödet, zuweilen auch die nach oben darauf folgenden, während die 3. und 4. Ordnung zuweilen erweitert sind. In manchen Fällen findet man in diesem comprimirten Lungengewebe die Bronchien nicht zu soliden, fibrösen Strängen geworden, sondern zu fibrösen Strängen, welche eine trockene, gelbe, feste Masse einschliessen; diese Masse besteht aus zerfallenen Kernen und Zellen und amorpher Substanz, rührt von eingedicktem Schleim oder Eiter her; auf der Schnittfläche eines solchen Lungenstückes stellen sich die Durchschnitte so entarteter Bronchien wie gelbe Tuberkel dar und nur genauere Präparation kann über ihre wahre Natur belehren.

Endlich findet sich Obliteration der kleineren Bronchien in allen Fällen von Verödung und Verschrumpfung der Lunge bei Tuberculose und chronischer Entzündung; auch hier werden dieselben (wie die Abbildungen von Reynaud sehr gut zeigen) unter Beibehaltung ihrer Form zu soliden Strängen, welche sich im verhärteten und verödeten Lungengewebe in derselben Weise verbreiten, als wären sie noch lufthaltig. Die, auf die verödeten kleineren Bronchien zunächst nach oben folgenden grösseren finden sich dagegen öfters im Zustande der Erweiterung.

Die kleinsten, capillaren Bronchien nehmen an allen Schicksalen der Lungenbläschen Theil, ihre Verengerung und Verödung geht stets Hand in Hand mit denselben Veränderungen in den Bläschen.

Reynaud, *Mém. de l'acad. roy. de méd. T.* 4. 1835. *p.* 117, mit Taf., cop. bei Albers, Atlas l. c. Stokes, Brustkhten übers. v. Behrend p. 69. Albers, Erläuterungen zum Atlas III. p. 464. Andral, *Arch. gén.* IV. *p.* 527. *Clin. méd.* 4. *éd.* III. *p.* 171. Piorry, *tr. d. méd. prat.* IV. *p.* 64.

Bei Thieren kommt diese Veränderung in derselben Weise vor wie beim Menschen. (Roell 581.)

2. PERFORATION.

Perforationen der Wände der Bronchien werden bewirkt: durch verschiedene Arten von Geschwüren der Schleimhaut, — durch Einwirkung fremder, in die Bronchien eingedrungener Körper, — durch brandigen Zerfall der Wände, — durch vereiternde Bronchialdrüsen, — durch tuberculöse Höhlenbildung, Vereiterung und brandigen Zerfall des Lungengewebes, durch zerfallende Carcinome und andere Neubildungen, Echinococcussäcke, durch Vereiterung des Lungengewebes, von Abscessen der Pleura ausgehend, — durch Aneurysmen der Aorta, — durch Verwundung.

Die Folgen dieser Perforationen sind so verschieden, wie ihre Bedingungen: bald tritt aus dem perforirten Bronchus Luft in die Pleurahöhle, bald treten von aussen Blut, Eiter, Krebsmassen, Echinococcen u. s. w. in den Bronchus ein, Vorgänge, welche bald raschen Tod herbeiführen, bald nach eingetretener, bleibender Communication mit Entleerung der Massen und Heilung oder mit späterem Tod endigen. (Das Nähere s. bei den einzelnen, die Perforation bedingenden Krankheiten.)

3. NEUBILDUNGEN.

Im hohen Alter findet sich in seltnen Fällen Verknöcherung einzelner Bronchialknorpel als Altersveränderung, meist ist die Verknöcherung nur schwach, selten in hohem Grade ausgebildet und nur in den grösseren Bronchien zu finden. „In seltnen Fällen verknöchern nach Rokitansky (Handbuch III. p. 33) nicht nur die kleinsten Bronchial knorpel, sondern auch über sie hinaus findet man die feinsten, häutigen Bronchialzweige in ihren Wandungen verknöchert. Es zieht dann eine starre Verästelung durch die Lunge, die beim Durchschnitte ihr Zusammensinken hindert, und der über die Schnittfläche hingleitende Finger nimmt eine gleichsam mit vorragenden, scharfkantigen Sandkörnern übersäete Oberfläche wahr. Es kommt dies nur bei sehr hoch bejahrten Personen vor.“ Ganz in derselben Weise beobachtete Andral (*Tr. d'Anat. path. T.* II. *p.* 492) diese Veränderung, welche übrigens nicht mit der verästigten Knochenbildung im Lungengewebe selbst zu verwechseln ist.

Carcinom kommt in den Bronchien nie primär vor, die Wandung der grösseren wird in seltnen Fällen von Carcinomen der Lunge, des Mediastinums oder Oesophagus so perforirt, dass das Carcinom in die Höhle des Bronchus ragt, ohne in dessen Wände überzugreifen. Zuweilen wird die Bronchialwand von einem in Erweichung begriffenen Krebse durchbrochen und die Höhle füllt sich mit zerfliessender Krebsmasse, während in der Wandung selbst die Entartung fortschreitet. Bei gleichmässiger carcinomatöser Entartung der Lunge erhalten sich die grösseren Bronchien mitten im Krebsgewebe lange Zeit offen und unverändert, kleinere obliteriren sehr bald.

An den Bronchien beobachtet man ferner bisweilen eine gewöhnlich vom Bronchialstamme an seiner Verästelung auf verschiedene Strecken folgende krebsige Entartung der faserigen (Bronchial-) Scheiden, wodurch die Wände der Bronchien verdickt, rigid, das Lumen derselben verengert, die innere Fläche derselben höckrig, uneben wird. Die Entartung geht von krebsiger Erkrankung einer oder mehrerer Bronchialdrüsen aus.

Tuberculöse Entartung kommt zunächst zuweilen in den Hauptstämmen in Verbindung mit gleicher Entartung in der Trachea als Miliartuberculose vor, die Tuberkel sind sparsam oder vielfach, aus ihrem Zerfall gehen wohl auch Ulcerationen hervor. Häufiger ist die Tuberculose in den Bronchien 3. und 4. Ordnung bis zu den feinsten Enden, sie zeigt sich hier als Miliartuberculose, diffuse tuberculose Neubildung und tuberculöse Entzündung. Die grösseren Bronchien sind gewöhnlich erweitert, die Schleimhaut mit Schleim und Eiter bedeckt, dicht mit grauen Miliartuberkeln durchsetzt oder diffus entartet, beträchtlich verdickt, zerfällt später in eine käsige, bröcklige Masse; zuweilen geht die Entartung auch auf die Faserwand und von da auf das Lungengewebe über und so entstehen Cavernen. Die kleineren und kleinsten Bronchien erscheinen meist mit eingedicktem Eiter oder

käsiger Tuberkelmasse gefüllt, ihre Wandungen sind stark verdickt, käsig infiltrirt. (S. o. Lungentuberculose.)

Lipom wurde in einem Falle von ROKITANSKY (Lehrb. III. p. 25.) beobachtet: die bohnengrosse Geschwulst sass im submukösen Zellgewebe des linken Bronchialastes und füllte das Lumen fast vollständig aus; die Bronchien unterhalb waren erweitert, die Lunge collabirt.

4. ENTZUENDUNG.

1. Katarrhalische Entzündung der Bronchialschleimhaut ist eine der häufigsten Krankheiten und bewirkt verschiedenartige anatomische Veränderungen der Bronchien sowohl als des Lungenparenchyms.

a. Acute Bronchitis ist in jedem Alter häufig als primitive, selbstständige Krankheit, ist gewöhnlich nur über die grösseren Bronchien verbreitet, dehnt sich aber zuweilen auch auf die kleineren aus, findet sich fast stets auf beiden Seiten. Die Schleimhaut ist hell oder dunkel gleichmässig geröthet, weich und saftig, ihre Oberfläche bedeckt sich anfangs mit sparsamem, farblosem oder röthlichem, zähem, fadenziehendem Schleim; es findet lebhafte Zellenbildung an der Oberfläche statt, dadurch wird der Schleim allmälig getrübt, graulich; dauert die Entzündung noch länger, so bildet sich Eiter und die Schleimhaut bedeckt sich mit gelber, rahmiger Flüssigkeit. Dieselben Massen erfüllen auch mehr oder weniger die Bronchialhöhle und bilden den durch Hustenstösse hervorgestossenen Auswurf. Das Lungengewebe bleibt meist unverändert, die peripherischen Theile erscheinen stark von Luft erfüllt, die tieferen zuweilen weniger lufthaltig; unter besonderen Verhältnissen treten aber auch Veränderungen im Lungenparenchym ein (s. u.). Zuweilen verläuft diese primäre acute Bronchitis sehr rasch und leicht, in anderen Fällen dauert sie länger, hat grössere Ausbreitung und verläuft schwerer, endigt aber dennoch mit Heilung und Rückkehr der normalen Textur der Schleimhaut, oft geht sie in chronische Bronchitis über, tödtet nur selten, indem sie entweder auf die kleineren Bronchien übergreift, durch deren plötzliche Verstopfung (durch Schleimhautschwellung und Schleim oder Eiter) ein grosser Theil der Lunge für die Luft unzugänglich wird oder indem die kleineren Bronchien bei mangelhafter Ausstossung des Schleimes und Eiters mit letzteren verstopft werden, ohne selbst an der Entzündung Theil zu nehmen; beide Vorgänge treten vorzugsweise im frühen kindlichen und im hohen Greisenalter ein.

Acute Bronchitis findet sich ferner als secundäre Erscheinung; so sehr häufig bei Abdominaltyphus, bei welchem sie leicht oder als schwere Complication verläuft; die Schleimhaut erscheint gleichmässig dunkel geröthet und meist mit zähem, violettem Schleim bedeckt, die Affection ist am intensivsten in den unteren Lungenlappen. Bei exanthematischem Typhus ist die Bronchitis ausgebreiteter und intensiver und stellt eine der hauptsächlichsten localen anatomischen Veränderungen dar. Meist ist gleichzeitig das Lungenparenchym afficirt und stets

sind die Bronchialdrüsen hyperämisch, angeschwollen und oft markig infiltrirt. Auch im Verlauf der Exantheme (Scharlach, Masern, Pocken) tritt nicht selten leichte oder schwere acute Bronchitis ein. Sie wurde ferner beobachtet bei secundärer Syphilis, die Eruption von Hautausschlägen begleitend und nach Anwendung von Jod.

Die acute Bronchitis der Kinder tödtet nicht selten und es zeigen dann oft auch die Lungen in ihrem Parenchym Veränderungen, die man als capillare Bronchitis, Lobularpneumonie und katarrhalische Pneumonie zu bezeichnen pflegt und die in partiellen Verdichtungen und Entzündungen des Lungengewebes bestehen. Die Lungen zeigen dann folgenden Zustand: die Schleimhaut der Bronchien von den grössten bis zu den kleinsten Stämmen ist geröthet und mit zähem Secret oder Eiter bedeckt, die Bronchien strotzend mit diesen Flüssigkeiten gefüllt; ein Theil der Lunge ist lufthaltig, und da er nach Oeffnen des Thorax nicht einsinkt (weil die Luft durch die verstopften Bronchien nicht entweichen kann, oder weil die Bläschen ihre Elasticität verloren haben), so erscheinen diese Stellen aufgeblasen und blass; ein anderer Theil ist nicht lufthaltig und einfach verdichtet, atelektasisch; diese Stellen haben einen grösseren oder kleineren Umfang, nehmen zuweilen einen grossen Theil des unteren Lappens ein, sind aber meist als circumscripte, ungefähr haselnussgrosse Stellen zwischen dem lufthaltigen Gewebe zerstreut; diese atelektasischen Stellen sind deprimirt, blauroth, derb, auf der Schnittfläche quillt wenig Blut hervor. In vielen Fällen findet man ausser diesen keine Veränderungen, in anderen zeigen sich ausser den circumscripten, verdichteten Stellen auch wirklich entzündete, kenntlich an ihrer dunkleren Röthe, dem aus der Schnittfläche mit dem Blut vorquellenden Exsudat und ihrer in Folge der Füllung der Lungenbläschen eintretenden Umfangsvermehrung; zuweilen sind solche Stellen im Zustande der rothen oder grauen Hepatisation oder eitrig infiltrirt; selten finden sich auch ganz kleine, zerstreute Entzündungsherde als sog. vesiculäre Pneumonieen. Ausser diesen Veränderungen finden sich zuweilen auch Erweiterung der schlaffen Bronchialwände und vesiculäres Emphysem, insbesondere bei dem epidemisch auftretenden, als Keuchhusten, Tussis convulsiva bekannten, Bronchialkatarrh häufig.

Die lobulären und vesiculären Hepatisationsherde sind bald sparsam, bald äusserst zahlreich, fliessen im letzteren Falle zusammen und es bilden sich so ausgedehnte Hepatisationen. Die Ausgänge der Bronchopneumonie sind im Wesentlichen dieselben wie bei der acuten croupösen Pneumonie der Erwachsenen. Zuweilen erfolgt Heilung mit vollständiger Rückkehr normaler Textur, doch bleibt nicht selten Emphysem zurück, oder auch Bronchiektasie, welche sich bei kindlicher Bronchitis zuweilen ausserordentlich rasch entwickeln soll. In den collabirten, atelektasischen Stellen tritt später nicht selten Fettmetamorphose der Epithelien in Bronchien und Bläschen ein, wesshalb diese Stellen dann eine weisse Farbe erhalten. Die Hepatisationsherde können völlig zur Norm zurückkehren; zuweilen aber bleiben die in den Bläschen und kleinen Bronchien angehäuften Zellenmassen lange Zeit zurück,

der lobuläre oder vesiculäre Herd wird derb, auf der Schnittfläche fast speckig anzusehen, dann tritt allmälig Zerfall und Umwandlung der Herde in gelbe, käsige, bröcklige Massen ein, eine Veränderung, welche besonders bei scrofulösen Subjecten häufig ist und nicht mit Tuberculose der Lunge verwechselt werden darf; übrigens kommt diese Metamorphose zuweilen auch bei nicht scrofulösen Individuen vor, nicht selten bei Bronchopneumonie bei Masern. In einzelnen Fällen verwandeln sich die Hepatisationsherde auch in Eiterhöhlen, Abscesse, doch kommt dies bei gewöhnlicher Bronchopneumonie höchst selten vor.

Nicht gar selten kommt Bronchopneumonie bei Syphilis congenita vor, dieselbe hat in manchen Fällen durchaus keinen specifischen Charakter, in einzelnen aber zeichnet sie sich durch die Härte und das eigenthümliche graue speckige Ansehen der Hepatisationsherde aus; Abscessbildung kommt hier ebenfalls vor. Bei Syphilis der Erwachsenen beobachtete man ebenfalls zuweilen Bronchitis, in einzelnen Fällen mit Ulceration, Bronchopneumonie und Abscessbildung in den Lungen. In einzelnen Fällen von Syphilis congenita bemerkt man keine eigentliche Hepatisation, sondern eine diffuse Verhärtung des Lungengewebes, welche durch Wucherung des Epithels der kleinsten Bronchien und der Bläschen bedingt ist, das Epithel liegt nicht in ungeordneten Haufen, sondern regelmässig angeordnet; diese zuerst von Robin (*Gaz. méd. de Paris* 12. *Mars* 1855) beobachtete und als Epithelioma der Lungen bezeichnete Veränderung habe ich ebenfalls mehrmals beobachtet. (Literatur der Bronchopneumonie und syphilitischen Pneumonie s. o. Pneumonie.)

b. Chronische Bronchitis findet sich als primäre Krankheit mit von Anfang an chronischem Verlauf oder als Fortsetzung einer acuten Bronchitis, erstreckt sich auf die grösseren und kleineren Bronchien und ist stets beidseitig. Die Schleimhaut ist dunkel blauroth, weich, saftig und meist verdickt, insbesondere ihre fibrösen Längsbänder stark hervortretend, die übrige Wandung anfangs oft schlaff und nachgiebig, später ebenfalls verdickt und verhärtet; an einzelnen Stellen steigert sich die Verdickung der Schleimhaut zuweilen zu schwammigen, polypenartigen Wucherungen. Die Schleimhaut ist bedeckt mit graulichem Schleim oder rahmigem Eiter, der durch Schleim umhüllt und zusammengeballt wird. Die primäre chronische Bronchitis geht in Heilung über, oder es erfolgen nach der Heilung Recidive, oder sie ist bleibend und führt dann weitere Veränderungen und den Tod herbei. Durch die Anschwellung der Schleimhaut und die Anhäufung grosser Schleim- und Eitermassen wird der Luftwechsel behindert, es treten cyanotische Erscheinungen ein und es kann der Tod durch Erstickung erfolgen, ohne dass das Lungenparenchym verändert wird. In anderen Fällen werden einzelne Stellen der Lunge dicht, carnificirt, wenn die zu ihnen führenden kleinen Bronchien bleibend verstopft sind; später tritt völlige Verödung dieser Stellen und Obliteration der Bronchien ein, worauf meist Erweiterung der nächst oberen, grösseren erfolgt und sich dann alle bei der Bronchiektasie beschriebenen

Veränderungen ausbilden. Sehr oft entwickelt sich vesiculäres Lungenemphysem in den verschiedensten Graden; durch diesen und den vorigen Vorgang wird dann auch die Circulation behindert, es treten Erweiterung des rechten Herzens, behinderter Abfluss des Hohlvenenblutes und cyanotische, auch hydropische Erscheinungen ein. Im Verlaufe einer solchen chronischen Bronchitis tritt zuweilen eine acute Entzündung der Bronchialschleimhaut ein, welche in Folge der Steigerung der Anschwellung der Schleimhaut und der Exsudatmassen nicht selten rasch tödtet. Eine solche Exacerbation scheint zuweilen durch Zersetzung des Eiters in den Bronchien hervorgerufen zu werden; derselbe wird zu einer bräunlichen, höchst übelriechenden Jauche, die Schleimhaut erscheint dunkelblauroth, sehr weich, matsch, an einzelnen Stellen oder allgemein zuweilen braun, missfarbig, in Brandjauche zerfallend.

Zuweilen ist bei chronischer Bronchitis die massenhafte Eiterbildung auf der Oberfläche der Schleimhaut die vorwiegendste Erscheinung; es wird kein Schleim mehr gebildet, sondern der Eiter als rahmige, gelbe oder gelb-grünliche Flüssigkeit entleert (Blennorrhoe). Dauert diese massenhafte Eiterbildung lange Zeit, so wird die Ernährung des Körpers gestört, es tritt Abmagerung und Marasmus ein und die Kranken unterliegen endlich (Phthisis pituitosa). Seltener wird eine massenhafte, mehr wässrige, gelb-grünliche Flüssigkeit ausgeschieden.

Selten bilden sich im Verlauf der primären chronischen Bronchitis Geschwüre der Schleimhaut, welche meist klein und flach sind und auf die Schleimhaut beschränkt bleiben. Häufiger ist die Geschwürsbildung bei chronischer Bronchitis neben tuberculöser Entartung und chronischer Entzündung des Lungenparenchyms; in diesen Fällen erreichen die Ulcerationen einen grösseren Umfang, gehen tiefer und greifen wohl auch auf das Lungenparenchym über. (Vergl. bes. Reinhardt in Annal. d. Charité I. p. 373.)

Ausser primärer, die Tuberculose und chronische Entzündung der Lunge begleitender chronischer Bronchitis findet sich die letztere sehr häufig bei Klappenfehlern, welche die Lungencirculation stören; sie ist ausgezeichnet durch hohen Grad von Hyperämie, die begleitende Lungenhyperämie, Pigmentinduration und andere, aus der Rückstauung des Blutes hervorgehende Veränderungen.

2. Croupöse Entzündung der Schleimhaut der Bronchien findet sich bei Kindern meist in Begleitung derselben Entzündung in Larynx und Trachea, bei Erwachsenen als selbstständige, chronisch oder acut verlaufende Entzündung oder Complication mit acuter, croupöser Pneumonie. Bei Kindern erstreckt sie sich meist nur auf die grösseren Bronchien, seltener bis hinab zu den kleinsten; bei Erwachsenen erscheint sie gewöhnlich nur in einzelnen Bronchien und deren Verzweigungen. In den grösseren Bronchien findet sich die Schleimhaut mit einer Croupmembran bedeckt, welche das Lumen des Kanales nicht völlig erfüllt, in den kleineren ist das Lumen völlig durch die croupöse Masse ausgefüllt; wird daher die Masse expectorirt, so stellt sie sich oft als baumförmige Verzweigung dar, deren Verästelungen

den Bronchialästen entsprechen. Ist die Entzündung ausgebreitet und findet nicht rasch Abstossung und Expectoration der Croupmassen statt, so erfolgt nicht selten der Tod; nach glücklich verlaufenem Bronchialcroup kommen nicht selten Recidive vor.

3. Diphtheritische Entzündung der Bronchialschleimhaut ist selten, findet sich als secundäre Erscheinung bei Lungentuberculose im letzten Stadium und stellt sich dann als Infiltration der Schleimhaut an circumscripten Stellen mit Exsudat dar (Aphthen), nach dessen Zerfall kleine Substanzverluste der Schleimhaut zurückbleiben.

Laennec, *Tr. de l'ausc. méd.* II. Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* III. *p.* 161. Gendrin, *Hist. anat. des infl.* I. *p.* 545 u. w. Hodgkin, *Lect. on morb. anat.* II. *p.* 66. Stokes, Brustkhten. übers. v. Behrend p. 13. Hasse, Path. Anat. I. p. 341. Rokitansky, Lehrb. III. p. 17. Albers, Erläuterungen z. Atlas III. p. 436. Fauvel, *Clin. des hôp. des enf. Nov.* 1843 (Schmidt's J. Bd. 42. p. 58), *Mém. de la soc. méd. d'observat. T.* II. 1844. Williams, *Cyclopaed. of pract. med.* I. Art. Bronchitis. Biedermann, Ueber Katarrh d. Respirationsorgane. Diss. Prag 1843. Buehlmann, Beitr. z. Kenntn. d. kranken Schleimhaut der Respirationsorgane. Diss. Bern 1844. Gairdner, *On the patholog. anat. of bronchitis. Edinburgh* 1850. *Monthly Journ. of med. sc. Vol.* 13. 1851. Beau, *Arch. gén. Septbr. Octbr.* 1848 (Schmidt's J. Bd. 61. p. 176). Puchelt, Heidelb. Annal. XIII. 4. 1848. Black, *The pathology of the bronchio-pulmon. mucous membr. Edinburgh* 1853. *Monthly Journ. Vol.* 16. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 602. *Pl.* 80. Vergl. übrigens die Specialwerke über Brustkrankheiten. Aeltere Literatur bei Canstatt, 3. Aufl. II. p. 516.

Ueber Pocken in den Bronchien s. Krankheiten der Trachea.

Acute katarrh. Bronchitis kommt besonders bei Pferden häufig vor, theils in Folge localer Reize, theils bei Typhus, Rotz, Herzfehlern, theils epizootisch (zuweilen combinirt mit Pleuritis, Pneumonie als sog. Influenza). Bei Hunden kommt dieselbe ebenfalls epizootisch als sog. Staupe, Febris catarrhal. canum, vor; die purulente Entzündung erstreckt sich dann meist von der Nasenhöhle bis zu den feinsten Bronchien, zuweilen finden sich gleichzeitig acute katarrh. Entzündungen im Magen und Darm, Hyperämie und seröse Exsudation im Hirn und Rückenmark, seröse und eitrige Infiltration des Lungengewebes. Ausserdem kommt die acute katarrh. Bronchitis, ebenso wie die chronische und die croupöse bei allen Hausthieren in denselben Formen und mit denselben Ausgängen wie beim Menschen vor. (Roell 573—580, Hering 302, Spinola 550, Kreutzer 617, 623.)

5. HYPERAEMIE UND HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Bronchialschleimhaut ist als acute Congestion bedingt durch Reize, Anstrengungen der Respirationsthätigkeit, Anomalien der Menstruation, ohne bleibende Folgen zu hinterlassen, vorübergehend oder hat Blutung oder Entzündung zur Folge; die Schleimhaut erscheint fleckig oder gleichmässig hochroth, im submukösen Zellgewebe sind dendritische Injectionen grösserer Gefässchen sichtbar; — sie ist ferner bedingt durch Krankheiten des Herzens, welche Behinderung der Lungencirculation zur Folge haben, durch partielle Verödungen des Lungengewebes, welche Anhäufung des Blutes an anderen Stellen bedingen; diese mechanischen Hyperämieen sind chronisch, die Röthung der Schleimhaut ist dunkel, sie haben Blutungen und

chronischen Katarrh zur Folge; endlich finden sich Hyperämieen bei Scorbut, Purpura, Typhus, Exanthemen. Alle diese Hyperämieen sind meist von Lungenhyperämie begleitet und bedingen an und für sich keine Krankheitserscheinungen.

Hämorrhagie aus den Gefässen der Bronchialschleimhaut ist stets Folge entzündlicher oder einer der genannten Arten der Hyperämie, das Blut ergiesst sich zum kleinsten Theil in das Gewebe der Schleimhaut und bildet daselbst kleine Ekchymosen, zum grösseren Theil in die Höhle der Bronchien und wird sofort durch Expectoration aus dieser entfernt. Die Menge des Blutes ist meist nicht bedeutend, zuweilen erfolgt aber doch nach einer bedeutenden Blutung der Tod; man findet dann die Lungen in Folge der während der Erstickungsnoth vor sich gegangenen heftigen Inspirationsbewegungen und der durch das ergossene Blut behinderten Exspiration beträchtlich gedunsen, mit Luft aufgeblasen, mit zahlreichen dunkeln und hellen rothen Flecken durchsetzt, entsprechend den Stellen, an welchen das Blut sich in die Lungenbläschen gesenkt hat, die Bronchien selbst mit flüssigem oder geronnenem Blut angefüllt. Ausserdem kann sich aber auch Blut in den Bronchien finden, welches aus anderen Quellen stammt, aus Blutungen in die Höhle der Lungenbläschen, aus Blutungen bei tuberculöser Höhlenbildung, Abscessbildung, Brand erodirter Gefässe, aus in die Bronchien sich öffnenden Aneurysmen, oder es kann aus der Luftröhre eindringen. Der anatomische Befund ist wesentlich derselbe. Die Metamorphosen des in die Lungenbläschen abgeflossenen, die erwähnten Flecken bedingenden Blutes sind noch nicht genauer verfolgt worden; aus der Untersuchung des Auswurfes in den auf eine Bronchialblutung folgenden Tagen lässt sich schliessen, dass es mit Schleim oder Eiter gemischt allmälig expectorirt wird. (Literatur s. bei Lungenblutung.)

6. BRAND.

Brand der Bronchialschleimhaut ist oft Folge des Lungenbrandes, indem der brandige Zerfall, die Verjauchung sich vom Lungengewebe aus auf die Bronchien erstreckt und sich in diesen in verschieden grosser Entfernung vom Ausgangsherde verbreitet; die Schleimhaut findet sich in eine weiche, zottige, braune, übelriechende Masse verwandelt, die Höhlen der Bronchien mit Jauche gefüllt. In anderen Fällen entsteht er selbstständig in den Bronchien ohne nachweisbare Ursache oder indem bei chronischer Bronchitis die mangelhaft expectorirten Eitermassen in Zersetzung übergehen, welche sich direct auf die Schleimhaut fortsetzt oder eine acute Entzündung mit folgender Verjauchung derselben hervorruft, ein Vorgang, welcher dem in bronchektasischen Höhlen und Lungencavernen beobachteten völlig entspricht. (Vergl. Bronchektasie und Bronchitis.)

7. FREMDE KOERPER.

1. In die Bronchialhöhle können die verschiedensten Massen aus der nächsten Umgebung eintreten, so Blut (s. o.) auf verschiedenen

Wegen, Eiter aus Lungenabscessen, Pleura-, Bronchialdrüsen-, Wirbelknochen-, Leberabscessen, Tuberkelmassen aus Cavernen, Krebsmassen, Echinococcusblasen. Allen diesen Massen dienen die Bronchien meist zum Durchgang nach aussen und sie bringen daher in ihnen keine bleibenden Veränderungen hervor.

2. Es können von der Luftröhre aus fremde Massen eindringen, welche in diese durch abnorme Communication mit benachbarten Theilen oder vom Larynx her eingedrungen sind. Die letzteren sind entweder Nahrungsmittel, wie Fleisch- und Knochenstücken, Fischgräthen, Obstkerne, oder zufällig in die Schlundhöhle gelangte Theile, wie Nägel, Kugeln, Knöpfe, Geldstücke, Aehren, abgebrochene oder künstliche Zähne, Glasscherben, Steinchen, Schiessbolzen, oder Fragmente nekrotischer Larynxknorpel. Werden diese eingedrungenen Körper nicht bald durch Hustenstösse entfernt, oder tritt nicht durch Verstopfung eines grossen Bronchialstammes rasch der Tod ein, so erfolgen weitere Veränderungen: um den im Bronchus eingekeilten Körper erfolgt Entzündung und Ulceration der Schleimhaut und später der übrigen Wandung, das umgebende Lungengewebe wird hepatisirt, eitrig infiltrirt und der Körper in einen Abscess aufgenommen. Ist diese Lungenveränderung auf eine kleine Stelle beschränkt, so kann Heilung erfolgen, indem nach mehreren Wochen, Monaten und selbst Jahren der fremde Körper durch den Bronchus ausgestossen wird und der Abscess sich schliesst; in anderen Fällen erliegen die Kranken rasch einer ausgebreiteten Lungenentzündung mit oder ohne Vereiterung, oder langsam, oft erst nach Jahren, einer chronischen Entzündung (zuweilen sich als tuberculöse Entartung darstellend) und Eiterbildung, bei welcher der fremde Körper durch die Bronchien oder nach aussen perforirende Abscesse auch entleert werden kann, oder wiederhohlten kleinen oder bedeutenden Blutungen aus grossen, durch die Eiterung oder den fremden Körper selbst erodirten Gefässen. In manchen Fällen scheint der fremde Körper in narbig contrahirtem Lungengewebe sehr lange Zeit zurückgehalten zu werden, bis endlich doch Eiterung und deren weitere Folgen eintreten. In den rechten, weiteren und sehr stumpfwinklig von der Trachea abgehenden Bronchialstamm dringen solche fremde Körper häufiger ein, als in den linken, obschon sie nach den von Albers zusammengestellten Fällen auch in diesen oft genug eindringen. Beim Fötus kann durch Eindringen von Meconium in die Luftwege bei Athembewegungen im Ei Verstopfung der Bronchien und Lungenbläschen und dadurch der Tod nach der Geburt bewirkt werden.

Cf. Albers, Erläuterungen zum Atlas III. p. 423. 25 Fälle aus der älteren und neueren Literatur und ein eigener Fall. Rokitansky, Lehrb. III. p. 30. Craigie, *Elem. of path. anat.* Hager, Die fremd. Körp. 1844. p. 47. Bardeleben, Lehrb. d. Chir. III. p. 447. Ruehle, Kehlkopfkrankh. p. 231. Friedreich, Virchow's Handb. V. 1. p. 492. Jobert (de Lamballe), *l'Union* 1851 (Schmidt's J. Bd. 73. p. 214). Kapesser, Ueber fremde Körper in den Luftwegen. Diss. Giessen 1853. Gross, *A pract. treat. on foreign bodies in the air-passages. Philadelphia* 1857. Opitz, De alienis in duct. respirat. illaps. corp. Leipzig 1858. Aronssohn, *Des corps étrang. dans les voies aëriennes. Strasbourg* 1856. Franque, Nassau. med. Jahrb. 1856. 14. Hft. Ueber das Eindringen von Meconium in die Luftwege des Fötus s.: Martin, Jenaische Annalen II. p. 130.

1850. Weber, Beitr. zur path. Anat. der Neugeb. II. p. 36. 1852. Virchow, Canst. Jahresb. f. 1852. II. p. 43. Foerster, Würzb. med. Zeitschr. I. p. 217. 1860. Franque, Ibid. II. p. 113. 1861. Gauss, De meconio et liq. amnio in bronchiis neonator. obs. Jena 1857.

Bei Thieren kommen fremde Körper in derselben Weise vor, ausserdem aber auch zu den Fadenwürmern gehörige Parasiten; welche beim Menschen nicht gefunden werden:

1. Strongylus micrurus, in den Bronchien der Rinder, Kälber, des Pferdes, Esels und Dammhirsches, das Männchen 40, das Weibchen 80 Millim. lang; häufen sich massenhaft an, erregen heftige purulente Bronchitis, sackige Erweiterung und bewirken zuweilen den Tod. Die Krankheit tritt meist epizootisch auf und betrifft vorzugsweise die jungen Thiere. (Lungenwurmkrankheit, Bronchitis s. Phthisis verminalis.)

2. Strongylus filaris, Männchen 65, Weibchen 90 Millim. lang, bewirken dieselbe Krankheit bei Schafen.

3. Strongylus paradoxus, Männchen 15, Weibchen 25—35 Millim. lang, liegen der Lungenwurmkrankheit der Schweine zu Grunde.

4. Sclerostomum syngamus, Männchen 4, Weibchen 13 Millim. lang, bewirkt epizootische Bronchitis verminosa bei Hühnern, Fasanen und anderem Geflügel.

Roell 584. Hering 174, 176. Fuchs, path. Anat. p. 349. Davaine, l. c. p. 28.

IV. TRACHEA.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel der Luftröhre findet sich nur bei Acephalen oder anderen nicht lebensfähigen Missgeburten, meist neben Mangel sämmtlicher Respirationsorgane, zuweilen bei Anwesenheit des Larynx und der Lungen, so dass die Bronchien aus dem ersteren hervorgehen. Communication mit dem Oesophagus, welche meist so vor sich geht, dass der Pharynx blind endigt und das vom Magen aufsteigende Stück des Oesophagus in die Luftröhre einmündet. Angeborene Trachealfistel, Dzondi, bestehend in einem feinen Fistelgange, welcher von der Luftröhre nach aussen führt und meist in der Mittellinie unter der Incisur des Schildknorpels die Haut perforirt; aus der kleinen, etwas prominirenden Mündung quellen von Zeit zu Zeit einige Tropfen Flüssigkeit (Dzondi, de fist. trach. cong. Halle 1829. Luschka, Arch. f. phys. Heilk. VII. 1. 1848. Riecke, Journ. f. Chir. und Augenh. N. F. IV. 1845. 4. Vergl. ferner: Pharynx: Fistula colli cong.) Mangel einzelner Luftröhrenknorpel, abnorme Spaltung derselben der Quere nach oder in der Längsrichtung als Halbirung, Zusammenfliessen mehrerer derselben zu einem, Ueberzahl derselben, alle diese Veränderungen erstrecken sich zuweilen auch auf die Bronchialknorpel (Fleischmann, de chondrogen. asp. art. Erlangen 1820, mit Abbildgn., z. Th.

cop. bei ALBERS, Atlas III. T. 39). Theilung der Trachea in drei Bronchialstämme, meist zwei rechte und einen linken, bei übrigens normal gebauten Individuen. Neben angeborener Enge und Kleinheit des Larynx kommen zuweilen auch solche der Trachea vor (ENGEL, Prag. Viertelj. 1850. 3). Abnorme Lage der Trachea auf der linken Seite des Oesophagus kommt bei Situs transversus der Brusteingeweide vor. Lage der Trachea hinter dem Oesophagus wurde von EWEN (*Guy's hosp. rep. Oct.* 1840. Schmidt's J. Suppl. IV. p. 298) beobachtet. Atresie der beiden Aeste der Luftröhre wurde neben Atresie der Stimmritze von Rossi (*Mém. de Turin Tom.* 33. *p.* 168) beobachtet; übrigens kommt Atresie nur neben anderweitigen bedeutenden Missbildungen des Halses und Kopfes vor.

2. VERAENDERUNGEN DER WEITE UND GROESSE.

Im hohen Alter und nach langwierigen Blennorrhoen kommt zuweilen eine durch gleichmässige Atrophie der Gewebe der Luftröhre bedingte allgemeine Erweiterung derselben zu Stande (ROKITANSKY, p. A. III. p. 2. ALBERS, Erläuterungen II. p. 125).

Eine seltene Veränderung ist die zuerst und hauptsächlich von ROKITANSKY (Oestr. Jahrb. 16. Bd. 3. St. Lehrb. III. p. 7) ins Licht gesetzte „aus Hypertrophie und Erschlaffung hervorgehende Erweiterung der hinteren Luftröhrenwand, mit sackiger, herniöser Ausstülpung der Schleimhaut, oder ohne dieselbe.“ Die hintere Luftröhrenwand erscheint erschlafft und bauchig erweitert, so dass die Enden der Knorpelringe weit auseinander stehen; zwischen den verdickten, queren Fleischsträngen stülpt sich die ebenfalls verdickte Schleimhaut nach hinten zu kleinen, rundlichen Säcken aus, so dass, wenn die Veränderung stark ausgebildet über den grösseren Theil der Trachea verbreitet ist, die Innenseite ein Balkenwerk darstellt, zwischen welchem enge oder weite Querspalten in die Säcke führen (s. die Abbildungen bei ROKITANSKY. Copieen bei ALBERS, Atlas II. T. 14); die Längsfaserlagen sind erschlafft und atrophisch, in den Divertikeln sind die Schleimbälge in hohem Grade hypertrophisch, mit weiter Ausmündung zu sehen. Diese Veränderung entwickelt sich in Folge von wiederholten und chronischen Luftröhrenkatarrhen, ist partiell oder erstreckt sich über die ganze Luftröhre und selbst auf die Bronchien. Die sackige Erweiterung erklärt R. dadurch, dass die hypertrophirten Schleimbälge an der hinteren Luftröhrenwand mittelst ihres Ausführungsganges die Schleimhaut zwischen den queren Fleischbündeln herausziehen. Ich habe diese Veränderungen nur in ihren geringeren Graden beobachtet, von denen sich einige Beispiele in der Würzburger Sammlung finden. (Vgl. auch HASSE, path. Anat. I. p. 389. ALBERS, Erläuterungen II. p. 126.)

Verengerung der Luftröhre ist sehr selten bedingt durch Verdickung der Schleimhaut nach chronischer Entzündung, durch Narbenbildung nach Ulceration und in die Höhle wuchernde Carcinome (s. u.), häufiger durch Druck von aussen, durch Geschwülste, vergrösserte Schilddrüse und Thymus, angeschwollene Lymphdrüsen, Abscesse im

umgebenden Zellgewebe, Aneurysmen des Arcus Aortae und Truncus anonymus. Der Grad der Verengerung ist sehr verschieden, steigert sich sehr selten bis zu einer vollständigen Verschliessung des Lumens.

Verstopfung des Lumens durch fremde Körper kommt in der weiten Trachea seltener vor, man beobachtete ziemlich dieselben Körper, wie sie bei den Verstopfungen der Bronchien aufgezählt sind; füllen sie das Lumen völlig aus, so erfolgt Erstickung; bleiben sie, ohne das Lumen ganz zu verstopfen, längere Zeit eingekeilt, so erregen sie Eiterung, Entzündung und Blutung, zuweilen Nekrose der Knorpelringe und Fistelbildung nach aussen. (S. Larynx.)

Literatur der Tracheostenose bei den betreffenden primitiven, die Stenose bedingenden Processen. Vergl. ferner die Handbücher der Chirurgie. Civet, *Du rétrécissement de la trachée. Thèse. Montpellier* 1861. Demme, Würzbg. med. Zeitschr. II. 390.

Bei Thieren kommen Erweiterung und Verengerung der Luftröhre in ähnlicher Weise vor wie beim Menschen. (Roell 571. Hertwig, Lehrb. d. Chirurg. 2. Aufl. 1859. p. 672.)

3. NEUBILDUNGEN.

Verknöcherung der Trachealknorpel tritt im höheren Alter ein, doch nicht so constant und vollständig, wie die der Kehlkopfknorpel.

Carcinome entwickeln sich nie selbstständig in der Wand der Luftröhre, die letztere wird aber zuweilen durch benachbarte Krebse perforirt, welche dann in ihre Höhle wuchern und dieselbe verengern.

Tuberkel erscheinen in der Schleimhaut der Luftröhre selten; sie finden sich bald im obersten Theile derselben als Fortsetzung von Laryngealtuberkeln; — bald in geringer Anzahl zerstreut durch die ganze Luftröhre; durch ihren Zerfall entstehen im letzteren Falle kleine, runde, flache oder tiefe Geschwürchen; — bald als diffuse tuberculöse Infiltration mit rascher Zerstörung der Schleimhaut, wodurch die Knorpel der vorderen Wand blossgelegt und selbst erodirt werden; — bald an einzelnen Stellen in grösseren Gruppen, aus welchen grössere, tuberculöse Ulcera hervorgehen, welche die fibrösen Wandungen zerstören, Verknöcherung und Nekrose der Knorpelringe und selbst Perforation nach dem Oesophagus (Andral, *Clin. méd.* 4. *éd. T.* 3. *p.* 169) oder nach aussen bewirken (Hasse, path. Anat. I. p. 486).

An den Trachealknorpeln kommen wie an den Laryngealknorpeln, aber viel seltener Verdickungen und Wucherungen der Knorpel vor, die sich zuweilen als nach innen oder aussen prominirende Ekchondrosen darstellen. (S. Larynx.)

Lymphatische Neubildungen in Form hirsekorngrosser, weisser, stark prominirender, in der Schleimhaut des unteren Endes der Trachea und der beiden Aeste derselben liegender Knötchen wurden von mir in einem Falle von Leukämie beobachtet. (Würzbg. medic. Ztschr. III. 3.)

4. ENTZUENDUNG.

Primäre Entzündungen kommen in der Trachea als traumatische vor, alle übrigen sind secundäre bei Entzündungen des Larynx oder der Bronchien oder kommen wenigstens nur in Begleitung dieser letzteren vor. So breitet sich acute und chronische Laryngitis, der Croup des Larynx auf die Luftröhre aus, die Laryngealschleimhaut nimmt an der katarrhalischen Entzündung der übrigen Luftwege bei Typhus Theil, chronischer Katarrh begleitet nicht selten den der Bronchien. Der letztere führt zuweilen bleibende anatomische Veränderungen herbei, bestehend in Erweiterung der Trachea mit oder ohne die oben beschriebene eigenthümliche Divertikelbildung, Hypertrophie der ganzen Schleimhaut und Hypertrophie der Schleimdrüsen. Die letztere zeigt sich besonders an der hinteren Wand sehr entwickelt, die angeschwollenen Drüsen prominiren nach innen und zuweilen auch nach aussen, ihr Gewebe ist verdickt und saftig, ihr Ausführungsgang weit und mit Schleim gefüllt, das umgebende Zellgewebe verdickt; zuweilen bilden Gruppen solcher hypertrophischer Drüsen starke Hervorragungen, welche wohl auch das Lumen verengern können.

5. GESCHWUERE UND PERFORATION.

Katarrhalische Geschwüre sind in der Luftröhre sehr selten und stellen sich als flache, kleine Erosionen in der hyperämischen und geschwellten Schleimhaut dar. Bei Tuberculösen bilden sich ausser tuberculösen Geschwüren zuweilen, besonders gegen das Ende der Phthise hin, aphthöse Geschwüre; dieselben sind klein, von unregelmässiger Gestalt, flach mit leicht injicirten Rändern und nackter oder mit flachen Schorfen bedeckter Basis; meist sind sie sehr zahlreich, so dass zuweilen die Schleimhaut netzartig durchbrochen erscheint (Albers, Atlas II. T. 13. Fig. 4) und erstrecken sich auf die Bronchialstämme, auf Larynx und Pharynx, die Mundhöhle. Sie entstehen durch circumscripte, flache, diphtheritische Exsudation in das Gewebe der Schleimhaut (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 35. *Pl.* 4. *Fig.* 3). Uebrigens können sich ächt tuberculöse, aus Zerfall von Miliartuberkeln hervorgegangene Geschwüre ganz in derselben Form und Zahl darstellen wie diese aphthösen, wesshalb man bei Bestimmung der Natur der bei Tuberculösen vorkommenden Geschwüre stets die mikroskopische Untersuchung zu Hülfe nehmen muss. Meinen Untersuchungen nach gehören wohl die meisten der sog. aphthösen Geschwüre der Trachea den wirklich tuberculösen an. (S. Larynx.)

Bei sehr ausgebildeter Variola finden sich auch auf der Schleimhaut der Luftröhre zuweilen Pocken, erstrecken sich seltener in die Hauptstämme der Bronchien. Die Pusteln sind sparsam oder zahlreich, klein und flach, sind umgeben von lebhaft injicirten Schleimhauträndern, während die Schleimhaut überhaupt die Zeichen der katarrhalischen Entzündung an sich trägt. Nach Zerfall der Pustel entstehen

kleine Geschwüre, welche durch Confluiren mehrerer grösser werden (Froriep, Klin. Kpft. T. 49. Carswell, *Illustr. Fasc.* 8. *Pl.* 1. Albers, Atlas II. T. 4 nach Petzold u. Cotugno. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 80).

Syphilitische Geschwüre erstrecken sich sehr selten auf die Trachea vom Larynx aus, zerstören die Schleimhaut in grösserem oder geringerem Umfange und heilen mit Bildung fester, contrahirender, fibröser Narben.

In der Göttinger path. Sammlung findet sich eine durch Narben syphilitischer Geschwüre in ihrer ganzen Länge im hohen Grade veränderte Trachea; von normaler Schleimhaut ist gar nichts mehr zu sehen, sondern es wechseln sichelförmig vorspringende und sich mannichfach durchkreuzende, scharfrandige Narbenbalken mit flachen oder tiefen Gruben von oben bis unten ab; die Oberfläche dieses Narbenwerkes ist glatt, das Lumen verengert, der Anblick ist derselbe, als der eines nach Einwirkung ätzender Stoffe ulcerirten und geheilten Oesophagus.

Perforationen der Trachea kommen zu Stande durch Geschwüre des Oesophagus, welche auf die Wand der Luftröhre übergreifen und dieselbe allmälig durchbohren (Albers, Atlas II. T. 20); — durch Abscesse im Zellgewebe um Oesophagus und Trachea, welche zuweilen an einer kleinen Stelle die Wand der Trachea durchbohren, zuweilen gleichzeitig nach aussen durchbrechen und so einen Fistelgang von der Luftröhre durch die Haut zu Stande bringen, welcher lange Zeit bestehen kann; — durch Carcinome des Oesophagus und der Lymphdrüsen; — durch Aneurysmen des Arcus Aortae, welche zuweilen die Wand der Luftröhre perforiren und in dieselbe bersten; — durch tuberculös vereiternde Lymphdrüsen, welche zuweilen gleichzeitig den Oesophagus perforiren und so eine Communication zwischen diesem und der Trachea vermitteln.

Ruptur der Schleimhaut der Trachea kann bei heftigen Bewegungen des Halses während starker Hustenanfälle eintreten, worauf starkes Emphysem des Zellgewebes des Halses eintritt (Bretschneider, Casp. Wochenschr. 1842. No. 28).

Wunden der Trachea werden meist leicht ertragen, erregen keine allgemeine Entzündung der Schleimhaut und heilen complet mit Bildung einer kleinen Narbe, oder incomplet mit Fistelbildung. Zuweilen dringt in die Wunde Blut aus gleichzeitig durchschnittenen Blutgefässen ein, gelangt durch Aspiration in die Bronchien und bewirkt Erstickung; wurde gleichzeitig die Speiseröhre angeschnitten, so können Speisemassen von ihr aus in die Luftröhre gelangen und Erstickung bewirken; endlich kann Erstickung erfolgen, wenn die ganz durchschnittene Trachea etwas in die Tiefe sinkt und die untere Oeffnung von den Weichtheilen des Halses bedeckt wird. Stichwunden der Trachea haben nicht selten Emphysem des Halszellgewebes zur Folge, welches in einzelnen Fällen einen bedeutenden Grad erreichen kann.

Die angeborenen, traumatischen und ulcerösen Fisteln der Luftröhre werden meist ohne grosse Beschwerde ertragen, die Schleimhaut der Trachea findet sich gewöhnlich im Zustande des chronischen Katarrhs, welcher sich nur selten zu acuter Entzündung steigert. Com-

municationen mit der Speiseröhre führen durch Eintritt von Nahrungsstoffen in die Luftröhre und in die Bronchien sofort Erstickung oder lebhafte Entzündung dieser Theile und der Lunge und durch diese bald den Tod herbei.

Hyperämie und Hämorrhagie kommen in der Luftröhre in ganz derselben Weise vor, wie in den Bronchien.

Diffuser Brand der Bronchialschleimhaut setzt sich in seltenen Fällen auf das Ende der Trachea fort, auch wird deren Schleimhaut durch Einwirkung zersetzter jauchiger Auswurfsstoffe missfarbig, braunroth und sehr weich.

Ueber Pilzbildungen auf der Schleimhaut s. Larynx.

V. LARYNX.

1. MISSBILDUNGEN.

Gänzlicher Mangel findet sich nur bei Acephalen und anderen nicht lebensfähigen Missgeburten. Zuweilen fand sich der Kehlkopf abnorm gross, häufiger abnorm klein; im letzteren Falle wurde gleichzeitige abnorme Kleinheit der Hoden oder Kryptorchie gefunden, wie man auch bei Castraten den Kehlkopf kleiner gefunden hat (Meckel, path. Anat. I. p. 482. Albers, Erläuterungen II. p. 103). Die Epiglottis fand man sehr schmal oder breit oder in verschiedenen Graden gespalten (Meckel, l. c. Manifold, *The Lancet* 1851. I.). In einzelnen Fällen wurde Mangel einzelner Knorpel beobachtet, so der Giesskannenknorpel, des Ringknorpels, Kehldeckels, ferner defecte Bildung, Spaltung des Schildknorpels; Stenose der Stimmritze, in einem Falle (Rossi, *Mém. de Turin Vol.* 33. *p.* 168) auch Atresie derselben.

2. VERAENDERUNGEN DER WEITE UND GROESSE.

Verengerung (Laryngostenosis) der Kehlkopfhöhle, zumal aber der Stimmritze, wird 1. durch jede in Folge acuter oder chronischer Entzündung eintretende Schwellung der Schleimhaut herbeigeführt; sie ist dann vorübergehend oder bleibend bei chronischer Hypertrophie und Induration der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes, oder Hypertrophie der Drüsen. Es findet sich dann die obere Abtheilung des Kehlkopfes vorzugsweise leidend, die Stimmritze ist durch die angeschwollenen Theile fast verdeckt und die ganze Partie ist nicht unglücklich mit einer angeschwollenen Vaginalportion verglichen worden; zuweilen finden sich gleichzeitig Geschwüre und Fistelgänge; — 2. durch seröse oder eitrige Infiltration des submukösen Zellgewebes bei Perichondritis und Oedema glottidis; — 3. durch croupöse Exsudate; — 4. durch polypöse Wucherung der Schleimhaut an den Rändern tuberculöser Geschwüre; — 5. durch Verschrumpfung und Verdickung der

Knorpel; oder Knickung, Collapsus des ganzen Knorpelgerüstes nach cariöser Zerstörung; — 6. durch Hypertrophie der Knorpel nach chronischer Entzündung; — 7. durch Bildung fester fibröser Narben nach syphilitischer Geschwürsbildung; — 8. durch Geschwülste des Larynx; — 9. durch Druck von ausserhalb des Larynx sitzenden Geschwülsten, insbesondere der angeschwollenen und entarteten Schilddrüse; — 10. durch in den Larynx von aussen einbrechende Geschwülste, besonders Carcinome; — 11. Lähmung der die Glottis erweiternden oder Krampf der dieselbe schliessenden Muskeln; — 12. durch fremde Körper jeder Art, welche in die Glottis eindringen und in ihr eingeklemmt rasch Erstickung bewirken, oder durch dieselbe dringen und im unteren Theile des Kehlkopfes sitzen bleiben (s. u.).

Porter, *Observat. on the surgic. pathol. of the Larynx and Trachea* 1826. Albers, Path. u. Ther. der Kehlkopfkrankheiten 1829. Colombat, *Tr. medico-chirurg. des malad. des org. d. l. voix* 1834. Ryland, *A treat. on the diseas. a. injur. of the larynx and trachea* 1837. Hastings, *Tr. on diseas. of the larynx and trachea* 1850. Green, *A treat. on diseas. of the air-passages* 1855. Oppolzer, Prag. Viertelj. I. 1. 1844. Roux, *Gaz. des hôp.* 109. 1856. Martini, Schmidt's J. Bd. 97. p. 102. Rokitansky, Lehrb. III. p. 9. Albers, Atlas der path. Anat. II. Taf. 5, 12. Vergl. ausserdem die Handb. der Chirurgie.

Erweiterung der Höhle des Larynx bildet sich in geringem Maasse durch Altersatrophie seiner Weichtheile.

Hypertrophie findet sich a. in der Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke bis zum Knorpel nach chronischen Entzündungen und Verschwärungen; ihre mit dicken Lagen von Epithelien oder Eiter bedeckte Oberfläche erscheint dann zottig oder granulirt, vielfach gewulstet, ihr Gewebe ist derber und zumal das submuköse Zellgewebe durch Bindegewebe verdickt und verhärtet. Gleichzeitig sind fast stets die Drüsen hypertrophisch und bilden eine grob granulirte Wulstung der Schleimhaut besonders hervortretend an der Wurzel der Epiglottis, den Morgagnischen Ventrikeln und der hinteren Wand zwischen den Giesskannenknorpeln; — b. in den Knorpeln, welche nach chronischer (meist syphilitischer) Entzündung in Larynx und Luftröhre verdickt gefunden werden, so dass die Verengerung des Lumens bis zu einem sehr hohen Grade daraus hervorging (Rokitansky, Oest. Jahrb. Bd. 17. p. 441). Meist tritt diese Hypertrophie am verknöcherten Knorpel ein und stellt sich dann als Hyperostose dar, welche besonders am Ringknorpel zuweilen einen sehr hohen Grad erreicht und das Lumen des Larynx stark verengert (Gintrac, Mag. d. ausl. Lit. Bd. 22. Albers, Atlas II. T. 11. Fig. 6. 7). In manchen Fällen sind die Hyperostosen partiell und stellen sich dann als Exostosen dar, welche als kleinere oder grössere Hervorragungen das Lumen des Larynx oder auch des Pharynx (Travers, *Med.-chir. Transact. Vol.* II. 1816) beeinträchtigen. Solche Exostosen gehen sowohl vom Schild-, als dem Ringknorpel aus. (Vergl. Albers, Kehlkopfskhten. p. 248; Erläuterungen zum Atlas II. p. 60. 80; Beobachtungen I. p. 118.) Virchow (Unters. über die Entw. des Schädelgrundes 1857. p. 53.) beobachtete ein Paar Mal Ekchondrosen an den Tracheal- und Laryngealknorpeln: „diese Knorpel beginnen dann an ihrem oberen und unteren Umfange zu wuchern,

werden stellenweis höckrig und knotig, die Knoten treten stärker hervor, treiben aus dem Knorpel heraus und hängen später nur noch durch einen feinen Stiel damit zusammen". Sie besitzen gewöhnlich die Textur der Netzknorpel. „Diese Auswüchse erfüllen nun mehr und mehr die Zwischenräume der Trachealknorpel, verbreiten sich im Umfange der Drüsen von Knorpel zu Knorpel, bilden so Brücken, in deren Interstitien die Drüsenmündungen liegen, und erzeugen zuweilen ein vollständiges Gitter in dem submukösen Gewebe. Später ossificiren sie und erzeugen sehr schöne Knochen." Hierher scheint auch die Beobachtung von Wilks (*Transact. of the path. Soc. Vol.* VII. 1857.) zu gehören.

Atrophie aller Gewebe des Larynx stellt sich oft im hohen Alter ein; die Schleimhaut wird dünn und glatt, die Muskeln und Bänder werden verdünnt und schlaff, die verknöcherten Knorpel erhalten grosse Maschenräume, so dass die äussere und innere Platte sehr dünn und leicht eindrückbar werden. Die Höhle des Larynx wird dadurch etwas erweitert. Ferner führen chronische Entzündungen und Verschwärungen Atrophie der verschiedenen Gewebe herbei, wie aus den speciellen Darstellungen dieser Vorgänge hervorgehen wird.

Bei Thieren kommen Verengerung, Erweiterung, Hypertrophie und Atrophie im Larynx in derselben Weise vor wie beim Menschen. Besonders hervorzuheben ist die bei Pferden beobachtete Atrophie und fettige Degeneration der Erweiterer der Stimmritze (Musc. crico-arytaen. post. et lateral. und Musc. arytaen. transvers.) der einen Seite, welche häufig den sog. Pfeiferdampf bewirken. (Gurlt, I. Nachtrag p. 113. Hering 183. Guenther, Nabel u. Vix. Ztschr. 1. Roell 564, 565, 571. Hertwig 672.)

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Im reiferen Alter tritt fast constant Verknöcherung des Schild- und Ringknorpels ein, Ausnahmen sind äusserst selten; so fand Albers bei einem 56jährigen Manne, zwei Männern zwischen 90—97 Jahren und bei einer 103 Jahre alten Frau keine Verknöcherung der Knorpel. Die Verknöcherung beginnt in der Mitte oder an der Oberfläche und schreitet von da aus allmälig, aber sehr langsam, über den ganzen Knorpel fort; eine vollständige Verknöcherung aller Theile des Schild- oder Ringknorpels kommt nur im hohen Alter zu Stande. Es bildet sich ein schwammiges Knochengewebe, mit weiten fettreichen Maschenräumen, welches wesentlich die normale Knochentextur wiederholt. Die Giesskannenknorpel verknöchern selten, niemals die Epiglottis.

Während die beschriebene Verknöcherung kaum den pathologischen Veränderungen zuzuzählen ist, so kommt ausser derselben auch eine pathologische vor, indem dieselben Knorpel in jedem Lebensalter in Folge aller chronischen Entzündungen, Vereiterungen und Geschwürsbildungen rasch und vollständig verknöchern, sobald nur das Perichondrium an der Entzündung betheiligt ist. Besonders häufig findet sich diese Verknöcherung bei Perichondritis und tuberculöser Verschwä-

rung im Larynx. Auch bei dieser Art bildet sich wirkliches Knochengewebe. (Vergl. bes. SEGOND, *Arch. gén. Nov.* 1857.)

Die Epiglottis wird in Folge chronischer Entzündungen zuweilen mit Kalksalzen durchsetzt, in manchen Fällen in einem solchen Grade, dass sie eine knochenähnliche Härte erlangt und zu Schlingbeschwerden oder Eindringen von Speisen in den Kehlkopf Veranlassung giebt. Nach ROKITANSKY (Lehrb. III. p. 22) wird zuweilen bei chronischer Entzündung der Knorpel der Epiglottis absorbirt und durch ein starkes, schrumpfendes, verknöchertes Narbengewebe ersetzt.

In der Höhle der Morg. Ventikel bilden sich in Schleim und Eiter zuweilen Concremente, welche einen solchen Umfang erreichen können, dass sie die Stimmritze verengern (ALBERS, Erläut. II. p. 55).

Die Geschwülste des Larynx sind theils breit aufsitzende und die Höhle in grösserer Ausdehnung verengende, theils gestielte, polypenartig in die Höhle hängende und je nach ihrem Sitze stärkere oder geringe Verstopfung der Stimmritze und Verengerung der Höhle bewirkend. Es finden sich im Larynx:

Schleimpolypen, von manchen Autoren als Hydatiden beschrieben, erbsen- bis haselnussgrosse, runde, gestielte, weiche Geschwülste, bestehend aus der hypertrophischen und durch seröse oder colloidartige Flüssigkeit ausgedehnten Schleimhaut; beim Anschneiden entleert sich die Flüssigkeit und der Polyp collabirt.

Hierher möchte der unten bei den Parasiten erwähnte Fall von SCHIESSLER zu stellen sein, ebenso der Fall von DELORMES (*Journ. gén. Paris. Jan.* 1808) in welchem 2 haselnussgrosse hydatidöse Blasen an der Basis der Epiglottis sassen.

Viel häufiger sind die fibrösen Polypen, welche aus umschriebener hyperplastischer Wucherung der Schleimhaut und zwar vorzugsweise ihres Bindegewebes hervorgehen, wobei sich Gefässe und Drüsen meist nur in untergeordneter Weise betheiligen, aber nicht selten Neubildung von Papillen mit Plattenepithel an der Oberfläche vor sich geht. Diese Polypen entwickeln sich spontan, nach wiederholten Reizungen, chronischen Entzündungen, nicht selten auch an den Rändern tuberculöser Ulcera. Dieselben haben ihren Sitz an den Taschen- oder Stimmbändern, der Tiefe der Morgagnischen Taschen, der Basis der Epiglottis, den Lig. ary-epiglottic., seltener im unteren Theile des Larynx oder im Anfang der Trachea; die meisten sind nur erbsen-, bohnen- oder haselnussgross, doch erreichen sie zuweilen auch die Grösse einer Wallnuss oder eines Taubenei's. Sie sind meist birnförmig, schmal gestielt, zuweilen sitzen sie aber auch breit auf und es finden sich alle Uebergänge von einem runden, an einem schmalen Stiele hängenden Polypen, bis zu einem breit auf der Schleimhaut aufsitzenden halbkugligen Knopfe. Ihre Oberfläche ist bald glatt, bald gefaltet, zuweilen auch körnig; nicht selten ist der Polyp gelappt; ihre Masse besteht bald aus sehr zartem, weichem, bald aus sehr derbem, hartem Bindegewebe; der Gefässreichthum wechselt sehr. Die Polypen bewirken durch ihre Grösse meist Verengerung der Stimmritze und endlich Erstickung.

Papillargeschwülste, meist in Form von Condylomen, seltener

als warzenartige Massen, sind klein oder von beträchtlichem Umfang, blumenkohl- oder traubenartig, auf eine kleine Stelle beschränkt, oder weit verbreitet, sitzen meist an den Stimmbändern und der Epiglottis, entwickeln sich neben tuberculösen Geschwüren, nach sehr langwierigem chronischen Katarrh und bei Syphilitischen.

Epithelialkrebs entwickelt sich an circumscripten Stellen oder in grösserer Verbreitung; nachdem die stark verdickte Schleimhaut völlig entartet ist, bricht der Krebs durch und wuchert dann oft als feingelappte und fast condylomenartige, weiche Masse in die Höhle des Larynx; die Oberfläche der Läppchen und Träubchen ist theils glatt, theils zottig, wie ulcerirt, indem hier die Krebsmasse im Zerfall begriffen ist. In anderen Fällen fehlt diese papillare Wucherung an der Oberfläche, es bilden sich knotige Wulste, welche bald ulceriren. In manchen Fällen entsteht der Epithelialkrebs nicht primär im Kehlkopf, sondern geht von der Zungenwurzel auf denselben über. Primär kommt er an allen Stellen vor, doch häufiger über der Stimmritze, als unter derselben. Zuweilen wird unter seiner Einwirkung der Knorpel atrophisch und perforirt.

Rokitansky (Ztschr. der Aerzte zu Wien 1851 H. 3. Lehrb. III. p. 26) und nach ihm Middeldorpf (die Galvanocaustik 1854) werfen leider Papillargeschwülste und Epithelialkrebs ohne alle Kritik unter einander; von den von ihnen als Epithelialkrebs bezeichneten Geschwülsten gehören nur die wenigsten dieser Geschwulstform selbst an. So häufig papillare Geschwülste im Larynx vorkommen, so selten ist der Epithelialkrebs; von Rokitansky's Fällen gehören nur zwei dieser Form an, alle anderen dem Papillom; ausser diesen beiden sind sicher als Epithelialkrebse anzusehen die Fälle von Frerichs, Jen. Annalen I. 1 (auch von mir beschrieben Illustr. med. Zeitg. III. und Atlas der mikr. p. A. Taf. XI. Fig. 2), Paget, *Lect. on surg. path.* 1853. II. *p.* 428. Pollock, *Lancet.* I. 3. 1858 (Canst. J. IV. 370, Fall mit Perforation in den Oesophagus); der Fall von Jackson, *Americ. Journ. Juli* 1850 (Schmidt's J. Bd. 72. p. 35) könnte auch wohl hierher gerechnet werden. Die Zusammenstellungen von Koehler, Krebs- und Scheinkrebskrankh. p. 602 über Krebs und Epithelialkrebs des Larynx sind ebenfalls unzuverlässig. Ueber Polypen und Papillome vergl.: Albers, Kehlkopfkrankheiten p. 99. Beobacht. auf d. Geb. d. Path. I. p. 95. Erläuterungen zum Atlas II. p. 41. Atlas II. Taf. 7—9. A. Ehrmann, *Des Polypes du Larynx. Strasbourg* 1842. C. H. Ehrmann, *Laryngotomie pratiquée dans un cas de polype du larynx. Strasbourg* 1844. C. H. Ehrmann, *Hist. des polypes du larynx* 1850. Rokitansky, Ztschr. der Aerzte zu Wien 1851. H. 3. Lehrb. d. p. A. III. p. 26. Burggraeve, *Journ. de Chir. Dec.* 1845. Soulé, *Bullet. de Bordeaux Févr. Mai* 1847. Green, *On the surg. treatm. of the lar.* 1852 und die Handb. der Chirurgie von Emmert, Wernher, Bardeleben u. A. Ueber syphilit. Condylome im Larynx s. Gerhardt in Virch. Archiv Bd. 20. p. 402. Bd. 21. p. 7. Virchow, Deutsche Klin. 1860. No. 48. Einen sorgfältig beschriebenen Fall von Papillom s. bei Lambl, aus d. Franz-Josephs-Spitale p. 86. Taf. 7.

Ich selbst habe Schleimpolypen, Papillome und fibröse Polypen nur in wenig Fällen beobachtet, meist nur in der Umgebung tuberculöser oder syphilitischer Ulcera, von Epithelialkrebs habe ich einen Fall in der Göttinger, einen zweiten in der Würzburger Sammlung gesehen und einen dritten bei einer Section beobachtet (s. Würzb. med. Ztschr. 3. Bd.). Im Kehlkopfe einer Kuh beobachtete ich eine sehr grosse sarkomatöse Geschwulst (Verh. der Würzb. Gesellsch. 10. Bd. Sitzgsber. pag. VI.), übrigens wurden bei Thieren Polypen, Papillome und angeblich auch Krebs beobachtet. (Gurlt, I. 269. Roell 566. Postl, Verz. der Münchner Samml. p. 49, 63.

Carcinoma fibrosum und medullare kommt primär sehr

selten im Larynx vor, entwickelt sich in Form kleiner oder grösserer Knoten im submukösen Zellgewebe, von wo aus sie zuweilen in die Höhle wuchern und zerfallend ein Krebsgeschwür bilden. Häufiger gehen Krebse von der Umgebung auf den Larynx über und wuchern in seinen Weichtheilen weiter. Nach ROKITANSKY findet sich auch eine krebsige Entartung des einen oder des anderen Giesskannenknorpels. Die Höhle des Larynx wird in jedem Falle bedeutend verengt, die Schleimhaut, Bänder und Muskeln oft ausgebreitet zerstört, die Knorpel an manchen Stellen erodirt und perforirt.

ALBERS, Kehlkopfskhten. p. 99; Beobacht. auf d. Geb. d. Path. I. p. 95; Erläuterungen zum Atlas II. p. 41. EHRMANN, *Histoire des polypes du larynx* 1850, mit 6 Taf. ROKITANSKY, Zeitschr. der Aerzte zu Wien 1851. H. 3; Lehrb. III. 26. WALSHE, *Nat. and treatm. of canc. p.* 335. KOEHLER, Krebs- u. Scheinkrebskhten. p. 602. Die genannten Werke enthalten zugleich die Literatur der Einzelfälle. SANGALLI, *Dei Tumori* 1860. II. *p.* 449. HAWKESLEY, *Transact. of the path. Soc.* VII. 1857.

Tuberculose des Larynx ist häufig, fast stets als secundäre Erscheinung bei Lungentuberculose, höchst selten als primäre Veränderung. Die gewöhnlichste Erscheinung ist die, dass man an der hinteren Kehlkopfswand, zwischen den Giesskannenknorpeln, die Schleimhaut durch ein kleines, tiefes Ulcus mit unregelmässig gestalteten, zottigen und tuberculös infiltrirten, meist etwas injicirten Rändern zerstört findet, während die übrige Schleimhaut völlig frei oder häufiger im Zustande eines chronischen Katarrhs ist. Häufig finden sich auch zwei Geschwüre an den sich gegenseitig berührenden Stellen der Schleimhaut über den Giesskannenknorpeln, welche isolirt bleiben oder später confluiren. Grössere Verbreitung und ausgebildete Entartung ist seltener; es entwickelt sich dann, von der genannten Stelle ausgehend, eine weiter verbreitete diffuse Infiltration der Schleimhaut, nach deren Zerfall ausgedehnte Geschwüre entstehen; oder es bilden sich discrete Tuberkel, aus deren Zerfall kleine, kraterförmige Geschwüre hervorgehen, welche später zusammenfliessen. Diese Tuberkelbildung verbreitet sich meist im Innern des Larynx, bis zur Trachea, und geht auch auf diese über; seltener wird die Epiglottis ergriffen, erleidet dann aber zuweilen beträchtliche Zerstörungen. Nach HASSE geht die Tuberculose zuweilen vom Gelenk der Giesskannenknorpel aus. Auf eine oder die andere Weise geschehen dann oft beträchtliche Zerstörungen der Schleimhaut, die tuberkelfreien Stellen sind dabei meist beträchtlich geschwollen, injicirt, mit Eiter bedeckt, die Ränder der Ulcera in Granulationen, polypenartigen oder condylomartigen Wucherungen erhoben. Die Ränder widerstehen dem Zerfall sehr lange und bleiben lange im tuberculösen Eiter blossgelegt, ohne sich zu verändern, bis sie endlich ebenfalls zerfallen, d. h. sich in nekrotischen Fetzen abstossen. Die Knorpel verknöchern meist und werden dann, wenn der tuberculöse Zerfall bis zu ihnen gelangt ist, cariös oder nekrotisch, einzelne Knochenstücken werden losgerissen; seltener geht der Zerfall so rasch, dass keine Verknöcherung eintritt, dann werden die von der Ulceration berührten Knorpel nekrotisch und stossen sich in kleinen zottigen Massen

ab. Nach Zerstörung und Perforation des Knorpels geht der Zerfall zuweilen auch auf die Umgebungen über, es tritt zuweilen Emphysem des Zellgewebes ein oder endlich Perforation der äusseren Haut und somit Bildung einer tuberculösen Fistel, oder der Oesophagus wird perforirt.

In 50 von mir einer genauen Untersuchung unterworfenen Fällen von Laryngealtuberculose fanden sich Geschwüre an der hinteren Commissur allein 16 mal, an der hinteren Commissur und der hinteren Wand 8, an den Taschen- und Stimmbändern allein 5, am ganzen Umfang des Larynx 17, blos an der vorderen Wand 2, hauptsächlich an der Epiglottis 2. Die Trachea war gleichzeitig in 15 Fällen entartet. Auf die Trachea beschränkte Tuberculose sah ich nur in 4 Fällen. Die tuberculösen Geschwüre gehen entweder aus Zerfall isolirter oder gehäufter Miliartuberkel hervor, oder aus diffuser tuberculöser Neubildung; katarrhalische und diphtheritische Ulcerationen sind sehr selten. Die in älterer, neuerer und neuester Zeit ausgesprochenen Zweifel gegen das Vorkommen wirklicher Tuberkel und tuberculöser Geschwüre im Larynx können nur auf Mangel eingehender mikroskopischer Untersuchung beruhen; die tuberculöse Neubildung geht auch hier nur vom Bindegewebe aus und zwar dem der Schleimhaut, wesshalb die Miliarknötchen sehr oberflächlich sitzen und rasch nach aussen durchbrechen und ein Geschwürchen bilden.

Albers, Atlas d. p. A. II. T. 6. 13. Fig. 1. 2. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. *Pl.* 2. Hope, *Morb. anat. Fig.* 48. Rokitansky, Handb. III. p. 35. Hasse, Path. Anat. p. 476. Trousseau u. Belloc, *Mém. de l'acad. roy. de méd. T.* 6. 1837. Barth, *Arch. gén.* Juli 1838 u. Juni 1839. Albers, Kehlkopfskhten. Cless, Arch. f. phys. Hlk. III. 4. 1845. Trousseau, *l'Union méd.* 99—101. 1853. Rheiner, Virch. Arch. V. 1853. Toulmouche, *Arch. gén.* Juli Aug. 1857 (Schmidt's J. Bd. 96. p. 320). Villemin, *Du Tubercule. Paris* 1862. *P.* 16. *Pl.* I. *Fig.* 3. Uebrige Literatur s. bei Canstatt II. p. 452 u. Ruehle, die Kehlkopfskhten. p. 287.

Bei Thieren kommen Tuberkel im Larynx sehr selten vor, man findet sie bei dem mit Perlsucht behafteten Rind und auch bei anderen Thieren neben Lungentuberculose, durch Zerfall können sie auch Ulcerationen bilden. Manche Autoren rechnen auch die bei Rotz häufig vorkommenden Knoten und Ulcera in Larynx und Trachea zu den Tuberkeln (Roell 566, Fuchs 222. Gluge, Atlas d. p. A. 15. Liefg. p. 37. Schellhase, Preuss. Mitthlgen. 6. Jhgg. 1857, 58. p. 173).

Ueber Rotz in den Luftwegen der Menschen und Thiere, s. Nasenhöhle.

4. ENTZUENDUNG.

A. ENTZUENDUNG DER SCHLEIMHAUT.

1. Katarrhalische Entzündung,

Acute katarrhalische E. zeigt sich mit den gewöhnlichen Veränderungen: lebhafte Röthe, Schwellung und Erweichung der Schleimhaut, die sich bald mit einer Lage neugebildeter Zellen bedeckt, die später den Charakter des Eiters annehmen; das submuköse Zellgewebe bleibt bald bis auf eine geringe Injection frei, bald wird es in geringem Maasse serös infiltrirt, bald in sehr hohem, wodurch dann bedeutende Verengerung der Stimmritze eintritt. Die Entzündung ist Folge von unmittelbar auf die Schleimhaut einwirkenden Reizen von katarrhalischen oder rheumatischen Einflüssen, begleitet die acuten Exantheme

(insbesondere Scharlach, Masern und Erysipelas); sie verläuft mit völliger Heilung, geht in chronischen Katarrh über; selten bilden sich kleine Erosionen oder Geschwüre, welche später heilen.

Zuweilen ist die Entzündung auf den Kehldeckel beschränkt (Epiglottis); sie ist dann Theilerscheinung einer acuten Entzündung der Gaumen- und Pharynxschleimhaut und entwickelt sich vorzugsweise an der der Rachenhöhle zugekehrten Seite und in der oberen Hälfte der Epiglottis. Die letztere erscheint beträchtlich angeschwollen, dunkel geröthet und über die Zungenwurzel vorragend, die Schleimhaut des Pharynx und Gaumens zeigt die entsprechenden Veränderungen (Albers, Atlas T. 3. Fig. 3 u. 6. Froriep, klin. Kpft. T. 64). Zuweilen gesellt sich ödematöse Infiltration des submukösen Zellgewebes und selbst Oedema glottidis hinzu. Meist erfolgt Heilung, selten bleibt Verhärtung zurück, welche nach Albers (Erläutergn. II. p. 7) durch Schling- und Athmungsbeschwerden tödtlich werden kann.

Chronische katarrhalische E. ist bald Fortsetzung einer acuten, bald von Anfang an chronisch, verläuft als selbstständige Krankheit oder begleitet die Tuberculose und andersartige chronische Entzündungen des Kehlkopfes. Die Schleimhaut erscheint dunkel gefärbt, blau-roth oder graulich-roth, weich, zottig, sie ist mit Eiter bedeckt, die Schleimdrüsen sind geschwollen, zuweilen lebhaft injicirt und knötchenartig hervorspringend, das submuköse Zellgewebe ist verdickt, die Ränder sind schlaff, die Knorpel unverändert. Zuweilen bilden sich kleine Papillargeschwülste und Schleimpolypen, selten Geschwüre als einfache katarrhalische Schleimhaut- oder als Follicular-Geschwüre, welche in Combination mit Perichondritis weitere Zerstörungen hervorrufen können (s. u.); nach langwieriger Entzündung bleiben die Bänder und Muskeln schlaff. In einzelnen Fällen macht sich eine besondere Betheiligung der Schleimdrüsen geltend, welche angeschwollen und injicirt erscheinen; diese Form (Laryngitis glandulosa) ist meist vom Pharynx bis auf den Larynx fortgesetzt.

Bei langwierigen, chronischen katarrhalischen Entzündungen erleidet zuweilen die Schleimhaut an einzelnen Stellen oder fast allgemein eine eigenthümliche Veränderung, welche man am besten als dermoide Metamorphose bezeichnen kann. Es erhält nämlich die im Normalzustand papillenlose Schleimhaut einen papillaren Bau und das Epithel erhält den Charakter eines Plattenepithels, indem es zugleich eine bedeutende Verdickung erleidet. Auf diese Weise entartete Stellen treten über das Niveau der benachbarten Schleimhaut hervor, sind weiss oder weissgelblich, rauh, zuweilen borkig und stellen sich fast wie diphtheritische Membranen dar.

2. Croupöse Entzündung findet sich im Larynx als primäre und selbstständige Krankheit vorzugsweise im frühen kindlichen Alter (Croup, Angina membranacea, Halsbräune), als Fortsetzung der croupösen und diphtheritischen Entzündungen der Gaumen- und Pharynxschleimhaut, als secundäre Erscheinung bei Pyämie, Typhus und anderen schwer verlaufenden acuten Krankheiten und nach Einwirkung ätzender Stoffe oder reizender Gase. Nachdem, beim Croup der Kin-

der, kürzere oder längere Zeit katarrhalische Entzündung vorhergegangen, bildet sich auf der Oberfläche der Schleimhaut des Larynx in seinem ganzen Umfange eine der Schleimhaut eng anhaftende Lage einer gelb-weisslichen, käsigen oder consistenteren, aus Eiterzellen und Fibringerinnseln bestehenden Masse, Croupmembran. Derselbe Vorgang findet nicht selten zugleich im oberen Theile der Trachea statt, zuweilen in deren ganzem Umfange und im Anfange der grösseren Bronchien, selten auch in den kleineren Bronchien. Die Beschaffenheit der Croupmembran (Albers, Atlas. II. T. 2. Carswell, *Fasc.* 11. *Pl.* 1. Baillie, *Engrav. Fasc.* 2. *Pl.* 2) ist verschieden: sie ist bald ½—1‴ und mehr dick, consistent, beginnt am Eingange des Kehlkopfes, geht durch die Stimmritze in den unteren Theil derselben und kleidet so die ganze Innenfläche gleichmässig aus; bald ist sie dünner, florähnlich und in unregelmässigen Fetzen vertheilt, bald von geringer Consistenz, lässt sich nicht als Membran von der Schleimhaut abheben, sondern bildet eine breiige, rahmartige Masse. Sie haftet anfangs ganz fest auf der Schleimhaut, allmälig wird diese Verbindung lockerer und endlich erfolgt völlige Losstossung derselben; dieselbe geschieht dann, wenn die Membran consistent ist, oft so, dass sie gleichzeitig an allen Stellen losgestossen und dann als röhrige Masse ausgehustet wird; dasselbe geschieht zuweilen mit der Croupmembran der Luftröhre und den die Bronchien ausfüllenden Massen, welche als baumartige Verästelungen ausgehustet werden. In anderen Fällen stösst sich die Croupmembran in einzelnen, kleineren oder grösseren Fetzen los, welche nach einander entfernt werden; zuweilen zerfällt die Membran in kleine Bröckelchen oder breiige Masse und wird so allmälig entfernt, ohne dass im Auswurf membranöse Stücken erscheinen. Das Verhalten der Schleimhaut während des ganzen Vorganges ist folgendes: Sie findet sich anfangs fast constant hyperämisch, geröthet, locker und saftiger, später verliert sich oft die Hyperämie, welche nie einen sehr hohen Grad zu erreichen scheint und zuweilen sehr rasch vorübergehend und vielleicht ganz fehlend ist. Das Cylinderepithelium wird gleich anfangs abgestossen oder von den Elementen der Croupmembran eingeschlossen, so dass die letztere unmittelbar auf der Oberfläche der Bindegewebsschicht der Schleimhaut lagert, niemals aber in die letztere selbst übergreift. Nach kürzerem oder längerem Bestehen der Membran beginnt an dieser Oberfläche seröse Exsudation und Zellenbildung, und so wird die Verbindung mit der Croupmembran gelockert, bis sie endlich völlig aufhört und die letztere abgestossen wird. Darauf erscheint die Oberfläche der Schleimhaut rauh, zottig, blass oder hie und da injicirt und mit dünner eitriger Flüssigkeit bedeckt; meist erfolgt bald darauf Restitution des Cylinderepitheliums und gänzliche Wiederkehr der normalen Textur, zuweilen wiederholt sich aber die Bildung der Croupmembran, ehe noch die Restitution erfolgt ist, und auch nach völliger Heilung treten sehr leicht Recidive ein. Das submuköse Zellgewebe bleibt bald unbetheiligt, bald zeigt es seröse Infiltration in geringem Grade, bald in sehr hohem Grade und bildet eine sehr gefährliche Complication. Die anatomischen Veränderungen bei den croupösen Entzündungen anderer Art sind we-

sentlich dieselben, als die eben beschriebenen des Kindercroups; bei ihnen ist die croupöse Masse öfters eitrig und jauchig und geht wohl auch auf das Gewebe der Schleimhaut selbst über, welches dadurch verdickt wird, was beim Kindercroup nur ausnahmsweise geschieht. Bänder, Muskeln und Knorpel zeigen keine anatomischen Veränderungen; nach den Krankheitserscheinungen zu schliessen, sind die ersteren im Anfange zu krampfhaften Contractionen geneigt, später oft erschlafft.

3. Diphtheritische Entzündung kommt nur selten vor und dann meist als Fortsetzung derselben Entzündung vom Gaumen und Pharynx oder als secundäre Erscheinung bei Pyämie, Typhus und Tuberculose. Die Schleimhaut degenerirt auf kleinere oder grössere Strecken zu einer missfarbigen, bräunlichen Masse und stösst sich in flachen oder tief eingreifenden Schorfen und Fetzen los. Bei Tuberculose sind diese Schorfe klein und flach, aber zahlreich, wodurch oft die Schleimhaut siebförmig durchbrochen erscheint. (S. Trachea.)

Albers, Comm. de tracheitide infantum. Lips. 1816. Royer-Collard, *Dict. des sc. méd.* VII. 412. Abhdlg. vom Croup. Hannover 1814. Bretonneau, *Des inflammat. spéciales du tissu muqueux. Paris* 1826. Bricheteau, *Précis analyt. du croup et de l'angine couenneuse.* 1826. Guersant, *Dict. en* 30 *Vol. T.* IX. 334. Chayne, *Cyclopaedia* I. 492. Valleix, *Bullet. de thérap. Oct.* 1843 (Schmidt's J. Bd. 42. p. 58). Neumann, Journ. f. Kinderk. Jan. 1847. Mauthner, Oestr. Wchschr. N. 43. 1846. Weber, Der Croup und seine Behandlg. Erlangen 1847. Reeb, *Essai sur le croup des adultes. Strasbourg* 1848. Vauthier, *Arch. gén. Mai, Juni* 1848 (Schmidt's J. Bd. 61. p. 61, 201). Scharlau, Preuss. Ver.-Ztg. 23—30. 1849. Yearsley, Green, Mackness, *Edinb. Journ. Jan.* 1849 (Schmidt's J. Bd. 65. p. 194). Rienecker, Verh. d. Würzb. Ges. Bd. IX. Stzgsber. p. XL. Emmerich, Ueber die häutige Bräune 1854. Peaslee, *A Monographie on the pathologie of the inf. Laryngo-Tracheïtis. New-York* 1854. Newman, *Croup: its hist., nat. and treatm.* 1855. Schlautmann, De causa dyspnoeae et suffocat. in laryng. croup. Greifswald 1856. Olshaussen, De laryngit. membr. epidemia. Diss. Königsberg 1857. Cohn, Günzb. Ztschr. V. 5. 1854. Kuettner, Journ. f. Kinderk. N. 7. 8. 1855. Mussy, *Tr. de l'Angine glanduleuse. Paris* 1857. Bohn, Königsb. med. Jhrb. I. 1858. Green, *A treat. on dis. of the air-passages.* 3. *ed. New-York* 1855. Gerhardt, Der Kehlkopfscroup 1859. Ruehle, die Kehlkopfskrankhten. 1861. Vergl. ausserdem die allg. Werke über Kehlkopfskrankheiten und Kinderkrankheiten, insbes. Rilliet *et* Barthez, Bouchut, Gerhardt, ferner Hasse, l. c. p. 366. Rokitansky, Lehrb. III. p. 15. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 582. *Pl.* 78. Friedreich, Virch. Handb. der Pathologie und Therapie V. 1.

Bei Thieren kommen katarrhalische und croupöse Laryngitis ebenfalls vor und bewirken im Kehlkopfe dieselben anatomischen Veränderungen wie beim Menschen. (Gurlt, I. 272. Spinola 533. Hering 462. Roell 566.)

B. ENTZUENDUNG DES SUBMUKOESEN ZELLGEWEBES.

Diese Entzündung kommt äusserst selten als primäre, selbstständige Erkrankung vor, findet sich an denselben Stellen, wo das Oedem eintritt, verläuft sehr acut und mit Eiterbildung; es finden sich dann dieselben Anschwellungen des submukösen Zellgewebes, wie bei Oedem, aber die Theile sind mit Eiter infiltrirt; der Ausgang ist Tod durch Verschluss der Glottis (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. *Pl.* 2. *Fig.* 1).

Das submuköse Zellgewebe nimmt ferner an den katarrhalischen

und croupösen Entzündungen in der bei diesen erwähnten Weise Theil und erleidet auch bei den Entzündungen und Vereiterungen, welche vom Perichondrium ausgehen, entsprechende Veränderungen. In Folge langwieriger chronischer Entzündungen entwickelt sich zuweilen beträchtliche fibröse Verdickung und Verhärtung dieses Zellgewebes, welche das Lumen des Larynx verengern; die Ulcerationen gehen von der Schleimhaut auch auf das submuköse Zellgewebe über und es wird zuweilen von Eiter unterminirt und perforirt.

Bei Erysipelas der Halsgegend erstreckt sich die Entzündung zuweilen bis zum Larynx; die Schleimhaut und besonders das submuköse Zellgewebe erscheinen dann, wie alles umgebende Zellgewebe, in hohem Grade injicirt, dunkelgeröthet und angeschwollen, so dass durch Verschliessung der Stimmritze der Tod herbeigeführt wird (Ryland, Albers, Atlas II. T. 1. Fig. 2. 3). Ausserdem nimmt zuweilen das submuköse Zellgewebe des Larynx auch Theil an metastatischen Zellgewebsentzündungen des Halses und zeigt sich dann in ihnen öfters Eiterung und Verjauchung.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Oedeme des submukösen Zellgewebes, bestehend in so massenhafter entzündlicher seröser Infiltration desselben, dass die meist ebenfalls ödematöse Schleimhaut zu enormen Wulsten erhoben wird. Es entwickelt sich an der Basis des Kehldeckels, seiner nach der Zungenwurzel zugekehrten Fläche, den Falten zwischen ihm und Pharynx, und der ganzen Schleimhautauskleidung der oberen Abtheilung des Larynx; vorzugsweise im submukösen Zellgewebe der Ligamenta ary-epiglottica; es findet sich dann die Epiglottis bedeutend angeschwollen, von ihrer Wurzel aus ragen zwei grosse, schlottrige Wulste in die Höhle des Larynx, füllen dieselbe fast völlig aus und legen sich so eng aneinander, dass der Durchgang der Luft zwischen denselben behindert wird (Albers, Atlas II. T. 1. Fig. 1. T. 4. Fig. 3. 4). Die Wulste sind bald blass, bald dunkel geröthet; schneidet man sie an, so quillt aus den auseinandergedrängten Maschen des Zellgewebes rein seröse oder zuweilen trübe, gelblich gefärbte, fast eiterartige Flüssigkeit in grosser Menge und die Wulste fallen rasch zusammen, worauf die Schleimhaut nicht sofort ihren früheren Umfang einnimmt, sondern vielfach gefaltet und gerunzelt erscheint. Der seröse Erguss erfolgt (stets als secundäre Erscheinung, nie als primäre, selbstständige Krankheit) unter verschiedenen Umständen: in geringerem Grade entwickelt er sich langsam bei allen Arten von Entzündungen und Verschwärungen im Kehlkopfe und bei allgemeiner Wassersucht; im höchsten Grade entsteht er aber meist sehr rasch, und dieses acute Oedema glottidis tritt meist als Complication aller übrigen schwereren anatomischen Veränderungen des Larynx oder seiner nächsten Umgebungen, seltner als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht ein und führt meist raschen Tod durch Erstickung herbei. Doch kommt zuweilen Resorption des Serums zu Stande und man findet dann die Schleimhaut in hohem Grade gerunzelt und gefaltet, als habe man das Serum künstlich entleert. Die obere Hälfte der Epiglottis nimmt an dem gewöhnlichen Oedema glottidis nicht immer Theil, ist aber zuweilen ganz

allein afficirt und ragt dann als gerötheter Wulst über die Zungenwurzel hervor. Zuweilen erscheint auch das submuköse Zellgewebe des Pharynx an der Gränze des Larynx zu grossen Wulsten erhoben (Froriep, klin. Kpft. T. 64).

Bayle, *Mém. sur l'oedème de la glotte. Journ. de Médecine. Paris* 1819. Bouillaud, *Arch. gén.* 1825. VII. 174. Miller, Ibid. 1833. B. I. 251. Bricheteau, Ibid. 1841. C. XII. 314. Valleix, *Mém. de l'acad. de méd. T.* XI. 1848. Bartlett, *The history, diagnosis and treatment of oedematous laryngitis* 1860. Sestier, *Tr. de l'angine laryngée oedemateuse. Paris* 1852. Pitha, Prag. Viertelj. 1857. II. Kremling, Deutsche Klin. N. 5. 1858. Bendz, *Hospit. Meddelelser* Bd. 5. Hft. 1. (Schmidt's J. Bd. 80. p. 200). Hasse, l. c. p. 355. Rokitansky, l. c. p. 20. Ruehle, l. c. p. 145. Friedreich, l. c. p. 469.

Bei Thieren kommt die acute und chronische Infiltration des submukösen Zellgewebes mit Serum oder Eiter als Combination aller Entzündungen und Ulcerationen des Larynx vor und bewirkt meist Erstickung. (Roell 570.)

C. ENTZUENDUNG DES PERICHONDRIUMS.

Die Perichondritis laryngea entsteht selten spontan, durch rheumatische Einflüsse, häufiger als Fortsetzung von der Schleimhaut ausgehender katarrhalischer, typhöser, syphilitischer und tuberculöser Entzündung und Vereiterung, verläuft vom Anfange an chronisch oder beginnt mit acuten Erscheinungen. Sie ist meist zuerst auf das Perichondrium eines einzigen Knorpels, am häufigsten des Ringknorpels, beschränkt, verbreitet sich von da auf das submuköse und den Larynx äusserlich umgebende Zellgewebe und auf die anderen Knorpel. Sie geht stets mit Eiterbildung einher, das Perichondrium - und umgebende Zellgewebe wird zerstört und der Knorpel von grösseren oder kleineren Eitermassen umgeben, worauf der meist verknöcherte Knorpel nekrotisch wird und in Fragmenten oder in seinem ganzen Umfange von seinen Verbindungen nach und nach losgestossen wird. Der Eiter verbreitet sich im Innern des Larynx unterdessen weiter im submukösen Zellgewebe, häuft sich daselbst zuweilen in solchen Massen an, dass rasch Verlegung der Stimmritze und Erstickung erfolgt, oder perforirt durch die Schleimhaut; es entleert sich darauf ein Theil des Eiters, die Schleimhaut wird hyperämisch, gelockert, mit Eiter bedeckt; durch die Oeffnung gelang oft ein Fragment des nekrosirten Knorpels in die Höhle, wird glücklich ausgehustet, oder in die Stimmritze eingeklemmt, worauf Erstickung erfolgt, oder gelangt in die Bronchien, wo es die oben beschriebenen Veränderungen hervorruft. In der Peripherie des Larynx geht die Eiterung ebenfalls im Zellgewebe weiter; es bilden sich in demselben Abscesse und Hohlgänge und endlich meist Perforation der äusseren Haut; durch die so entstandene Fistel gehen ein Theil des Eiters und nekrotische Knorpelstücken ab; das Zellgewebe in der Peripherie erscheint serös und speckig infiltrirt. Wird der grösste Theil eines Knorpels losgestossen und entfernt, so sinkt zuweilen der Larynx ein und das Lumen wird völlig verschlossen, so dass Erstickung erfolgt. Ausser den genannten Vorgängen bringt zuweilen ein acutes Oedem raschen Tod herbei. Sehr selten erfolgt Heilung,

indem nach Abstossung einzelner Knorpelstücke Sistirung der Eiterbildung, Vernarbung der Eiterhöhlen durch fibröses Gewebe und zuweilen eine Art Ersatz der verlorenen Knorpelstücke durch dicke, fibröse, bald incrustirende Massen stattfindet. Den ganzen Vorgang der Vereiterung und Zerstörung des Kehlkopfes kann man als solchen als Phthisis laryngea bezeichnen, wobei nur die Verwechselung mit Tuberculosis laryngea zu vermeiden ist; beide combiniren sich übrigens zuweilen in der Weise, dass die Perichondritis durch die Schleimhautverschwärungen hervorgerufen wird.

Hinsichtlich der Theilnahme der Knorpel selbst ist noch zu bemerken, dass vor der Zeit der gewöhnlichen Altersverknöcherung die Knorpel oft als solche nekrosiren und als zottige Fetzen abgestossen werden, dass sie aber in anderen Fällen offenbar während der Entzündung des Perichondriums selbst erst verknöchern, dass sie bei Individuen, bei welchen zur Zeit des Eintrittes der Perichondritis schon Verknöcherung eingetreten war, zuweilen cariös werden und so selbstständig an der weiteren Zerstörung Theil nehmen. Albers ist der Meinung, dass die Entzündung auch primär vom verknöcherten Knorpel ausgehen könne, so dass nach Eiterbildung im Knochen secundär Entzündung des Perichondriums eintritt und dann der Verlauf derselbe ist, wie bei primärer Entzündung des Perichondriums, er stellt daher eine besondere Chondritis laryngea auf.

Die Epiglottis wird von dieser Entzündung in der Regel nicht berührt, zuweilen erleidet sie aber eine selbstständige, chronische Entzündung, in deren Folge sie sehr hart wird und verschrumpft.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. *Pl.* 2. *Fig.* 2. Albers, Atlas II. T. 9—11. Froriep, Klin. Kpft. T. 65. 25. Albers, Gräfe u. Walther's Journ. Bd. 29. Hft. 1; Erläuterungen zum Atlas II. p. 64, mit eigenen Beobachtungen und der Literatur der Einzelfälle. Ryland, *On the dis. of the larynx.* Porter, *Surg. pathol. of the larynx.* Andral, *Clin. méd.* IV. *p.* 174 u. w. Gendrin, *Hist. anat. des infl.* I. *p.* 538 u. w. Hasse, Path. Anat. I. p. 361. Rokitansky, Lehrb. III. p. 21. Albers, Kehlkopfskhten. p. 48. Dittrich, Prag. Vierteljschr. 1850. 3. Bd. hält die an der Hinterseite des Ringknorpels entstehende Perichondritis für Folge einer Art Decubitus, bewirkt durch den Druck des verknöcherten Ringknorpels. Pitha, Ibid. 1857. 1. Bd. Ruehle, l. c. p. 173. Friedreich, l. c. p. 481.

Bei Thieren wurde die Perichondritis laryngea noch nicht beobachtet.

5. GESCHWUERE.

1. Die im Verlauf acuter oder chronischer katarrhalischer Entzündung entstehenden Geschwüre gehen entweder aus Zerfall der entzündeten Schleimhaut oder aus dem Zerfall mit Exsudat infiltrirter Drüsen hervor; die ersteren beginnen mit sehr flachen, kleinen Erosionen am Rande der Epiglottis- und der Glottis, erreichen gewöhnlich keine grosse Tiefe und Ausbreitung und heilen leicht; die letzteren (folliculäre Geschwüre) beginnen mit Erweichung der Schleimhaut über dem geschwellten und injicirten Follikel, nach dessen Zerfall ein tiefes, trichterförmiges Ulcus zurückbleibt, meist aber vereinzelt bleibt. Selten gehen aus der einen oder anderen Art verbreitete und

tief eingreifende ulceröse Zerstörungen hervor. (Vergl. besond. Rheiner, Virch. Archiv V. 534. 1853 u. Toulmouche, *Arch. gén.* Juli u. Aug. 1857.)

2. Bei secundärer Syphilis entwickeln sich zuweilen chronische katarrhalische Entzündung des Larynx und condylomatöse Excrescenzen, ausserdem Ulcera; die letzteren beginnen meist an den Rändern oder der Spitze der Epiglottis und greifen, peripherisch fortschreitend, tief in deren Gewebe ein; sie haben stark gewulstete und geröthete Ränder und eine speckige Basis; oft finden sich gleichzeitig Ulcera an Gaumen und Pharynx. Häufig sind die syphilitischen Ulcerationen im Larynx dadurch ausgezeichnet, dass an ihren Rändern eine starke polypöse Wucherung der Schleimhaut vor sich geht. Erfolgt nicht früher Heilung mit Narbenbildung und partieller Schrumpfung der Epiglottis, so wird diese zuweilen völlig zerstört, so wie ihre nächsten Umgebungen (Hope, *morb. anat. Fig.* 49. Albers, Atlas II. T. 5. Fig. 6. 7); erfolgt dann Heilung, so bilden sich feste, fibröse, balkenartig vorspringende Narben, durch welche die Oeffnungen des Larynx und Pharynx verzerrt werden können. In anderen Fällen bilden sich die syphilitischen Geschwüre auch an anderen Stellen über oder unter der Glottis oder breiten sich über die ganze Innenfläche des Larynx aus, greifen tief in Schleimhaut und submuköses Gewebe ein und verbreiten sich wohl auch auf die Trachea. Erfolgt Heilung, so bilden sich fibröse, sich mannichfach durchkreuzende Narben, durch welche das Lumen des Larynx verengt wird; geht die Verschwärung bis zum Perichondrium, so folgt zuweilen Perichondritis mit allen ihren Ausgängen. Andere, wie z. B. Oppolzer (Prag. Viertelj. I. 1. 1844), nehmen auch eine durch Tripper bewirkte Ulceration und Stenose des Larynx an.

3. Im Verlauf des Typhus bildet sich neben Bronchial- und Trachealkatarrh nicht selten auch ein Laryngealkatarrh mit demselben Charakter dieser Entzündungen; häufig aber finden sich Geschwüre ganz an derselben Stelle und auch von ähnlicher Form, wie die tuberculösen; sie sitzen über dem Musc. transversus, sind unregelmässig, zackig, tief, haben zottige Basis und Ränder. Sie gehen aus Entwicklung der typhösen Neubildung im Bindegewebe der Schleimhaut hervor, wodurch grössere oder kleinere Stellen dicht mit Kernen und kleinen Zellen durchsetzt und später unter Schorfbildung abgestossen werden. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist das Geschwür klein, 2—4''' breit; selten geht die Ulceration in die Tiefe und Peripherie weiter, Muskeln, Bänder und Knorpel werden blossgelegt und es folgen nun die bei Perichondritis geschilderten Zerstörungen. (Haller, Oestr. Ztschr. f. pr. M. 1856. Vergl. übrigens Typhus.)

4. Bei Variola geht zuweilen, besonders wenn in der Mund- und Rachenschleimhaut Pockenbildung stattfindet, auch in der Schleimhaut des Larynx die Bildung von Blatterpusteln vor sich; dieselben sind meist klein, weich und aus ihrem Zerfall gehen kleine Geschwürchen hervor, die leicht heilen. Die Pustelbildung ist zuweilen von acuter Laryngitis catarrhalis begleitet oder wird durch acutes Oedema glottidis complicirt.

Bei mit Pocken behafteten Schafen entwickeln sich in Larynx, Trachea und Bronchien ebenfalls nicht selten Pusteln, welche gern zusammenfliessen und tiefe Geschwüre bilden. (Roell 570.)

5. Bei der auf den Menschen übergetragenen Rotzkrankheit finden sich ausser in der Nasenhöhle und ihren Fortsetzungen häufig auch Veränderungen im Larynx; die Schleimhaut ist injicirt und geschwellt, mit massenhaftem Eiter bedeckt und durch zahlreiche Knoten oder aus deren Perforation hervorgegangene Geschwüre zerstört. Meist ist vorzugsweise die Epiglottis und die obere Abtheilung im Larynx afficirt; zuweilen geht der Process auch auf die untere Abtheilung über und selbst in der Luftröhre zeigen sich Injection und einzelne Knoten (s. Nasenhöhle).

6. Perforationen des Larynx werden, ausser durch die im Vorigen angegebenen Zerstörungen der Gewebe bei Tuberculose, Perichondritis, Krebs, herbeigeführt durch Abscesse, welche sich im umgebenden Zellgewebe bilden und durch Carcinome, die von der Zungenwurzel, dem Oesophagus und dem umgebenden Zellgewebe aus die Wände des Larynx durchbrechen.

Wunden des Larynx heilen leicht durch Bildung fibröser, dicker Narben; sind sie ausgedehnt oder mit Substanzverlust verbunden, so bleiben meist Fisteln zurück, welche lange ertragen werden, ohne weitere anatomische Veränderungen zu bewirken. Bei Schnittwunden zwischen Larynx und Zungenbein wird öfters gleichzeitig der Pharynx durchschnitten; in einzelnen Fällen wurden die Ligamenta glosso-epiglottica durchschnitten, während das Lig. thyreo-epiglotticum erhalten blieb, worauf die Epiglottis herabfiel und die Glottis verlegt, und so plötzlich Erstickung bewirkt wurde. Bei Stichwunden des Larynx entsteht meist rasch Emphysem des umgebenden Zellgewebes. Zuweilen werden Stücke der Taschenbänder oder der Schleimhaut oberhalb der Glottis abgeschnitten, klemmen sich in die Glottis ein und bewirken Erstickung. Letztere erfolgt übrigens meist durch Eindringen von Blut in die Luftwege oder von Speisen aus dem gleichzeitig angeschnittenen Pharynx. (Emmert, Lehrb. der Chir. 2. Aufl. II. p. 881. Bardeleben, Lehrb. d. Chir. 3. Ausg. III. p. 442.) Bei älteren Leuten, bei Erhängten und Erwürgten wurden auch Brüche des Schildknorpels oder Ringknorpels beobachtet. Die aus Vereiterung hervorgehenden Fisteln haben meist keinen langen Bestand, da die sie herbeiführenden Zerstörungen des Larynx bald den Tod bewirken.

(Ueber tuberculöse und carcinomatöse Geschwüre s. o.)

6. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Schleimhaut des Larynx findet sich unter allen bei der Hyperämie der Bronchien angegebenen Bedingungen gleichzeitig mit der letzteren oder auf den Larynx beschränkt; ausserdem kommt sie als Theilerscheinung der Entzündungen vor. Sie bewirkt an und für sich keine Störungen der Function; zuweilen giebt sie Anlass zu kleinen Hämorrhagieen in das Gewebe der Schleimhaut

und in die Höhle des Larynx; das Blut geht in Klümpchen und Streifen durch Husten rein oder mit Schleim oder Eiter gemischt ab. Grössere Blutergüsse geschehen zuweilen aus dem Gewebe weicher, perforirender Markschwämme. Bei Verwundungen des Larynx erfolgen zuweilen bedeutende blutige Infiltrationen des submukösen Zellgewebes, eine solche wurde auch von Pfeufer (Ztschr. f. rat. Med. N. F. III.) spontan entstanden als Ursache von Erstickung beobachtet.

7. FREMDE KOERPER.

Concremente aus den Morgagnischen Ventrikeln, nekrotisch gewordene und abgestossene Knorpelstückchen werden zuweilen in der Stimmritze eingeklemmt und verursachen Erstickung. Grosse, feste Speisemassen oder auch absichtlich in den Rachen und Schlund eingebrachte Körper verstopfen den Eingang in den Larynx und Pharynx oder drücken die Epiglottis nieder und bewirken auf eine oder die andere Art Erstickung (Froriep's N. Not. 23. Bd. p. 281, mit Fig.). Feste Speisen, Knochenstückchen, Bohnen, Obstkerne, Zähne u. s. w. gelangen zuweilen in die Glottis und führen durch deren Verschluss den Tod herbei, in anderen Fällen schlüpfen sie in die Morgagnischen Ventrikel und bleiben daselbst, bewirken Eiterung und Compression der Glottis und daraus hervorgehende Beschwerden. Vom Pharynx aus gelangte in einigen Fällen Ascaris lumbricoides in die Glottis und verursachte Erstickung. Von der Schilddrüse aus erfolgte in einigen Fällen Perforation von Echinococcusblasen in den Larynx; auch von den Lungen herauf können solche in die Luftwege gerathen. (Literatur s. u. Bronchien.)

8. PARASITEN.

In dem die Oberfläche der Schleimhaut bedeckenden Schleim oder Eiter oder Croupmassen bei den verschiedenen Arten von Entzündungen finden sich zuweilen einzelne Hefenpilze (Foerster, Atlas der mikrosk. path. A. Taf. XIV. Fig. 5). Soorpilze wuchern nur selten in den Luftwegen weiter, können aber vom Pharynx her den Eingang des Larynx verstopfen. (S. Pharynx.)

In einem Falle fand Rainey (*Transact. of the path. soc. Vol.* 6. *p.* 370. 1855) eine Menge $^1/_2$ Millim. lange junge Nematoden im Larynx und der Luftröhre eines durch andere Krankheiten Gestorbenen.

Schuessler (Würtb. Correspbl. N. 10. 1848) beobachtete im Larynx eines einjährigen Kindes erbsengrosse, an der Schleimhaut hängende, mit Serum gefüllte Blasen, von denen auch einige ausgehustet wurden; leider wurde keine mikroskopische Untersuchung des Balges vorgenommen, so dass es nicht erwiesen ist, ob es Echinococcusblasen waren.

Bei Pferden kommen zuweilen Bremsenlarven (Gastrus) in die Schleimhautfalten des Larynx und können Erstickung bewirken; auch Ascariden gerathen bei Thieren zuweilen in die Glottis und rufen Erstickung hervor. Bei einem Hunde wurde einmal Pentastomum taeniodes im

Larynx gefunden. Bei Lungenwurmkrankheit der Thiere kommen die betreffenden Strongylusarten auch in die Trachea und den Larynx. (Gurlt, I. 273. Roell 572.)

VI. NASENHOEHLE.

A. NASENHOEHLE.

1. MISSBILDUNGEN.

Gänzlicher Mangel der Nase und ihrer Höhlen oder sehr defecte Bildung derselben kommt nur bei nicht lebensfähigen Missgeburten vor, neben Missbildungen sämmtlicher Gesichts- und auch der Schädelknochen; bei Cyklopie fehlt die Nase entweder ganz, oder stellt sich als imperforirter oder unvollkommen kanalisirter, rüsselförmiger Fortsatz über dem Auge dar. In seltenen Fällen ist die Nasenhöhle einfach und sehr eng, das Siebbein ist dann sehr klein, die Nasenbeine fragmentarisch, das Septum fehlt, die Augen stehen wie bei den Affen sehr nahe beisammen (Cebocephalie. Soemmerring, Beschr. einig. Missbildg. Taf. IX.) Luschka (Virchow's Archiv Bd. 18. p. 168) beobachtete angeborene Atresie der Choanen. Hyrtl (Sitzgsber. der math. naturw. Classe der k. Akad. in Wien 1859. Bd. 38. p. 222) beobachtete angeborenen Mangel der unteren Nasenmuscheln und des Siebbeinlabyrinthes nebst anderen Defecten. Hoppe (Preuss. med. Ver.-Ztg. 1859. p. 162) beobachtete eine Spaltung der Nase in der Mittellinie von der Nasenwurzel an bis durch das häutige Septum und die Spitze, welche in zwei Knöpfe ausging; beide Nasenhöhlen waren völlig getrennt, aber übrigens wohlgebildet; an der Stelle der Nasenbeine fanden sich zwei dicke cylindrische Knorpel. Zuweilen sind alle Theile vorhanden, aber die Nasenhöhle ungewöhnlich eng, oder die Nasenlöcher sind durch dünne oder dicke Membranen, Fortsetzungen der Haut, verschlossen. Bei Spaltbildungen der Lippen und Kiefer finden sich zuweilen auch Spaltungen der Nase in verschiedenen Graden.

Bressler, Die Khten. der Nasen- u. Mundhöhle. Berlin 1840. Weinhold, Von den Kkhten. der Gesichtsknochen u. ihrer Schlmhte. Halle 1818. Deschamps, Abhdlg. über die Kkhten. d. Nasenh. A. d. F. v. Doerner. Stuttgart 1805. Boyer, *Tr. des mal. chir.* 5. *éd.* V. *p.* 64—101. Soemmerring, Missb. Taf. IX. Fig. 1. (Neugeb. Mädch., nur 1 Nasenloch, Nasenbeine bilden ein einziges linsenf. Fragment, Siebbein sehr klein, Augenhöhlen sehr nahe aneinander).

2. VERAENDERUNGEN DER WEITE.

Verengerung der Nasenhöhle wird bewirkt durch Texturveränderungen ihrer Wände: entzündliche Schwellung und Hypertrophie der Schleimhaut, Schleimpolypen, fibröse, sarkomatöse und Krebsgeschwülste, Abscesse in der Schleimhaut und Scheidewand, Narbenbildung und Ver-

wachsung nach Geschwüren, Verbrennungen, Lupus; die Verwachsung betrifft bald die Nasenlöcher, bald die Choanen, bald einzelne Stellen inmitten der Höhle; — durch Druck von aussen, welcher meist durch grosse Geschwülste der Gesichtsknochen bewirkt wird; — durch fremde Körper; dieselben sind eingedickter und verkreideter Schleim und Eiter, nekrotische Knochenstückchen, zufällig eingebrachte oder durch die Choanen eingedrungene harte Körper: Obstkerne, Bohnen, Steinchen u. s. w. (s. u.).

Erweiterung findet nur durch die Einwirkung von Geschwülsten statt, welche sich innerhalb der Nasenhöhle entwickeln, wobei aber gleichzeitig Verstopfung des Lumens der Höhle stattfindet.

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Die häufigsten der in der Nasenhöhle vorkommenden Neubildungen sind die Polypen der Schleimhaut. Dieselben sind meist bedingt durch Wucherung des Bindegewebes der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes; das neugebildete Gewebe ist grösstentheils sehr reich an einer farblosen, schleimigen Grundsubstanz und arm an ausgebildeten Fibrillen und Faserbündeln, daher zeigen die meisten Polypen auf der Schnittfläche eine weiche, schleimige und selbst gallertige Beschaffenheit und nur selten ein eigentliches fibröses Ansehen; das letztere kommt übrigens auch vor und man kann an diesen Polypen alle Uebergänge von lockeren und weichen bis zu festen und derben Bindegewebswucherungen beobachten. Das Epithel der Schleimhaut bleibt stets unverändert und nur dann, wenn die Polypen durch die Nasenlöcher nach aussen ragen und längere Zeit der Luft ausgesetzt sind, verwandelt sich das Cylinderepithel in Plattenepithel, wie zuerst von Billroth beobachtet wurde. Die Schleimdrüsen zeigen sich ebenfalls in manchen Fällen unverändert, in anderen aber vergrössert und zuweilen durch Wucherung und Schleimmetamorphose ihrer Zellen in erbsen- bis haselnussgrosse, mit Schleim gefüllte blasenartige Körper umgewandelt (Blasenpolypen). In einigen Fällen wurde von Billroth u. A. auch Neubildung von drüsenartigen Körpern beobachtet, so dass der grösste Theil der Polypen durch diese Drüsenwucherung bedingt war, wie dies in ähnlicher Weise auch an Polypen der Schleimhaut der Tractus intestinalis vorkommt. Die Oberfläche der Polypen ist meist glatt oder höchstens grob lappig, doch kommen einzelne Fälle vor, in denen sie feingelappt und selbst körnig wird. Die Gefässe der Schleimhaut nehmen an der Wucherung meist lebhaft Theil, in einzelnen Fällen in so hohem Grade, dass die Hauptmasse der Polypen aus einer angiektasischen oder cavernösen Masse besteht.

Die Form der Schleimhautpolypen ist meist kolbig, zuerst erheben sie sich als kleine halbkuglige, breit aufsitzende Massen oder langgestreckte flache Hügel, später erheben sie sich mehr und mehr über das Niveau der Schleimhaut, ihr Körper wird umfangreicher und ihre Basis zieht sich stielartig aus. Ihre Grösse wechselt von wenigen Linien bis zu einem Zoll und mehr Durchmesser; ihre Zahl ist bald einfach,

bald vielfach; sie entwickeln sich bald nur auf einer, bald auf beiden Seiten. Ihr Sitz ist meist die Schleimhaut der Muscheln und zwar vorzugsweise der oberen, nicht selten sitzen sie noch höher, während sie an der äusseren Seite der Nasenlöcher nicht vorkommen. Diese Nasenpolypen entwickeln sich meist in Folge chronischer katarrhalischer Entzündungen; dieselben bewirken durch Ausfüllung der Nasenlöcher viel Beschwerden, prominiren zuweilen auch in die Rachenhöhle und erregen hier Athem- und Schlingbeschwerden.

In der Nasenhöhle entwickeln sich ferner zuweilen fibröse und sarkomatöse Geschwülste; diese gehen vom Periost oder den Knochen selbst aus, und zwar von allen Knochen, welche zur Bildung der Wände der Nasenlöcher beitragen; sie wachsen zunächst in die Höhle, füllen diese aber nicht allein aus, sondern treiben auch deren Wände in den verschiedensten Richtungen auseinander, bewirken theils durch Druck, theils indem sie peripherisch fortwuchern und die Theile in sich aufnehmen, Schwund der normalen Gewebe und indem sie sich nach allen Seiten hin verbreiten, führen sie gänzliche Zerstörung aller normalen Gewebe nicht allein der Nasenhöhle, sondern auch der umgebenden Gesichts- und z. Th. der Schädelknochen herbei. Zuweilen breiten sie sich weniger peripherisch auf die umgebenden Knochen und Weichtheile aus, sondern wuchern mehr in die Höhle und durch deren Oeffnungen nach aussen und stellen sich so unter Polypenform dar, bilden einen Theil der sog. fleischigen Polypen.

Ueber Nasenpolypen s. Pott, Chir. Werke, a. d. E. 1788. 2. Bd. J. Bell, *Principles of surg. Vol.* 3 (Froriep's chir. Kpftaf. 105, 114). Richter, Wundarzneikunst I. p. 362. Deschamps, *Tr. des malad. des fosses nasales* 1804. Petit-Radel, *Cons. sur les polypes des fosses nasales* 1805. Wagner, De polyp. nas. Diss. Breslau 1822. Gruner, De polyp. in cavo nar. obs. Diss. Lips. 1825. Hawkins, *Lond. med. Gaz. Juli* 1840. Brodie, Ibid. 1843. Demoiseau, *Gaz. des hôp. N.* 13. 1843. Joseph, Günzb. Ztschr. 8. Bd. 5. Hft. 1857. Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen 1855. Cloquet, Osphresiologie, a. d. F. Weimar 1824. p. 429. Schindler, Deutsche Klin. 1850. N. 15, 16. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie.

Bei Thieren kommen Schleimhautpolypen und fibröse und sarkomatöse Polypen der Knochenwände der Nasenhöhle in derselben Weise vor wie beim Menschen. (Gurlt, I. p. 263 Nachtrag 110. Hering 183. Hertwig 771. Postl 50. Roell 531. Gamgee, *Veterinarian* 1855.)

In ähnlicher Weise wie die Polypen zeigen sich zuweilen auch Carcinome, die, von irgend einer Stelle ausgehend, theils polypenartig in die Höhle wuchern, dieselbe ausfüllen, deren Wände auseinanderdrängen und zu einer ihrer Oeffnungen herausdringen, theils, peripherisch um sich greifend, die umgebenden Theile zerstören, nach aussen durchbrechen und sich weiter entfalten, oder nach der Schädelhöhle, Augenhöhle (meist längs des Thränenkanales in den inneren Augenwinkel), Mund-, Keilbein- und Oberkieferhöhle. Der Ausgangspunkt der Krebsbildung sind bald die Schleimhaut und das submuköse Zellgewebe, bald die Knochen der Wandungen der Nasenhöhle, inbesondere der Oberkiefer; zuweilen brechen auch Carcinome der D. mater oder der Schädelknochen in die Nasenhöhle durch und wuchern in dersel-

ben weiter; auch von der Schleimhaut des Pharynx kann sich ein Carcinom auf die Schleimhaut der Nase fortsetzen. Ausserdem kann die Nasenhöhle durch Krebse der Haut perforirt und an einzelnen Stellen zerstört werden.

Ueber Krebs der Nasenhöhle vergl. die Literatur der Polypen, ausserdem: Boyer, *Tr. des mal. chir.* 5. *éd.* II. *p.* 91. Walshe, *On cancer p.* 332. Rokitansky, Lehrb. III. p. 4. Schumann, Preuss. Ver.-Ztg. N. 52. 1844.

Bei Thieren wurde Carcinom der Nasenschleimhaut ebenfalls beobachtet (Roell 543), ausserdem beobachtete man Cystosarkom in der Nasenhöhle des Pferdes (Bruckmueller, Wien. Viertelj. VIII. 2. 131), Lipome in der Schleimhaut der Nasenscheidewand (Roell 532. Gurlt, I. Nachtrag 111). Auf der Schleimhaut der Nasenmuscheln der Hunde kommt zuweilen Neubildung von Haaren vor, die auch beim Menschen gesehen wurde. (Roell 530.)

Im Schleim oder Eiter, der sich bei chronischem Katarrh in den Winkeln und Ausbuchtungen der Nasenhöhle zuweilen in grosser Menge bleibend anhäuft, bilden sich zuweilen Concremente von verschiedenem Umfange und Härte; meist sind sie erbsen- bis haselnussgross, unregelmässig eckig und zackig, leicht zu zerbröckeln, zuweilen aber auch steinhart oder knochenartig; sie sind meist in eingetrockneten und durch Zersetzung übelriechenden Schleim eingehüllt. Dieselben bewirken zuweilen starke Reizung der Schleimhaut, führen katarrhalische und purulente Entzündung und selbst Ulceration derselben herbei. (Vergl. bes. Demarquay *Arch. gén. Juni* 1845 mit Casuistik).

4. ENTZUENDUNG.

Die Schleimhaut der Nasenhöhle wird sehr häufig von acuter oder chronischer katarrhalischer Entzündung (Coryza) afficirt, welche die gewöhnlichen anatomischen Veränderungen zeigen; anfangs Hyperämie mit Schwellung der Schleimhaut, sparsames, farbloses, zähflüssiges Exsudat, dann lebhafte Neubildung von Zellen an der Oberfläche mit Abstossung des normalen Epitheliums, endlich Eiterbildung. Die acute Entzündung heilt vollständig oder geht in chronische über, macht häufig Recidive; die chronische geht früher oder später auch in Heilung über oder wird bleibend; in ihrem Gefolge entstehen bleibende Verdickungen der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes, welche an einzelnen Stellen zuweilen einen höheren Grad erreichen und allmälig polypösen Habitus bekommen; ferner entstehen hie und da Schleim- oder Blasenpolypen, Anhäufungen von Schleim und Eiter, die zu harten Klumpen eintrocknen oder verkreiden, zuweilen in Zersetzung übergehen und einen höchst üblen Geruch annehmen; selten zeigen sich Geschwürsbildungen. Zuweilen nimmt das submuköse Zellgewebe und das Perichondrium der Nasenknorpel und knorpeligen Scheidewand Antheil und es erfolgt Röthung und Verdickung oder auch Eiterbildung in derselben; die Abscesse sind meist klein, bewirken aber doch zuweilen beträchtliche Verengerung der Nasenhöhle, perforiren durch die Schleimhaut, worauf Heilung erfolgt. Seltner be-

theiligt sich das Periost der Muscheln und anderen Knochen in ähnlicher Weise. Die katarrhalische Entzündung entsteht durch örtliche Reizung oder Erkältung, oder sie ist Theilerscheinung exanthematischer Entzündungen, wie bei Masern, Scharlach, oder scrofulöse Affection, oder Folge der Uebertragung von Tripperschleim auf die Nasenschleimhaut.

Croupöse Entzündungen der Nasenschleimhaut sind äusserst selten, finden sich als Steigerung der katarrhalischen bei Neugeborenen oder bei heftiger erysipelatöser Entzündung der Haut der Nase, welche sich auf Perichondrium, submuköses Zellgewebe und Schleimhaut fortsetzt. Zuweilen treten croupöse und auch wohl diphtheritische Entzündungen in Begleitung von solchen auf der Mund- und Rachenschleimhaut im Verlauf schwerer acuter allgemeiner Krankheiten oder in Folge von Syphilis auf.

Boucher, *Sur le Coryza. Paris* 1826. Cazenave, *Du coryza chronique. Paris* 1835. Anglada, *Du Coryza simple. Paris* 1837. Chomel *et* Blache, *Dict. en* 30 *Vol.* Art.: *Coryza.* Die Handb. von Rilliet *et* Barthez, Billard, West, Monneret, Valleix, Canstatt, Wunderlich, Friedreich. Cloquet, Osphresiologie.

Bei Thieren kommen dieselben Formen der Entzündungen der Schleimhaut vor. Beim Pferd hat man zu unterscheiden: 1. Die einfache katarrhalische Entzündung, Coryza, Strengel, dieselbe verläuft a) acut, ist dann oft auf Larynx, Pharynx und Luftsäcke ausgedehnt, ist zuweilen epizootisch und wie es scheint contagionsfähig; b) chronisch (sog. bedenklicher Nasenausfluss), wobei es zu Eiterbildung und Bildung seichter, scharfrandiger, stecknadelkopf- bis linsengrosser Erosionsgeschwüre, zur Bildung von Schleimhautpolypen, Osteophyten, Concrementen kommt. Bei der acuten und chronischen Form kann es zuweilen auch zur Schwellung oder Entzündung der Lymphdrüsen des Halses kommen, in welchen Fällen man die Veränderung fälschlich zur Druse stellt. 2. Die scrofulöse katarrhalische Entzündung, Druse, Morb. glandulosus s. Adenitis equorum. Dieselbe kommt vorzugsweise bei Fohlen vor, verläuft acut oder chronisch und hat stets secundäre Entzündung der Lymphdrüsen im Kehlgange zur Folge, die meist zur Abscessbildung führt. In einzelnen Fällen findet sich gleichzeitig allgemeine Schwellung mit Eiterbildung in den Lymphdrüsen (Bug- und Leistendrüsen, untere Luftröhren-, innere Darmbein-, Gekrösdrüsen. Sog. wandernde Druse). In sehr schweren Fällen treten secundäre Entzündungen und Eiterbildungen in Parotis, Lungen, Leber, Hirn auf (sog. verschlagene Druse). Der Tod erfolgt zuweilen durch Druck der Drüsengeschwülste auf die Luftröhre und Pharynx, Perforation von Eiter in die Trachea, oder durch die secundären Abscesse. Zuweilen wird der Verlauf sehr lange hingezogen (chronische Druse, bedenkliche Druse), wobei die Drüsenschwellungen gewöhnlich einen bedeutenden Umfang annehmen. Uebergang von Druse in Rotz (sog. verdächtige Druse) ist noch nicht sicher nachgewiesen, ebensowenig der Uebergang von Strengel in Rotz. Manche Autoren unterscheiden auch noch eine brandige Druse, sowie brandigen Strengel, welche beide wohl besser zur diphtheritischen Entzündung gestellt werden. 3. Croupöse und diphtheritische Ent-

zündung treten in zwei Formen auf: a) Folliculäre Form (Aphthen, Herpes), ist charakterisirt durch Schwellung der Follikel, Infiltration derselben mit Exsudat, Bildung zahlreicher kleiner Ulcera am Nasenausgang, den Nasenrändern und der Vorderlippe, nicht selten begleitet von Lymphangioitis. b) Diffuse Form kommt meist epizootisch unter Remonten vor, ist charakterisirt durch hochgradige Hyperämie, membranöse Exsudation auf die Oberfläche oder z. Th. in die Schleimhaut selbst, wonach Flecken oder tiefere Excoriationen entstehen; Lymphangioitis und Entzündung der Drüsen kommen auch hier vor.

Beim Schaf kommt ausser der gewöhnlichen acuten oder chronischen katarrhalischen Entzündung zuweilen in Verbindung mit Tracheitis und Bronchitis eine sehr hartnäckige chronische Coryza mit sehr profusem Secrete, Abmagerung, Kachexie und Tod vor (sog. Schafrotz).

Beim Rind findet sich acute und chronische katarrhalische Entzündung mit und ohne Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses; ausserdem ist die Nasenhöhle bei der acuten katarrhalischen Entzündung der Stirnbeine (Kopfkrankheit) stets betheiligt. (S. Stirnhöhlen).

Beim Schwein kommt ausser dem gewöhnlichen Katarrh eine scrofulöse Entzündung der Nasenschleimhaut vor, mit Verdickung derselben und des Periostes, Auftreibung und Auflockerung des Knochens der Nasenhöhle, Blutungen; hierbei meist Tuberculose oder scrofulöse Knoten in verschiedenen Eingeweiden und den Knochen (sog. Schnuffelkrankheit).

Beim Hund ist bei der sog. Staupe stets die Nasenhöhle betheiligt. (S. o. Bronchitis.)

Beim Pferdetyphus finden sich in der Nasenschleimhaut hirsekorn- bis silbergroschengrosse bläulichrothe Flecken mit typhöser markiger Infiltration, Schorfbildung und Ulceration oder Rückbildung durch Resorption. Zuweilen erfolgt Perforation der Nasenscheidewand; die Geschwüre heilen unter Bildung seichter Narben.

Ueber die angeführten Affectionen vergl. insbesondere ROELL's Lehrb. 2. Aufl. 1860.

5. GESCHWUERE.

Ozaena.

Geschwüre der Schleimhaut entwickeln sich selten bei einfacher katarrhalischer Entzündung; sind dann meist flach und heilen rasch, finden sich in der Nähe des Naseneinganges.

Häufiger entstehen sie bei Katarrh Scrofulöser, beginnen hier am Naseneingange, erstrecken sich aber über alle Theile der Nasenhöhle, greifen tief ein, heilen oder bewirken Entzündung und Eiterbildung im Perichondrium und Periost mit folgender Caries oder Nekrose der Knorpel und Knochen. Die letzteren Vorgänge sind bald leichter Art und es erfolgt nach geringen Zerstörungen Heilung, oder die Substanzverluste sind bedeutend, grosse Partieen der Nasenknochen gehen verloren; zuweilen wird der Boden der Nasenhöhle perforirt und es erfolgt Communication mit der Mundhöhle. In manchen Fällen bilden die Knochen und nicht die Schleimhaut den Ausgangspunkt dieser Affection.

Aehnlich ist der Verlauf der syphilitischen Verschwärungen der Nase; die Schleimhautgeschwüre bilden sich meist am Eingange der Nasenhöhle, haben den gewöhnlichen Charakter, sind flach oder tief, klein oder ausgedehnt. Auch hier folgen zuweilen Caries und Nekrose der Knochen mit zuweilen sehr umfangreichen Zerstörungen, oder diese Knochenaffectionen sind primär und die der Schleimhaut secundär. Die Zerstörungen betreffen bald die äussere Nase und bestehen in Verschwärung derselben in verschiedenen Graden, Einsinken der Nase nach Abstossung der Nasenknochen, bald die innere Nase und bestehen in Zerstörungen der Muscheln, an Keilbein, Gaumen- und Oberkieferbeinen mit folgender, oft enormer Erweiterung der Nasenhöhle und weiten Communicationen mit der Mundhöhle durch Verlust des harten Gaumens. Auch im Verlaufe des Tripperkatarrhs bilden sich zuweilen flache Schleimhautgeschwüre.

Die auf den Menschen übertragene Rotzkrankheit bewirkt in der Nasenhöhle bedeutende Veränderungen; die Schleimhaut wird dunkel geröthet, gelockert, auf ihrer Oberfläche bildet sich in Masse jauchiger Eiter, das submuköse Zellgewebe wird serös infiltrirt, mit Ekchymosen durchsetzt; es bilden sich dann kleine Abscesse in demselben, in der Schleimhaut die specifischen Rotzknoten; durch Zerfall derselben entstehen ausgebreitete ulceröse Substanzverluste. Nicht selten breitet sich diese Affection auf die Stirn-, Keilbein- und Oberkieferhöhlen, auf die Schleimhaut des Gaumens und Pharynx und selbst auf den Larynx aus. Auch in dem Larynx und der Trachea bilden sich sparsam oder zahlreich die charakteristischen Rotzknoten und aus deren Zerfall grössere und kleinere Ulcerationen. Alle diese Knoten haben dieselbe Beschaffenheit wie beim Pferd.

Der Rotz, Ozaena, Malleus humidus, ist eine dem Pferdegeschlecht eigenthümliche Krankheit, welche sich spontan oder durch Ansteckung entwickelt, nach den gewöhnlichen Angaben auch aus Strengel, Druse, Eiterungen an anderen Körperstellen hervorgehen soll, was aber sehr zweifelhaft ist. Die Krankheit tritt entweder allein oder in Verbindung mit Hautwurm, Malleus farciminosus, auf und ist charakterisirt durch die Bildung kleiner eigenthümlicher Knoten in der Schleimhaut der Nase, Luftwege und anderen Organen; wegen der Aehnlichkeit, welche diese Knoten mit Tuberkeln haben, ist der Rotz von manchen Seiten zur Tuberculose gestellt worden; hiergegen spricht aber insbesondere die histologische Textur derselben, welche zuerst von Virchow erkannt wurde, dessen Angaben ich aus eigenen zahlreichen Untersuchungen durchaus bestätigen kann. Diese Knoten sind von Hirsekorn- bis Hanfkorngrösse, entwickeln sich in der Schleimhaut der Nasenhöhle, insbesondere der Scheidewand, in grösserer oder geringerer Menge, sitzen isolirt oder in kleinen Gruppen, sie prominiren als gelbliche runde Höcker ziemlich stark und bestehen aus kleinen, kugligen Zellen, welche sich aus den Bindegewebszellen der Schleimhaut bilden und dicht zusammengedrängt liegen; ihre Umgebung ist oft geschwollen und injicirt. Später tritt molecularer Zufall der genannten Zellen ein, das Knötchen zerfällt und mit ihm die Schleimhaut und es bildet

sich so ein kleines kraterförmiges Geschwür; sassen die Knötchen in Gruppen, so bilden sich durch Zusammenfliessen der kleineren Geschwürchen grössere; es werden aber auch die primitiven Geschwüre vergrössert, indem sich in ihren Rändern neue Knötchen bilden und es können auf diese Weise die Rotzgeschwüre einen bedeutenden Umfang erreichen. Auch in die Tiefe greift die Entartung auf dieselbe Weise zuweilen weiter und zerstört endlich Knorpel und Knochen. Die übrige Schleimhaut ist meist im Zustand der katarrhalischen Entzündung mit Bildung grosser Schleim- und Eitermassen. Die Veränderung erstreckt sich häufig auch auf die Schleimhaut der Stirn- und Kieferhöhlen; nicht selten auch auf den Larynx und die Trachea. Sehr gewöhnlich finden sich die Kehlgangslymphdrüsen angeschwollen, mit ähnlichen Knoten durchsetzt oder in Entzündung und Vereiterung begriffen. In den Lungen finden sich meist zahlreiche runde, hanfkorngrosse, harte gelbe Knoten von demselben Bau wie die der Nasenschleimhaut; gleiche Knoten kommen zuweilen in Leber, Milz und Haut vor. Der Verlauf des Rotzes ist meist chronisch, die Geschwüre in der Nasenhöhle greifen meist immer weiter um sich, können aber auch heilen unter Bildung sehr charakteristischer, derber, weisser, strahliger Narben. Zuweilen ist der Verlauf acut, die Ulceration schreitet dann sehr rasch fort und die Knotenbildung in den Organen des Körpers verläuft rapid. Ausser dieser Form des acuten Rotzes kommt auch noch eine zweite vor, welche sich durch croupös-diphtheritische Entzündungen auf der Schleimhaut der Nasenhöhlen und Luftwege, metastatische Abscesse in den Lungen und vielen anderen Organen und Lymphangioitis und Phlebitis charakterisirt und jedenfalls ein secundärer Process. ist, welcher als Rotz nur dann angesehen werden kann, wenn sich die specifischen Rotzknoten finden.

Gurlt I. 260, Hering 90, Spinola 1721, Kreutzer 829, Roell 532, 555. Loiset, *Réc. de méd. vét.* 19. *Bd.* 1842. *p.* 697, 779. hält fälschlich die Rotzknoten für ausgedehnte Lymphgefässe. Percivall, *Glanders and Farcy in the horse. London* 1845. Dittrich, Kreutz. Centralz. I. Jhrg. 1851. p. 40. Rayer, *De la morve et du farcin chez l'homme.* 1837. Tardieu, *De la morve et du farcin chron. Paris* 1843. Breschet et Rayer, *Réc. de méd. vét.* 1840. *T.* 17. *p.* 137. Virchow, Spec. Path. II. 1. p. 405 mit Literatur. Ravisch, Virch. Arch. Bd. 23. p. 33. 1861. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 195, 196.

Die durch Lupus bedingten ulcerösen Zerstörungen der Nase werden bei den Hautkrankheiten dargestellt.

6. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Nasenschleimhaut ist nur von Bedeutung als Begleiter der Entzündung oder Hämorrhagie, da sie an und für sich keine weiteren Störungen hervorruft. Congestionen und Blutungen sind bedingt durch Reize, mechanische Rückstauungen des Blutes bei Herz- und Lungenleiden, Struma, durch Neubildungen in der Nase, durch Veränderungen des Blutes und der Gefässwände bei Scorbut, Typhus, Hämorrhaphilie. Die Blutung erfolgt aus den zerrissenen Gefässchen der Schleimhaut in die Nasenhöhle, das Blut läuft sofort nach aussen ab oder durch die Choanen in die Rachenhöhle; von hier wird

es nach aussen entfernt oder gelangt in den Magen, seltener in den Larynx. Nur sehr selten ist die Blutung so bedeutend, dass Anämie und Tod erfolgt.

7. FREMDE KOERPER.

Durch die eine oder die andere Nasenöffnung werden zuweilen, besonders von Kindern, Bohnen, Steinchen, Holzstücken u. s. w. eingebracht; seltener dringen solche feste Körper von der Rachenhöhle aus durch die Choanen (z. B. Pillen, wie in einem von Cloquet beobachteten Falle). Diese Körper verstopfen das Lumen der Nasenhöhle und bewirken Entzündung, zuweilen auch Verschwärung der Schleimhaut, bleiben zuweilen jahrelang in Eiter gehüllt und selbst incrustirt zurück. In seltenen Fällen gelangen Thiere in die Nasenhöhle, z. B. Ascaris lumbric. (Nasenh., Stirnh., Oberkieferh.) vom Oesophagus aus, Insecten oder ihre Larven (Scolopendra, Forficula, Musca, Oestrus), welche durch die Nasenlöcher eindringen und in der Nasen- oder Stirnhöhle, sehr selten in der Oberkieferhöhle längere oder kürzere Zeit verweilen und ausser anderen Beschwerden zuweilen Entzündung oder Hämorrhagieen in den genannten Höhlen hervorbringen.

Hager, Die fremden Körper 1844. p. 37. Tiedemann, von lebenden Würmern u. Insecten in d. Geruchsorganen des Menschen 1844. Brodie, *Med. Times Jan.* 1844 (Schmidt's J. Bd. 43. p. 224). Coquerel, *Arch. gén. Mai* 1858. Vgl. ausserdem die Handb. der Chirurgie.

Bei Thieren kommen zuweilen Parasiten in den Nasenhöhlen vor. 1. Oestrus ovis, Schafbremse, Nasenbremse, legt ihre Eier in die Nasenöffnungen und Lippen; die Larven kriechen von da in Nasen- und Stirnhöhlen, in die Zellen des Siebbeines, die Kieferhöhlen und die Höhlen der Hornzapfen, sie verweilen darin 10 Monate, erregen vermehrte Absonderung, katarrhalische Entzündung mit Hyperämie, Blutung und Schwellung der Schleimhaut und bewirken zuweilen Abmagerung und den Tod (Bremsenschwindel, Schleuderkrankheit. Hering 153. Roell 110, 561). 2. Pentastomum taenioides kommt in der Nasenhöhle und Stirnhöhle des Hundes und Wolfes, höchst selten in denselben Höhlen des Pferdes, Maulthiers, der Schafe und Ziegen vor und bewirkt hier Reizung, Hyperämie und Entzündung, (Gurlt I. 265. Roell 88, 562.)

B. OBERKIEFERHOEHLE.

1. ENTZUENDUNG.

Die Schleimhaut der Oberkieferhöhle nimmt an der katarrhalischen Entzündung der Nasenhöhle nicht selten Theil und zeigt dann dieselben Veränderungen, wie die Nasenschleimhaut; zuweilen tritt aber auch selbstständig Entzündung derselben ein, angeregt durch Wunden und Contusionen, Caries der Zahnalveolen, rheumatische Einflüsse.

Die in die Oberkieferhöhle ergossenen Entzündungsproducte: Schleim, seröse Flüssigkeit und Eiter gehen meist allmälig durch die Nasenhöhlenöffnung ab; in seltenen Fällen aber wird diese Oeffnung verstopft, die genannten Massen häufen sich in der Höhle an und bewirken Erweiterung derselben, als Wassersucht und Eitergeschwulst der Kieferhöhle.

Bei der sog. Wassersucht der Kieferhöhle häuft sich eine schleimig-seröse oder gallertige Masse an, durch ihren Druck werden die Knochenwände allmälig verdünnt und nachgiebig, und es erfolgt Erweiterung der Höhle nach allen Seiten hin; zunächst wird die dünne vordere Wand ausgebuchtet und es entsteht eine, nach der Gesichtsseite zu prominirende Geschwulst; später geht die Geschwulst bis an die Augenhöhle, welche allmälig comprimirt wird, drängt nach innen und verengert die Nasenhöhle nach unten, bis das Gaumengewölbe zu einem Niveau mit den Zähnen herabgedrückt ist. Die knöchernen Wände dieser so entstandenen grossen Höhle, welche in einzelnen Fällen einen enormen Umfang erreichen kann, sind sehr dünn, und die vordere Wand wird zuweilen endlich perforirt, worauf nur noch die Schleimhaut eine Zeit lang die Wandung bildet, bis auch sie durchbricht und die Flüssigkeit abfliesst, worauf Nachlass der Erweiterung erfolgt.

Die Eitergeschwulst der Kieferhöhle bedingt ebenfalls Erweiterung der Oberkieferhöhle, aber in geringerem Grade, als der Hydrops; der Eiter wird an der Oberfläche der entzündeten Schleimhaut gebildet; zur letzteren gesellt sich aber bald Caries und Eiterbildung in der Knochenwand, welche in anderen Fällen primär war und die Schleimhautentzündung veranlasste. Nachdem sich der Eiter eine Zeit lang in der Höhle angehäuft und deren Wände etwas ausgebuchtet hat, erfolgt Perforation der letzteren, meist zuerst an der vorderen Wand an der Umschlagstelle der Oberkieferschleimhaut zur Oberlippenschleimhaut, zuweilen in eine Zahnalveole, in die Nasenhöhle oder weiter oben nach dem Augenrande zu. Es tritt Entleerung des angehäuften Eiters und Abgang des nachträglich neugebildeten Eiters ein, denn es erfolgt selten sogleich Heilung, sondern die Eiterbildung dauert fort und durch die entstandene Fistel träufelt der Eiter beständig ab; zuweilen verhindert auch ausgedehnte Caries der Knochen baldige Heilung. Dieselbe besteht in Sistirung der Eiterbildung und Schliessung der Fistel.

Fisteln der Oberkieferhöhle können ausserdem auch entstehen durch Verwundungen der Vorderwand oder des Bodens beim Ausziehen eines Zahnes.

Bei Thieren nehmen die Kieferhöhlen meist an den Entzündungen der Schleimhaut der Nasenhöhlen Theil, so bei Coryza, Druse u. s. w. und zuweilen erreicht in ihnen die Entzündung einen sehr hohen Grad, Schleim- und Eiteranhäufung sind oft sehr beträchtlich. (Vergl. besonders Haubner, Mag. f. d. ges. Thierhlk. 25. Jhgg. p. 257. 1859.)

2. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

In der Schleimhaut bilden sich zuweilen, wahrscheinlich nach katarrhalischen Entzündungen, Schleim- oder Blasenpolypen von ganz demselben Bau, als die der Nasenhöhle.

Von der Schleimhaut oder dem Knochen primär ausgehend, oder von umgebenden Theilen der Nasen-, Mund- oder Augenhöhle auf dieselben fortgesetzt, entwickeln sich nicht selten im Oberkiefer Geschwülste verschiedener Art, Fibroide, Sarkome, cavernöse Geschwülste (Ohm), Epithelialgeschwülste (Soulé), Lipome, Carcinome und Osteome oder Exostosen. Dieselben füllen die Höhle des Oberkiefers aus, treiben deren Wände auseinander, zuweilen in enormem Grade, so dass die Augen- und Nasenhöhle comprimirt werden und das Gaumengewölbe tief herabgedrückt wird, nehmen dann, allmälig peripherisch fortschreitend, den zuweilen spurlos schwindenden Knochen in sich auf, treten an seine Stelle, breiten sich auf benachbarte Knochen und Weichtheile aus. Die Carcinome, meist Markschwämme, brechen häufig nach aussen oder in eine der umgebenden Höhlen durch, die anderen Geschwülste seltener. Bei den Geschwülsten der Gesichtsknochen überhaupt folgen nähere Erläuterungen und Beispiele.

Eine sehr seltene Veränderung ist die Incrustation der Schleimhaut; durch Ablagerung von Kalksalzen wird dieselbe allmälig knochenartig und lässt sich dann wie eine Knochenschale von der Innenfläche der Knochenhöhle ablösen. Die Bedingungen dieser Incrustation sind unbekannt.

Ueber die Veränderungen der Kieferhöhlen vergl.: Bordenave, *Mém. de l'Acad. de Chir.* V. 1774. Runge, De morb. praec. sinuum oss. frontis et maxill. sup. Rinteln 1750. Portal, *Anat. méd.* I. *p.* 162. Desault, Chir. Nachl. II. 1800. Deschamps, *Tr. des malad. des fosses nas. et de leur sinus* 1804. Eichhorn, De polypis in antro Highmori. Göttingen 1804. Cloquet, Osphresiologie. Lombard, *Quelq. mal. du sin. max. Montpellier* 1836. Weinhold, Ueber die Khten. der Gesichtsknochen. Halle 1818. Wagner, De polyp. nar. et antri maxillar. Breslau 1822. Adelmann, Unters. über krankhafte Zustände der Oberkieferhöhle. Dorpat 1844. Verneuil, *Compt. rend. de soc. de biol.* 1852. III. Béraud, Nélaton, Ibid. (Canst. J. 1852. IV. 244, 249, 263). Giraldès, *Mém. de la soc. chir.* III. 4. 1853 (Schmidt's J. Bd. 83. p. 247). Luschka, Virchow's Archiv 8. Bd. p. 419. Taf. X. Ohm, Deutsche Klinik 28. 1854. Heyfelder, Ibid. 6. 1855; die Resection des Oberkiefers. Berlin 1857. Soulé, *Gaz. des Hôp.* 12. 1854. Varges, Chir. Ztg. II. 2. 1846. Hancock, *The Lancet. Jan* 1855. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* XX. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie.

Bei Thieren hat man Polypen, Carcinom und Lipom in den Oberkieferhöhlen beobachtet. (Roell, Lehrb. 531, 543. Wien. Viertelj. III. 1. 43. Bruckmueller, Ibid. V. 1. 61.)

3. FREMDE KOERPER.

Fremde Körper gelangen nur selten durch die Oeffnung der Kieferhöhle von der Nasenhöhle aus in das Antr. Highmori; häufiger dringen diese en durch Oeffnungen zahnloser Alveolen ein, insbesondere durch

die des Hundszahnes; durch traumatische Einwirkung können fremde Körper auch durch die vordere Wand oder den Gaumen eindringen. Dieselben können lange in der Kieferhöhle liegen, ohne Veränderungen hervorzurufen, bewirken aber zuweilen Entzündung, Eiterbildung und Fistelbildung. Würmer u. s. w. gelangen ebenfalls selten in die Oberkieferhöhle (s. o.).

C. STIRNHOEHLE.

Es wiederholen sich hier dieselben Veränderungen, welche in der Oberkieferhöhle vorkommen. Nach Entzündung der Schleimhaut, welche als Fortsetzung der katarrhalischen Entzündung der Nasenschleimhaut häufig ist, tritt zuweilen Anhäufung von Eiter in der Höhle ein, deren Wände werden allmälig verdünnt, nach vorn und hinten vorgetrieben; zuweilen erfolgt auch Perforation nach der Nasenhöhle, nach aussen oder nach innen, mit folgender Meningitis. Die Geschwulst in der Gegend der Stirnhöhle erreicht zuweilen einen beträchtlichen Umfang.

Durch heftige Contusionen kann die vordere Wand der Stirnhöhlen eingebrochen werden, worauf Entzündung und Eiterung der Schleimhaut und Knochen erfolgt.

In seltenen Fällen fand man Schleimpolypen und fibröse Polypen in den Stirnhöhlen. Andere Geschwülste kommen als Fortsetzungen von den umgebenden Theilen vor. Die Polypen der Stirnhöhle sind zuweilen ziemlich gross, in einzelnen Fällen auch zahlreich, sie bewirken dann Erweiterung der Höhle, Verdünnung und Auftreibung ihrer Wände, Durchbruch nach aussen und innen, Caries des Stirnbeins und Meningitis.

Fremde Körper und Würmer gelangen in seltenen Fällen von der Nasenhöhle aus in die Stirnhöhlen und bewirken daselbst zuweilen Entzündung, Eiterung, Caries. (S. o.)

Runge, De morb. praecip. sinuum ossis frontis etc. Rinteln 1750. Richter, Obs. chir. Fasc. II. Götting. 1776. Blumenbach, Prol. de sinub. frontalib. Göttingen 1779. Wolge, De morb. sin. front. Diss. Götting. 1786. Portal, *Anat. méd.* I. *p.* 108. Deschamps, l. c. Dezeimeris, *L'expérience Déc.* 1839. Langenbeck, Nosol. u. Ther. der chir. Khten. V. p. 216. Boyer, *Tr. des mal. chir.* 5. *éd.* V. *p.* 127—131. Vidal, *Tr. d. path. anat.* II. *p.* 637. Gerdy, *Des Polypes. Paris* 1833. Wuth, Beitr. zur Medicin, Chir. u. Ophthalm. Berlin 1844. Vergl. die Handb. der Chir. von Bardeleben, Wernher, Emmert.

Bei Thieren beobachtete man Entzündung, Eiterbildung, Polypen, Lipome in den Stirnhöhlen. (Roell 532. Bruckmueller, Wien. Viertelj. VII. 1. 60. Poeppel, Gurlt's Magazin 1852. 4. Heft.)

ANATOMISCHE

VERAENDERUNGEN DER GESCHLECHTSORGANE.

A. MAENNLICHE GESCHLECHTSORGANE.

I. HODEN.

1. MISSBILDUNGEN.

a. EINFACHER MANGEL DER BILDUNG.

Mangel der äusseren und inneren Geschlechtstheile kommt meist nur bei Acephalie, Sympodie, Bauchspalte und anderen ausgedehnten, die Lebensfähigkeit ausschliessenden Missbildungen vor; nur selten findet sich dieser Mangel bei übrigens wohlgebildetem Körper, doch bestehen auch in diesen Fällen gleichzeitig Kloakbildung und Defecte der Harnorgane, welche die Fortdauer des Lebens behindern. In einem Falle wurde ein solches Kind drei Jahre alt.

Aeltere Fälle von CHEVALIER, LATOURETTE, LABOURDETTE, SAVIARD, FORD s. bei MECKEL, Handb. d. p. A. I. p. 656 und VOIGTEL, Handb. d. p. A. III. p. 364. Vergl. ferner: KRETSCHMAR, Horn's Arch. Bd. 1. St. 3. p. 349. OTTO, Monstr. sexcent. d. a. pag. 316. Tab. IV. Fig. 3. GOERZ, Med. chir. Ztg. 1853. pag. 789.

Mangel der äusseren Genitalien (Penis, Scrotum) bei Lagerung der Hoden in der Bauchhöhle kommt ebenfalls meist nur bei Acephalie, Sympodie, Bauchspalte und Kloakbildung vor, so dass mit Ausnahme weniger Fälle die meisten mit dieser Missbildung behafteten Individuen nicht lebensfähig sind oder kein höheres Alter erreichen. (Fälle s. o.)

Mangel beider Hoden, Anorchismus, kommt bei übrigens wohlgebildeten Individuen höchst selten vor; in diesen Fällen fehlen zuweilen Nebenhoden, Samenleiter und Samenblasen gleichfalls und das Scrotum ist kaum durch Querrunzeln und die Raphe angedeutet; zuweilen fehlen gleichzeitig nur einzelne der genannten Theile; in einzelnen Fällen steigen die vorhandenen Nebenhoden und Samenleiter in das Scrotum herab, welches dann etwas grösser erscheint. Der Penis ist stets klein; die Individuen sind schwächlich, der Körperbau

hat mehr weiblichen als männlichen Habitus, die Stimme ist schwach, weiblich, Zeugungsfähigkeit fehlt.

Ausser dem vollständigen Mangel beider Hoden kommt auch mangelhafte Entwicklung und bleibende Kleinheit beider Hoden, Mikrorchismus, vor; welche Missbildung dieselben Folgen für die Ausbildung des Körpers und der Zeugungsfähigkeit hat, wie der Anorchismus: die betreffenden Individuen zeigen einen mehr weiblichen Körperbau, Mangel der Barthaare, zarte Stimme und weibliche Ausbildung der Brüste (Viri effeminati) und sind unfruchtbar. Derartige Individuen zählte man früher fälschlich zu den Zwittern.

Mangel eines Hoden, Monorchismus, kommt häufiger vor; während der Hode und übrige Samenapparat der einen Seite sich normal verhalten, fehlen auf der anderen Seite der Hode und mit ihm zuweilen auch Nebenhode, Samenleiter und Samenblasen dieser Seite; in anderen Fällen fehlt nur der Hode, während Nebenhode und Samenleiter vorhanden und zuweilen selbst in das Scrotum herabgestiegen sind; zuweilen fehlen Hode und Nebenhode, der Samenleiter aber ist nur in seinem oberen Theile vorhanden, steigt von der Blase nach dem Inguinalkanal, endigt aber, nachdem er diesen durchsetzt, blind. Ist der Hode der anderen Seite wohlgebildet, so erreicht auch der Körper seine volle männliche Entwicklung und Zeugungsfähigkeit.

Mangel der Samenleiter und Samenblasen kommt zuweilen bei wohlgebildeten Individuen und normal gebauten Hoden vor; die Samenblasen fehlen fast nur bei gleichzeitigem Mangel der Samenleiter; zuweilen fehlen sie nicht vollständig, sondern sind nur sehr klein und verkümmert; in einzelnen Fällen bilden die Samenblasen einen einfachen Körper, in welchen die Samenleiter einmünden; fehlen die Samenblasen bei vorhandenen Samenleitern ganz, so fliessen die Samenleiter vor der Prostata in einen gemeinschaftlichen Kanal zusammen. — Die Samenleiter fehlen bei vorhandenen Hoden meist nur stellenweise und zwar mangelt bald ihr oberer Theil mit den Samenblasen, bald ihr unterer, wobei zuweilen auch der Nebenhode defect und verkümmert ist. Der Mangel findet sich bald auf beiden Seiten, bald nur auf einer. Zuweilen sind gleichzeitig Cryptorchismus, Hypospadia und andere Missbildungen vorhanden.

Zahlreiche eigne und fremde Fälle der alten und neueren Literatur s. bei Godard, *Recherches tératologiques sur l'appareil séminal de l'homme. Paris* 1860 mit 14 Tafeln. Vergl. auch Curling, *A pract. treat. on the diseases of the testis.* 2. *ed.* 1856 *p.* 3. u. f.

Mangel der Prostata kommt nur bei ausgedehnten Defecten der Harn- und Geschlechtsorgane, bei Kloakbildung, Bauch- und Blasenspalte, Sympodie u. s. w. vor.

Mangel des Penis bei übrigens vollständigem Geschlechtsapparat und wohlgebildetem Körper kommt höchst selten vor; in solchen Fällen mündet die Harnröhre meist in den Mastdarm nahe am After.

Imminger, Med. chir. Ztg. 1853. No. 824. Grundmann, De penis defectu. Berlin 1854. Nélaton, *Gaz. des hôp.* 1854. N. 12.

Häufiger kommt abnorme Kleinheit und Verkümmerung des Penis vor, insbesondere bei Anorchismus und Cryptorchismus; sehr mangelhafte Bildung des Penis findet sich ferner bei Hypospadia (s. u.) und Epispadia (s. Harnorgane).

Mangel der Vorhaut wurde in mehreren Fällen beobachtet, (OTTO, Monstr. sexc. descr. anat. No. 540); häufiger kommt die angeborene Enge derselben, Phimosis, vor, welche zuweilen einen solchen Grad erreicht, dass der Durchgang des Urins durch die enge Oeffnung der Vorhaut sehr erschwert wird, und in einzelnen Fällen zur völligen Atresie des Praeputium gesteigert gefunden wird. Auch bei verhältnissmässig weiter Oeffnung kann die Vorhaut nicht hinter die Eichel zurückgebracht werden. Die Oeffnung ist bald glattrandig und dünn, bald stark gewulstet von fast knorpelartiger Härte, bald in einen engen rüsselartigen Schlauch ausgehend.

AMMON, angeb. chir. Khten. Taf. 18. Fig. 1–7. Vergl. ausserdem die Hand- und Lehrb. der Chirurgie.

Mangel des Scrotum kommt nur bei Anorchismus oder beidseitigem Cryptorchismus vor; Spaltung des Scrotum findet sich bei Hypospadia (s. u.).

b. HEMMUNGS- UND VERIRRUNGSBILDUNGEN.

1. Cryptorchismus, gehemmtes oder unvollkommenes Herabsteigen eines oder beider Hoden. Während im Normalzustande beide Hoden im Verlaufe des 8. und 9. Monates in das Scrotum herabsteigen, kommt es zuweilen vor, dass einer oder beide an irgend einer Stelle auf dem Wege nach dem Scrotum zurückbleiben. Diese Abnormität beruht wohl meist auf einer Bildungshemmung des Hoden und seines Leitbandes (Gubernaculum Hunteri), kann aber auch durch mechanische Verhältnisse bedingt sein, z. B. Verwachsungen des Hoden mit Baucheingeweiden durch fötale Peritonitis, abnorme Enge der inneren oder äusseren Mündung des Leistenkanales oder des letzteren selbst, abnorme Kürze oder Enge des Processus vaginalis des Bauchfells, abnorme Grösse des Hoden, Querlage desselben vor der Mündung des Leistenkanales. Am häufigsten wird der Descensus testiculi nur auf einer Seite gehemmt, während derselbe auf der anderen regelmässig vor sich geht. Bei einseitigem Cryptorchismus findet sich die Missbildung etwas häufiger auf der linken als auf der rechten Seite. Die zurückgebliebenen Hoden finden sich: in der Bauchhöhle vor der inneren Mündung des Leistenkanales; am häufigsten im Leistenkanale selbst, seltener vor der äusseren Mündung des Leistenkanales; in einzelnen seltenen Fällen wurde der Hode von letzterer Stelle unter der Haut in das Perineum herabgerückt gefunden; endlich kann zuweilen der Hode seinen Weg durch den Schenkelring unter dem Poupartischen Bande nach aussen nehmen und neben die Schenkelgefässe zu liegen kommen. Zuweilen fand man den Hoden im Leistenkanale oder der Bauchhöhle zurückgeblieben, während der Nebenhode und Samenleiter in das Scrotum herabgestiegen waren. So lange der Hode in der Bauchhöhle liegt,

hat er natürlich keine besondere Scheidenhaut, welche er erst im Inguinalkanale und Scrotum bekommt. Der zurückgebliebene Hode erreicht zuweilen seine normale Grösse und Entwicklung, wird functionsfähig und es giebt einzelne, wenn auch seltene Fälle, in denen mit beidseitigem Cryptorchismus behaftete Individuen ihre volle männliche Ausbildung erreichten und Kinder zeugten. In den meisten Fällen aber bleibt der nicht herabgestiegene Hode in der Entwicklung zurück, erhält nicht seine normale Grösse und wenn sich auch die Samenkanälchen regelmässig bilden, so fehlen ihnen doch die Samenfäden; bei einseitigem Cryptorchismus, bei welchem der Hode der anderen Seite herabgestiegen und normal gebaut ist, findet dann keine Beeinträchtigung der körperlichen und geschlechtlichen Entwicklung Statt; bei doppelseitigem Cryptorchismus aber bleibt der Körper dann in demselben Zustande wie bei Anorchismus. Zuweilen findet sich der zurückgebliebene Hode nicht allein abnorm klein, sondern auch fettig entartet oder fibrös indurirt und ohne Spur von Samenkanälchen. Am günstigsten für die volle Entwicklung des zurückgebliebenen Hoden scheint die Lagerung in der Bauchhöhle zu sein, während die Lage im Inguinalkanal die ungünstigste ist, indem an dieser Stelle der Hode fortwährend dem Drucke und vielfachen localen Reizungen und mechanischen Schädlichkeiten ausgesetzt ist. So kommen auch an den im Leistenkanale sitzenden Hoden nicht selten chronische oder acute Entzündungen vor, welche unter Umständen durch Fortsetzung der Entzündung auf das Bauchfell tödtlich werden können. Auch Carcinom kann in dem zurückgebliebenen Hoden entstehen und sehr beträchtliche, nach aussen und in die Bauchhöhle prominirende und perforirende Geschwülste bilden. In einzelnen Fällen entwickelt sich an der Seite, in welcher der Hode nicht herabgestiegen ist, eine Hernie, indem eine Darmschlinge neben dem Hoden in den Processus vaginalis eindringt. Nebenhode und Samenleiter verhalten sich meist bei Cryptorchismus normal, die Samenblasen bleiben an der Seite, an welcher der Hode nicht herabsteigt, meist kleiner und enthalten, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, meist keine Samenfäden.

Ausser dem bleibenden Cryptorchismus kommt auch ein vorübergehender vor, indem das Herabsteigen des einen oder viel seltener beider Hoden nur verspätet wird und erst im Verlaufe der Knabenjahre, ja zuweilen erst im 20.—30. Jahre stattfindet. Dieser Descensus ist oft von Einklemmungs- und Entzündungserscheinungen im Leistenkanale begleitet und veranlasst Verwechselungen mit Hernien.

Voigtel, Handb. d. p. A. III. p. 394. Meckel, Handb. d. p. A. I. p. 691. Burdach, Anat. Unters. Leipzig 1844. 1. Hft. Curling, l. c. p. 13. Petréquin, *Gaz. méd. de Strasb. N.* 10. 1843. Lecomte, *Des ectopies cong. des testicules. Paris* 1852. Follin, *Arch. gén. Juillet* 1851. Goubaux et Follin, *Gaz. méd. de Paris* 1856. *No.* 18, 19, 22. Zeis, Arch. f. klin. Chir. II. p. 81. 1861. Uebrige Literatur und Casuistik s. bei Godard, *Etudes sur la monorchid. et la cryptorchid. Paris* 1857.

2. Inversio testiculi. Diese seltene Missbildung besteht darin, dass die angewachsene Seite des Hoden mit dem Nebenhoden nach vorn gelegen ist, während die freie Seite des Hoden nach hinten ge-

richtet ist; so dass also der Hode beim Herabsteigen eine Drehung machen muss. Die Veränderung findet sich stets nur an einer Seite und lässt sich am Lebenden leicht dadurch erkennen, dass die Epididymis vorn liegt und der Samenleiter an der vorderen Seite des Scrotum verläuft. (Curling, l. c. p. 48. Royet, *De l'Inversion du Testicule. Paris* 1859. Schmidt's J. Bd. 114. p. 69.)

3. Hypospadiasis, Hypospadie. Diese Missbildung ist eine Hemmungsbildung und stellt dar das Stehenbleiben der Bildung des Penis und Scrotums auf der Entwicklungsstufe der 9. oder 10. Woche, in welcher der Genitalhöcker noch clitorisartig und die Genitalfurche noch nicht geschlossen ist, sondern offen in den Canalis urogenitalis übergeht. In den höchsten Graden der Hypospadie findet man daher den Penis sehr kurz, $^1/_2$—1 Zoll lang, die Eichel klein, meist vom Präputium unvollständig bedeckt, clitorisähnlich; an der Unterseite des Penis findet sich an der Stelle der Harnröhre eine tiefe mit Schleimhaut ausgekleidete Furche, welche an der Wurzel des Penis in die Mündung des Canalis urogenitalis ausläuft; in der man, wenn sie auseinandergezogen wird, nicht selten deutlich die Mündungen der Vasa ejaculatoria erkennen kann. Das Scrotum ist gespalten oder mit anderen Worten, die beiden äusseren Genitalfalten sind nicht unter einander verwachsen, sondern haben sich jede in einen den grossen Schamlippen analogen Körper umgewandelt. Die Hoden steigen meist in das Scrotum herab und erlangen meist ihre normale Ausbildung, zuweilen bleiben sie aber in der Bauchhöhle zurück und bleiben daher klein, unentwickelt, was übrigens zuweilen auch nach erfolgtem Descensus stattfinden kann, im ersteren Falle erreicht der Körper seine volle männliche Ausbildung und wird zeugungsfähig, im zweiten Falle bleibt der Körper in der Entwicklung zurück, erhält mehr den weiblichen Habitus, ja zuweilen entwickeln sich auch die Brüste nach dem weiblichen Typus. Die Hypospadie führt leicht zu Verwechselung des Geschlechtes, indem bei Neugeborenen die Geschlechtstheile eine so grosse Aehnlichkeit mit den weiblichen haben, dass die Kinder stets als Mädchen angesehen, getauft und erzogen werden. Erlangen die Hypospadiäen das Jünglings- und Mannesalter, so ist dann die Bestimmung des Geschlechtscharakters leichter, indem dann der Penis und die Scrotalhälften einen vorwiegend männlichen Charakter zeigen und nur in solchen Fällen, in denen die Hoden nicht herabgestiegen sind und der Penis ungewöhnlich klein geblieben ist, kann die Unterscheidung des Geschlechtes Schwierigkeiten haben. Die mit Hypospadie behafteten Individuen werden der Zweideutigkeit ihres Geschlechtes wegen meist als Zwitter angesehen. (Sog. Hermaphroditismus transversalis: aussen Weib, innen Mann.)

An die beschriebene Form der Hypospadie reihen sich andere Formen an, welche geringere Grade derselben Hemmungsbildung darstellen, bei diesen erreicht der Penis eine grössere Länge und Ausbildung, die Genitalfurche schliesst sich an seiner Wurzel vollständig zur Urethra, aber nach der Spitze zu bleibt sie noch auf einer längeren o zeren Strecke offen, so dass sich kein normales Ostium urethr

sondern die Harnröhre an der Unterseite der Glans ausmündet. Das Scrotum ist in diesen Fällen meist wohlgebildet und enthält die normalen Hoden.

Meckel, Handb. d. p. A. II. p. 208. Vrolik, Handb. II. p. 367. Tab. ad illustr. embr. Taf. 93. Otto, Monstr. sexc. descr. anat. No. 536—539. Taf. XIII. Ammon, angeb. chir. Khten. Taf. 20. Foerster, Die Missbildungen des Menschen p. 151. Atlas Taf. XXI. mit eignen Fällen, Literatur und Casuistik.

4. Uterus masculinus. Diese Missbildung gehört zu den Verirrungs- oder Fehlbildungen und beruht auf einer Verirrung oder Verfehlung der Umbildung des fötalen Zustandes der Müller'schen Gänge in den reifen Zustand. Diese Umbildung geht beim Manne bei normalen Verhältnissen in der Weise vor sich, dass der grösste Theil der Müller'schen Gänge schwindet und nur ihr unteres, unter einander verschmelzendes, Ende zurückbleibt und die Vesicula prostatica oder Utriculus Weberi darstellt. Bei der in Rede stehenden Missbildung nun nimmt die Umbildung der Müller'schen Gänge denselben Weg wie beim Weib, indem sie sich in Tuben, Uterus und Scheide umbilden, während gleichzeitig Hoden, Nebenhoden, Samenleiter und Samenblasen nach dem physiologischen männlichen Typus gebildet werden. Diese abnorme Umbildung der Müller'schen Gänge beim Manne nach dem weiblichen Typus zeigt sich in den einzelnen beobachteten Fällen in verschiedenen Graden. In den geringsten Graden findet sich an der Stelle der Vesicula prostatica ein birnförmiger haselnuss- bis taubeneigrosser, musculöser, mit Schleimhaut ausgekleideter Sack, welcher im Inneren keine oder nur geringe Andeutung einer Trennung in Scheide und Uterus zeigt, nach oben blind geschlossen ist und nach unten an derselben Stelle wie die Vesicula prostatica in die Urethra mündet. In den höheren Graden der Missbildung bilden sich eine ziemlich regelmässig gebaute Scheide und Uterus aus, der letztere ist meist gehörnt, aber die Hörner setzen sich nicht in Tuben fort. Im höchsten Grade findet man Scheide, Uterus und Tuben; Scheide und Uterus sind meist schmal und lang; die Scheide mündet stets an derselben Stelle wie die Vesicula prostatica in die Urethra; der Uterus ist meist gehörnt, die Tuben sind meist schmal, eng, öfters geschlossen, ihr Abdominalende oft kolbig, zuweilen aber auch offen und mit Fransen versehen; breite und runde Mutterbänder sind mehr oder weniger gut entwickelt vorhanden. Die Hoden sind meist in der Bauchhöhle oder im Leistenkanale zurückgeblieben, klein, wenig entwickelt; die Samenleiter verlaufen an der Seite des Uterus und der Scheide herab, münden neben der letzteren in die Urethra oder endigen blind. Die äusseren Geschlechtstheile zeigen meist die Veränderungen der Hypospadie; sind in einzelnen Fällen aber auch wohlgebildet. Die körperliche Entwicklung und Zeugungsfähigkeit richtet sich nach dem Zustande der Hoden. Auch derartige Individuen wurden meist zu den Zwittern gestellt.

Eine merkwürdige Varietät der beschriebenen Missbildung stellt der sogenannte Hermaphroditismus lateralis dar; es findet sich bei Hypospadie wohlgebildete Scheide und Uterus, auf der einen Seite eine Tube, ein als Eierstock angesehenes Organ oder ein Nebeneier-

stock, breite und runde Mutterbänder, auf der anderen Seite keine oder nur eine rudimentäre Tube, ein in der Bauchhöhle oder im Scrotum liegender Hode, ein Samenleiter, welcher auf der entsprechenden Seite an Uterus und Scheide herabläuft und neben letzterer in die Urethra oder den Canalis urogenitalis einmündet oder blind endigt. Von dieser Missbildung wurden bisher 11 Fälle beobachtet, aber in keinem derselben wurde der exacte Beweis dafür geliefert, dass das als Ovarium angesehene Organ auch wirklich ein solches und nicht etwa ein verkümmerter Hode war.

Ausser dem seitlichen Hermaphroditismus hat man auch noch einen beidseitigen angenommen, Hermaphroditismus androgynus, bei welcher Missbildung neben Hypospadie und Uterus masculinus auf beiden Seiten Eierstöcke und Hoden zugleich vorhanden sein sollten; aber auch in diesen Fällen ist der exacte Nachweis der Eierstöcke nicht geliefert worden und bevor dies nicht geschehen ist, kann im strengen Sinne des Wortes eine Zwitterbildung beim Menschen noch nicht für erwiesen gehalten werden. Wohl aber ist man berechtigt die Hypospadiäen als Zwitter zu bezeichnen, wenn man unter dieser Bezeichnung nur solche Individuen versteht, deren Geschlechtscharakter zweideutig ist.

Leuckart, Illustr. med. Ztg. I. 69. Mayer, Icones selectae. Bonn 1831. Albers, Atlas IV. 2. p. 733. Taf. 102, 103. Simpson: Todd's Cyclop. Art. Hermaphroditismus. Rudolphi, Abhdlgn. der Acad. d. Wiss. zu Berlin 1825. Berthold, Abh. der Göttinger gel. Soc. 1845. 2. Bd. Taf. I, II. Cramer, Ein Fall von Hermaphroditismus lateralis Diss. Zürich 1857. Mayer, Virch. Arch. 1857. Bd. 11. p. 420. Gruber, *Mém. de l'Acad. de St. Petersb.* 1859. 7. *Ser. Tom. 1. No.* 13. Lilienfeld, Beiträge zur Morphologie und Entw. der Geschlechtsorgane. Marburg 1856. Foerster, Die Missbildungen p. 154. Atlas Taf. 21 mit Literatur und Casuistik.

c. UEBERZAEHLIGE BILDUNG.

Dieselbe kommt an den männlichen Geschlechtstheilen nur in sehr beschränkter Weise vor.

Einen überzähligen dritten Hoden will man in mehreren Fällen gesehen haben, die Beobachtungen wurden meist an lebenden Männern gemacht, bei welchen die beiden Hoden im Scrotum lagen und eine plötzlich an dem Leistenkanal der einen Seite vordringende Masse für einen überzähligen, dritten, im Herabsteigen begriffenen Hoden erklärt, ohne aber einen strengen Beweis dafür liefern zu können. Nur in einem Falle (Blasius) wurde der Befund dreier Hoden in einem Scrotum an der Leiche gemacht, doch lässt auch dieser Zweifel übrig.

Voigtel, Handb. d. p. A. III. p. 393. Sibbern, Act. soc. hafn. T. I. p. 320. Brown, *Newyork med. repos.* IV. *p.* 801. Scharff, Ephem. m. c. dec. III. a. 5 et 6. obs. 89. Hauser, Oest. med. Jhb. 1843. April. Mueller, Nassau. med. Jhb. 1853. Jacobovics, Ungar. Ztschr. VII. 15. 1856. Blasius, Obs. med. anat. Obs. 20.

Ein Beispiel von Verdoppelung der Samenblasen auf jeder Seite wurde von Weber (Salzb. ann. Ztg. 1811. Mai) beobachtet.

Von Verdoppelung des Penis werden zwei Fälle von Valentin (Ephem. n. c. dec. III. a. 3. obs. 77) und Günther (Cohen vom Stein, Halle 1774. p. 107) mitgetheilt, im ersten sassen die beiden Penes

übereinander, der obere bestand nur aus einer Glans, aus beiden ging Urin ab; im zweiten hatten die über einander liegenden Penes eine gemeinschaftliche Glans. Beide Fälle sind höchst zweifelhaft. Alle übrigen Fälle von doppeltem Penis betreffen hochgradige Hypospadie mit Spaltung der Glans oder penisähnliche Hautgeschwülste an der Wurzel des Penis. Dagegen giebt es zwei Fälle (Testa De re med. et chir. epist. 1787. VII p. 136, Cruveilhier *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 2. *Fig.* 3), in welchen der Penis einen oberen und einen unteren Kanal zeigte, von denen der eine nur mit den Duct. ejaculator. zusammenhing und nur Samen führte, der andere nur mit der Blase zusammenhing und nur Urin führte.

Verdoppelung des Scrotum kommt nicht vor; in einem Falle (Ammon angeb. ch. Khten. Taf. XVIII. Fig. 30) war es in eine obere und untere Hälfte durch eine tiefe Furche getheilt.

Die einzige constatirte Art von Verdoppelung der männlichen Geschlechtstheile wurde an den Brustdrüsen beobachtet, welche in gleicher Weise wie beim Weib auf einer oder beiden Seiten verdoppelt gefunden wurden. (S. Polymazia.)

d. UEBERGROSSE, FRUEHREIFE BILDUNG.

Angeborene abnorme Grösse hat man in einzelnen Fällen am Penis und den Hoden beobachtet; auch die Mamma wird zuweilen bei neugeborenen Knaben ungewöhnlich gross gefunden. (S. Mamma.)

In den seltenen Fällen abnormer frühzeitiger Reife des ganzen Körpers entwickeln sich die Geschlechtstheile sehr rasch, Hoden und Penis erreichen noch im Knabenalter die für das Mannesalter normale Grösse, die Pubes entwickeln sich stark wie die Barthaare.

Haller, Elem. phys. T. III. p. a. § 15. Meckel, Handb. der path. Anat. I. p. 2. Otto, Lehrb. d. p. A. p. 22. J. G. St. Hilaire, *Hist. des anomal.* I. *Livr.* 2. *Chap.* 1.

Bei Thieren kommen dieselben Formen der Missbildungen der männlichen Geschlechtsorgane vor wie beim Menschen. Gänzlicher Mangel oder völlig verkrümmte Bildung der inneren und äusseren Geschlechtsorgane kommt bei Acephalie, Defect der hinteren Körperhälfte, Bauchspalte, Kloakbildung u. s. w. vor; Mangel der äusseren Geschlechtstheile (Perocormus Anaedoeon Gurlt) kommt neben ähnlichen Missbildungen oder bei übrigens wohlgebildeten Thieren vor. Anorchismus, Monorchismus und Cryptorchismus kommen bei Thieren meist gleichzeitig mit unentwickelter Bildung der äusseren Genitalien und weiblicher Entwicklung des Euters vor, und werden daher zum falschen Hermaphroditismus gestellt (Pseudohermaphroditismus microphallus, Gurlt); die näheren Verhältnisse sind ganz dieselben wie beim Menschen. Hypospadie kommt bei Thieren genau in derselben Weise wie beim Menschen vor, insbesondere bei Schafen und Ziegen, selten beim Pferd (Pseudohermaphroditismus Hypospadiaeus, Gurlt). Uterus masculinus kommt ebenfalls ganz so wie beim Menschen vor, meist combinirt mit Hypospadie. Auch Hermaphroditismus lateralis kommt bei Thieren vor und zwar wie die letztere Missbildung besonders bei Ziegen und Schafen, ist aber auch bei Hunden, Affen, Hühnern

und dem Rind beobachtet worden. Merkwürdig ist die neuerdings von Spiegelberg von Neuem an's Licht gestellte Thatsache, dass bei männlichen Zwillingsgeburten beim Rind das eine Kalb häufig ein Zwitter ist. Die gleichzeitige Anwesenheit von einem Hoden auf der einen, und einem Ovarium auf der anderen Seite wird auch bei den Thieren behauptet. Ebenso bei Hermaphroditismus androgynus die gleichzeitige Anwesenheit von Hoden und Eierstöcken auf beiden Seiten. Von überzähliger Bildung wurde bei Thieren Verdoppelung des Penis (Diphallus imperfectus) beobachtet.

Ueber die Defectbildungen und Cryptorchismus s. Gurlt, Lehrb. der path. An. der Haussäugethiere II. p. 189, 404. Godard, *Rech. térat. sur l'appareil sém.* 1860. Goubaux et Follin, *Gaz. méd. de Paris* 1856. *No.* 18, 19, 22. Ueber Hypospadie, Uterus mascul. und Hermaphroditismus s. Gurlt, l. c. p. 183, 406. Atlas Taf. XXI. Fig. 1, 2. XXII. Fig. 1—4. Simpson in Todd's Cyclop. I. p. 695, 713. Leuckart, Illustr. med. Ztschr. I. Lilienfeld, Virch. Arch. XII. 111. 1857. Spiegelberg, Ztschr. f. rat. Path. 3. R. Bd. XI. Uebrige Literatur s. bei Gurlt und Simpson.

2. VERAENDERUNG DER GROESSE.

Abnorme Vergrösserung des Hoden bildet sich nur in Folge wesentlicher Texturveränderungen, so durch Entzündung, und deren bleibende Folgen, durch Neubildungen jeder Art. Die Tunica albuginea wird durch fibröse Massen nach Entzündung verdickt, die T. vaginal. propr. wird durch Ansammlungen von Blut und Wasser ausgedehnt und durch chronische Entzündung beträchtlich verdickt; solche entzündliche Verdickungen kommen zuweilen auch in der Wandung des Samenleiters vor.

Abnorme Verkleinerung, Atrophie, findet sich zuweilen bei marastischen Greisen, die Zellen der Samenkanälchen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde, die Kanälchen schrumpfen ein, so wird das Hodengewebe schmutzig gelb, lederartig derb und der ganze Hode beträchtlich verkleinert. Ferner folgt Atrophie zuweilen auf Contusionen des Hoden (Albers, Atlas IV. 2. p. 569), ferner auf Entzündung des Hoden, oder sie wird durch Druck von Geschwülsten (Carcinom, Cystosarkom, Varicocele, Hydrocele, Hernieninhalt) herbeigeführt, oder sie bildet sich bei langwieriger Paraplegie, nach Verletzungen des Hinterhauptes, welche Erschütterung und Verletzung des Hirnes zur Folge haben, ferner nach geschlechtlichen Ausschweifungen; zuweilen hat man sie bei Lepra beobachtet und in einzelnen Fällen, insbesondere in den Tropen (Larey) ohne nachweisbare Ursache. Der Nebenhoden bleibt unbetheiligt oder wird auch atrophirt. In einzelnen Fällen steigert sich die Atrophie bis zum völligen Schwund der Hodensubstanz.

Curling, l. c. p. 54. Albers, Casp. Wchschr. N. 36, 37. 1851; Atlas IV. 2. p. 566. Follin, *Arch. gén. Juillet* 1851. Duplay, *Ibid. Août, Octobre* 1855. — Die von manchen Seiten behauptete Atrophie der Hoden nach Jodgebrauch ist noch nicht exact erwiesen.

Zuweilen entwickelt sich der Hode zur Zeit der Pubertät nicht

zum gewöhnlichen Umfange, bleibt klein, wie im früheren kindlichen Alter; gleichzeitig bleibt der ganze Körper oft in seiner Entwicklung zurück, es fehlen die Pubes, der Bartwuchs und die geschlechtlichen Functionen treten nicht ein. Das Letztere findet auch statt, wenn der Körper übrigens seine volle Reife erlangt. Bei einem von mir beobachteten Individuum hatten sich die Brüste wie bei einer Jungfrau entwickelt. (Vergl. bes. Curling l. c. p. 51.)

3. NEUBILDUNGEN.

1. Carcinom des Hoden ist unter dessen Neubildungen die häufigste und kommt überhaupt nicht selten vor. Die Geschwulst bildet sich stets nur in einem Hoden, meist als primäre Neubildung, höchst selten secundär neben Carcinomen in anderen Organen. Sie beginnt als umschriebener Knoten oder diffuse Infiltration an einer oder verschiedenen Stellen im Hodengewebe, breitet sich rasch aus, während die Samenkanälchen schwinden, so dass endlich die Tunica albuginea nur noch Krebsmasse umschliesst. Der Nebenhode wird ebenfalls mit in die Entartung gezogen und geht allmälig in der Krebsmasse unter. Das ausgebildete Carcinom stellt sich meist als Markschwamm dar, erreicht zuweilen einen beträchtlichen Umfang (ein von mir untersuchter Markschwamm des Hoden wog 4 Pfd. 4½ Unze, ein von Boyer exstirpirter 9 Pfd.), die Faserhaut des Hoden wächst mit der Geschwulst, so dass selbst sehr grosse Carcinome noch von ihr umgeben gefunden werden und die allgemeine Gestalt des Hoden behalten; die eigenthümliche Scheidenhaut nimmt ebenfalls entsprechend an Umfang zu, wird nicht selten etwas verdickt und enthält meist etwas Serum, wird aber zuweilen auch nach Verwachsung ihrer Blätter obliterirt gefunden. Die Schnittfläche der Geschwulst zeigt: in manchen Fällen innerhalb der Albuginea eine ganz gleichmässige, weisse, hirnmarkähnliche Krebsmasse mit reichlichem rahmigen Safte, welcher von einem zarten fibrösen Stroma getragen wird; — in anderen Fällen, und zwar häufiger, ist die Krebsmasse durch dicke fibröse Balken, die hypertrophischen Septa, in eine Anzahl Lappen getheilt, ja zuweilen sind diese Balken so massenhaft entwickelt, dass sie die Form von Cystenbälgen annehmen, und nur feinere Präparation zeigt, dass man nur ein sehr entwickeltes Balkengerüst vor sich hat; — nicht selten zeigt die Schnittfläche ausser diesen groben, die weichen, schwammigen Krebsmassen cystenartig einbalgenden Balken auch noch ein feineres fibröses Balkenwerk, welches sich zwischen die Krebsmassen hineinzieht, ja an manchen Stellen den ganzen Raum zwischen zwei groben Balken einnimmt, während an anderen Stellen gewöhnliche Krebsmasse diesen Raum ausfüllt. Die Maschen dieses feinen Balkenwerkes sind hirsekorn- bis fast haselnussgross, unregelmässig, unter einander zusammenhängend; sie sind mit farbloser, fadenziehender, schleimiger oder colloider Flüssigkeit ausgefüllt, welche keine zelligen Elemente enthält. Auch die Krebsmasse selbst zeigt zuweilen eine schleimige Intercellularflüssigkeit und der Saft verliert dadurch seine rahmige Be-

schaffenheit. Derartige Carcinome haben einige Aehnlichkeit mit den Cystosarkomen des Hoden, unterscheiden sich von diesen aber dadurch, dass keine wirklichen Cysten gebildet werden, sondern nur ein fibröses Netzwerk mit schleimiger Flüssigkeit in den, durchaus nicht abgeschlossene, mit Epithelium ausgekleidete Cysten darstellenden, unregelmässigen Maschenräumen. Es kommen aber zuweilen auch wirkliche Combinationen von Carcinom und Cystosarkom des Hoden vor und in solchen Fällen finden sich dann die Texturen beider Geschwulstformen auf das Innigste gemischt. (S. u.) Als Combination mit dem Markschwamm kommen ausserdem Enchondrom und einfache Cysten nicht selten vor, welche in grösserer oder geringerer Menge im Krebsstroma eingebettet sind. Häufig erfolgen Blutergüsse in die Krebsmasse, wesshalb sich diffuse dunkelrothe Färbungen bilden, und die Krebsmasse eine rückgängige Metamorphose, Zerfall in braune und gelbe bröcklige, käsige Massen eingeht.

Ausser dem Markschwamm wurde in einzelnen seltenen Fällen auch Scirrhus gefunden; das Vorkommen von Alveolarkrebs im Hoden ist noch nicht exact nachgewiesen. Melanotisches Carcinom wurde in vereinzelten Fällen in Form secundärer Knoten beobachtet, höchst selten als primäre Entartung.

Nach kürzerem oder längerem Bestehen der Entartung kommt es zuweilen auch zur Perforation der Faserhaut, der Krebs wuchert dann in die Höhle der Scheidenhaut oder, wenn dieselbe verödet war, nach aussen, bis er durch die Haut das Scrotum perforirt und verjauchend ein Krebsgeschwür oder eine prominirende Geschwulst bildet. In anderen Fällen setzt sich der Krebs auf den Samenstrang fort, in diesem grössere und kleinere Geschwülste bildend und sich bis in die Bauchhöhle fortsetzend. Selten geht die Krebsbildung auf den Penis über. Auf die Entartung des Hoden folgt fast constant die der Drüsen des Plexus lumbalis und der übrigen Lymphdrüsen längs des Tractus der Gefässe, welche allmälig enorme retroperitonäale Geschwülste bedingt und früher oder später den Tod herbeiführt. Die baldige und intensive constante Entartung dieser Drüsen bedingt die Bösartigkeit der Hodenkrebse, welche an und für sich die Ernährung des Körpers nicht beeinträchtigen. Ausserdem bilden sich auch zuweilen in entfernten Organen secundäre Krebse.

Der Hodenkrebs entwickelt sich meist spontan und unmerklich, selten nach Contusionen und Quetschungen des Hoden, findet sich meist im Mannesalter, aber auch bei Neugeborenen, Säuglingen, Knaben und Greisen.

In einzelnen seltenen Fällen beobachtet man auch primäres Carcinom der Scheidenhaut des Hoden oder des Samenstrangs, ohne dass der Hode an der Entartung betheiligt war; Verlauf und secundäre Verbreitung verhielten sich wie beim Hodenkrebs.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 8. *Pl.* 8. *Fig.* 1. Froriep, Chir. Kpft. T. 214. Baring, Ueber den Markschwamm des Hoden, 1833. Graefe, Encycl. d. med. Wissensch. Bd. 16. p. 613, mit der älteren Literatur. Cooper, Die Bildg. u. Khten. d. Hoden. Weimar 1832. p. 77. II. Taf. 4—10. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.*

5. *Pl.* 1. *Livr.* 9. *Pl.* 1. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 324 u. *Mal. canc. p.* 399. Walshe, *Canc. p.* 418. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 378. Koehler, Krebskhten. p. 568. Curling, l. c. *p.* 292. Hauser, Oestr. med. Jhb. März 1815. Schuh, Wien. med. Wchschr. 1851. No. 22. Path. u. Ther. der Pseudoplasmen 1854. p. 403. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. 405. *Pl.* 148, 149. Robin, *Arch. gén. Mai* 1856 (Schmidt's Jhb. Bd. 91. p. 165). *Med. Times a. Gaz. Sept.* 10. u 17. 1859 (Schmidt's J. Bd. 108. p. 64). Pitha in Virch. spec. Path. u. Ther. VI. 2. p. 54. 1855. Sangalli, *Storia clin. ed anatom. dei tumori* II. *p.* 496. Bardeleben, Lehrb. IV. p. 337. Foerster, Atlas d. mikr. p. A. Taf. 27. Fig. 3.

Unter den Thieren wurde Carcinom des Hoden beim Pferd, Esel, Hund, Schwein und Huhn beobachtet; es verhält sich ganz so wie beim Menschen, ist zuweilen mit Enchondrom combinirt, perforirt nach aussen und hat secundäre Drüsenkrebse in der Bauchhöhle zur Folge.

Greve, Erfahr. u. Beob. II. 9. Postl, Münchner Sammlg. 63. Hertwig, Lehrb. d. Chir. 2. Aufl. 1859. p. 789. Fuchs, Lehrb. d. path. Anat. d. Hausthiere, 1860. p. 227. Roell, Wien. Vierteljs. III. 1. p. 48. Ich beobachtete Carcinom beider Hoden eines Hahnes.

Tuberkel entwickeln sich im Hoden entweder bei Individuen, welche schon in den Lungen oder anderen Stellen ausgebildete Tuberculose haben, oder als primäres Leiden bei Scrofulosis oder Tuberculosis im ersten Anfang. Die Tuberculose scheint meist vom Samenleiter und Nebenhoden auszugehen und sich dann erst auf das Hodenparenchym zu verbreiten; zuweilen ist die Entartung auf den Nebenhoden und den Samenleiter beschränkt, zuweilen aber auch auf den Hoden, von welchem die Entartung auch primär ausgehen kann. Der Samenleiter erscheint beträchtlich angeschwollen, seine fibröse Wand stark verdickt, seine Schleimhaut ebenfalls verdickt und gleichmässig tuberculös infiltrirt, käsig entartet, so dass das Lumen völlig verstopft ist, der Nebenhode bildet eine längliche, höckrige Geschwulst, bestehend aus gelben, käsigen Massen, welche von festem Bindegewebe umgeben sind und in welchen das normale Gewebe gänzlich untergegangen ist. Im Samenleiter und Nebenhoden beruht die Entartung meist auf diffuser tuberculöser Neubildung im Bindegewebe der inneren Schichten, wozu sich zuweilen, aber nicht constant, eine massenhafte entzündliche Zellenbildung auf der Innenfläche gesellt; nur selten bilden sich im Nebenhoden und Samenleiter Miliartuberkel oder grössere Knoten. Die diffuse Neubildung erstreckt sich zuweilen auch auf die Samenkanälchen der Coni vasculosi und des Rete vasculosum. Im Hoden selbst treten zuerst zerstreute miliare graue und gelbe Tuberkel auf, die sich bald vermehren und vergrössern, zu grösseren Knoten und diffussen Masen zusammenfliessen, während das übrige Hodengewebe fest, fibrös wird, so dass der tuberculöse Hode eine harte, höckrige, den normalen Hoden an Umfang übertreffende Geschwulst bildet. In einzelnen Fällen bilden sich von vornherein grössere tuberculöse Knoten von 2—8 Linien Durchmesser und mehr; dieselben sind scharf umschrieben, aussen grau, fleischig, innen gelb, käsig. Die Entartung im Hoden geht stets vom interstitiellen Bindegewebe zwischen den Samenkanälchen aus, nur selten betheiligen sich bei der tuberculösen Neubildung auch die Wände der Gefässe und Samenkanälchen;

die Zellen der letzteren gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde, an der Proliferation nehmen sie zuweilen in derselben Weise Theil wie die Zellen der Innenfläche des Nebenhoden, doch geht nie von ihnen die Entartung allein aus, wie CURLING irrthümlich annimmt. Später geht zuweilen die Tuberkelmasse in Erweichung über und es entsteht eine tuberculöse Höhle. In manchen Fällen kommt es auch zur Perforation nach aussen und zur Bildung einer Fistel. Die Tuberculose bleibt selten auf die genannten Theile beschränkt, sie erstreckt sich zunächst meist über den Samenleiter in die Bauchhöhle zu den Samenbläschen und der Prostata, dann entarten die Lymphdrüsen des Samenstranges und des Plexus lumbalis, von hier aus zuweilen die sämmtlichen Lymphdrüsen, welche sich längs der grossen Gefässe an der Wirbelsäule bis zum Hals hin erstrecken, so dass sehr umfängliche Geschwülste entstehen. In anderen Fällen combinirt sich diese Tuberculose mit der der Ureteren, Nierenbecken und Nierenkelche und der Nieren selbst, endlich mit Tuberculose der Lungen und anderer Organe.

A. COOPER, l. c. *p.* 68. II. T. 2. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 5. *Pl.* 1. *Livr.* 9. *Pl.* 1. ROKITANSKY, Handb. III. p. 487. CARSWELL, *Illustr. Fasc.* 1. *Pl.* 2. *Fig.* 4. CURLING, l. c. *p.* 280. *Bullet. de l'academ. de méd. Paris* 1851. *T.* XVI. DUFOUR, *Etude sur la tuberculisation des organes génito-urinaires. Thèse, Paris* 1845. MALGAIGNE, *Gaz. des hôp.* 89. 1850 (Schmidt's J. Bd. 73. p. 347). JAQUES EVEN, *De la tuberculisation des organes génit. Paris* 1858. DEMME, Virchow's Arch. Bd. 22. p. 155. 1861. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 404. *Pl.* 149. TEIERLINCK, *l'Union* 38 u. 40. 1852 (Schmidt's J. Bd. 76. p. 190). RICORD, *Gaz. des hôp.* 79. 1852 (Schmidt's J. l. c. p. 192). Mit Tuberculose des Hoden, insbesondere des Nebenhoden wird vielfach ein besonderer Ausgang der Orchitis und Epididymitis verwechselt. (S. u.) —

Bei Thieren ist Tuberculose des Hoden noch nicht beobachtet worden; nur bei mit Rotz und Wurm behafteten Pferden fand man eine der Hodentuberculose der Menschen analoge Veränderung, doch kann man, wie schon früher (s. pag. 237) erwähnt, die Rotzknoten nicht ohne Weiteres für Tuberkel ansehen. (GURLT, Path. Anat. I. Nachtrag p. 92. HERTWIG, l. c. p. 789. BOULEY, *Réc. de méd. vét.* 1844. *p.* 32.)

Cystosarkom, Hydatidengeschwulst COOP. kommt ziemlich selten vor, die Geschwulst hat einen beträchtlichen Umfang, hat die allgemeine Gestalt des Hoden und ist von der Tunica albuginea umgeben, die Scheidenhaut ist normal und enthält zuweilen etwas Serum. Die Schnittfläche zeigt ein weiches, sarkomatöses Stroma, in welches hirsekorn- bis haselnussgrosse serum- oder colloidhaltige Cysten eingebettet sind; sind die Cysten gross und zahlreich, so tritt das Stroma sehr zurück und die Geschwulst scheint grösstentheils aus denselben zu bestehen; sind sie klein und sparsam, so wiegt das Stroma vor und seine weiche, schwammige Beschaffenheit bringt einen dem Markschwamm ähnlichen Habitus hervor. An der Tunica albuginea finden sich zuweilen noch grössere oder kleinere Lagen unveränderter Hodensubstanz. Die mikroskopische Untersuchung der sarkomatösen Masse ergiebt, dass sie aus Kanälchen zusammengesetzt ist, welche in ein Stroma von lockerem aus Kernen und Zellen mit schleimiger Inter-

cellularsubstanz bestehendem Bindegewebe mit zahlreichen Capillaren eingebettet sind; die Kanälchen verhalten sich theils wie normale Samenkanälchen, theils erscheinen sie als neugebildete Kanäle oder lange Blindsäcke, welche aus einer homogenen Membran mit Epithelialauskleidung bestehen und flüssigen oder zelligen Inhalt haben. An einzelnen Stellen finden sich in diesen Kanälchen Erweiterungen und knospenartige Ausbuchtungen durch massenhafte Zellenbildungen und Vergrösserung der einzelnen Zellen; aus diesen Erweiterungen gehen dann die kleinsten Cystchen hervor, indem sie sich vom übrigen Kanälchen abschliessen. Dieselben sind kaum mohnsamengross, mit Epithelium ausgekleidet und haben zelligen Inhalt, die Zellen sind in der Peripherie klein, nach der Mitte zu werden sie grösser, haben colloidartigen Inhalt und fliessen endlich zu einer homogenen gallert-schleimigen Flüssigkeit zusammen. An diese kleinen Cysten schliessen sich dann die grösseren an, in welchen der zellige Inhalt immer mehr zurücktritt und die aus den Zellen stammende Flüssigkeit allein übrig bleibt. Die Neubildung geht also überall von den normalen Geweben aus, indem auf der einen Seite im interstitiellen Zellgewebe eine Wucherung von Schleimgewebe oder sarkomatösem Gewebe vor sich geht, auf der anderen die normalen Samenkanälchen (und zwar nicht allein des Hoden, sondern auch des Rete und Conus vascul. und des Nebenhoden) durch endogene Zellenwucherungen Erweiterungen erleiden und von ihnen aus Neubildung von Schläuchen und Blindsäcken (analog dem Cystosarkom der Mamma) vor sich geht, welche ebenfalls die Basis der Cystenbildung abgeben können. Die Neubildung von drüsenartigen Schläuchen und Cysten geht aber ferner auch, unabhängig vom normalen Drüsengewebe, vom interstitiellen Bindegewebe aus und in den meisten Fällen scheint dieser Vorgang sogar zu überwiegen. Die Cysten haben serösen, schleimigen oder epithelialen Inhalt, im letzteren Falle gleichen sie meist den Dermoidcysten mit sog. cholesteatomatösem Inhalte. Das Epithel der serösen Cysten ist platt oder cylindrisch, in einem von Billroth beobachteten Falle trug es Flimmerhaare. In einzelnen Fällen tritt zur Neubildung von sarkomatösem Gewebe und Cysten auch die von Knorpelgewebe, welches in Form hirsekorn- bis haselnussgrosser rundlicher Knoten zwischen den Cysten zerstreut liegt; ferner beobachtete man in einigen Fällen Neubildung von quergestreiften Muskelfasern an einzelnen Stellen der Cystosarkome (Billroth, Senftleben). Endlich tritt auch gar nicht selten Combination mit Carcinom ein, indem die Zellenwucherung so rapid und massenhaft wird, dass sie Form und Anordnung von drüsenartigen Schläuchen und Cysten verlässt und den carcinomatösen Charakter annimmt; die Schnittfläche der Geschwulst erscheint dann an solchen Stellen markig und giebt milchigen Saft. Das Cystosarkom bildet sich wie das Carcinom stets nur in einem Hoden, wächst langsam oder rasch von einem unscheinbaren Punkte aus, zerstört aber selten die ganze Hodensubstanz, sondern drängt sie mehr nach der Seite. Sobald Combination mit Carcinom eingetreten ist, tritt auch meist secundäre Affection der Lymphdrüsen der Bauchhöhle ein.

Cooper, l. c. II. p. 63. Taf. 3. Curling, l. c. *p.* 318. *Med. chir. Transact. Vol.* 36. *p.* 449. Kuttlinger, Ueber eine cystenförmige Entartung des Hoden. Würzburg 1841. Foerster, Atlas der mikr. path. Anat. Taf. V. Billroth, Virchow's Arch. Bd. 8. p. 433; Deutsche Klinik 7. 1855; 10. 1856. Virchow, Archiv Bd. 8. p. 399. Senftleben, Ibid. Bd. 15. p. 345. Albers, Atlas IV. 2. p. 616. Taf. 98. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 400. I. *Pl.* 13. *Fig.* 6, 8. Robin, *Arch. gén. Mai* 1856 (Schmidt's J. Bd. 91. p. 165) giebt an, dass die Cystosarkome, insbesondere die mit Carcinom combinirten nur vom Nebenhoden ausgehen. Guyon *et* Robin, *Gaz. des hôp.* 51. 52. 1856 (Schmidt's J. Bd. 91. p. 285). Bauchet, *Mém. de l'Acad. de méd.* XXXI. 1857 (Schmidt's J. Bd. 97. p. 289). Trélat, *Bull. de la soc. anat.* 1854. *p.* 530 (Canst. J. II. p. 58). Santesson, Hygiea Bd. 15 (Schmidt's J. Bd. 91. p. 25).

Ausser dem Cystosarkom kommt auch in einzelnen seltenen Fällen im Hoden eine einfache Cyste vor, welche selten serösen, meist epithelialen Inhalt und also die Textur einer Dermoidcyste hat; dieselben sind erbsen- bis kirschgross und sitzen mitten in der Hodensubstanz oder unter der Albuginea.

Cooper, l. c. Goodsir, *Edinb. Monthl. Journ. June* 1845. Lotzbeck, Deutsche Klin. 28. 1857. Ueber die Dermoidcysten des Scrotums s. u.

Dermoidcysten mit Haaren und Zähnen im Hoden oder Scrotum wurden auch bei Pferden beobachtet. (Hertwig 767. Roell 228. Gurlt, Magaz. f. d. ges. Thierhlk. 1851. p. 99.)

Ausser den beschriebenen Cysten kommen am Nebenhoden und Samenstrang häufig Cysten vor, welche aus cystoider Umbildung fötaler Gebilde, nämlich der Drüsenschläuche des Wolff'schen Körpers oder des Müller'schen Ganges hervorgehen; hierher gehören: 1. Breit aufsitzende oder nur kurz gestielte, meist erbsengrosse, selten haselnuss- bis wallnussgrosse Cysten am Kopfe des Nebenhoden, welche aus cystoider Umbildung einzelner Drüsenschläuche des oberen Theiles des Wolff'schen Körpers hervorgehen. Dieselben enthalten seröse Flüssigkeit, communiciren zuweilen mit dem Kanal des Nebenhoden und enthalten die Samenfäden: indem sie zuweilen bersten, kann ihr Inhalt mit den Samenfäden in Hydroceleflüssigkeit oder in den Inhalt von Cysten, welche im interstitiellen Zellgewebe gebildet sind, ergossen werden. 2. Seröse Cysten am Schwanz des Nebenhoden, welche aus cystoider Umbildung solcher Drüsenschläuche des Wolff'schen Körpers hervorgehen, die gewöhnlich das Vas aberrans Halleri bilden (Uhde). 3. Seröse Cysten des Samenstrangs, welche aus cystoider Umbildung von Drüsenschläuchen des Wolff'schen Körpers im Organ von Giraldès hervorgehen. 4. Eine langgestielte erbsengrosse seröse Cyste am Kopfe des Nebenhoden, hervorgegangen aus cystoider Umbildung des blinden Endes des nicht vollständig zurückgebildeten Müller'schen Ganges.

Luschka, Virch. Arch. VI. p. 310. Uhde, Deutsche Klinik No. 19. 1854. Gosselin, *Arch. gén. Janv. et Févr.* 1848 (Schmidt's J. Bd. 59. p. 152). Sédillot, *Gaz. méd. de Strasb.* 2. 1853 (Schmidt's J. Bd. 80. p. 245). Giraldès, *Journ. de Physiol.* IV. *p.* 1—8. *Janv.* 1861 (Schmidt's J. Bd. 112. p. 155). Kobelt, Der Nebeneierstock des Weibes. Lewin, Deutsche Klinik 24 u. flg. 1861. Dolbeau, *Gaz. hebd.* 9 *Mai* 1862.

Endlich kommen auch wohl Cysten im subserösen Zellgewebe der Scheidenhaut des Hoden und Nebenhoden vor, dieselben haben serösen Inhalt, sind meist nur senfkorn- bis erbsengross, können aber, insbesondere am Kopfe des Hoden, auch haselnuss- bis wallnussgross werden. Durch Bersten samenfädenführender Cysten in dieselben, kann ihr seröser Inhalt auch Samenfäden erhalten (GOSSELIN l. c.).

Enchondrom findet sich im Hoden fast nur in Combination mit Carcinom und Cystosarkom; man findet dann neben den anderen pathologischen Geweben hirsekorn- bis wallnussgrosse Massen von hyalinem Knorpel in das fibröse Stroma der betreffenden Geschwülste eingelagert. In einem Falle beobachtete ich diffuse Degeneration der Hodensubstanz durch eine weiche faserknorplige Masse; PAGET beobachtete eine sehr grosse Knorpelgeschwulst des Hoden, in welcher die zahlreichen kleinen Knorpelstücke ihren Ausgangspunkt in den Lymphgefässen des Hoden hatten, auch in denen des Samenstrangs fanden sich zahlreiche Knorpelmassen, die Iliacaldrüsen und ihre Lymphgefässe enthielten viel Knorpelmassen, eine derselben prominirte in die untere Hohlvene; eine kleine Knorpelmasse sass ferner am Ursprung einer Nierenvene und endlich fanden sich in den Lungen und den Wänden der Pulmonalarterie zahlreiche Knorpelmassen. ROBIN und ORDONNEZ beobachteten mit Sarkom combinirte Enchondrome am Nebenhoden.

FOERSTER, Illustr. med. Z. III. p. 126. PAGET, *Surg. path.* II. *p.* 205. *Med. chir. Transact. Vol.* 38. *p.* 428 (Schmidt's J. Bd. 90. p. 162). ROBIN *et* ORDONNEZ, *Arch. gén. Août* 1856 (Schmidt's J. Bd. 93. p. 33). J. MUELLER, Ueber den fein. Bau d. Geschwülste p. 40. BARING, Ueber den Markschwamm des Hoden. VIRCHOW, Würzb. Verh. I. p. 134. O. WEBER, Chir. Erfahr. p. 266. Taf. VI. Fig. 10. WILKS, *Lect. on path. anat. p.* 386 (Fall von einfach. Enchondrom des Hoden).

Neubildung von Bindegewebe kommt nicht selten als fibröse Entartung und Induration des Hoden nach Entzündung vor (s. o.). In anderen Fällen findet eine vollständige diffuse fibröse Entartung des Hoden statt, dessen Substanz allmälig durch ein Fibroid ersetzt wird. (CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 5. *Pl.* 1. *Fig.* 3). Ich beobachtete ein höckriges, sehr hartes, nicht ganz wallnussgrosses Fibroid der Albuginea, welches in den Hoden prominirte und seine Substanz drückte; ferner ein haselnussgrosses Fibroid des Samenleiters, seiner Faserhaut aufsitzend. Kleine den Pacchionischen Granulationen ähnliche fibröse Knötchen in der gemeinschaftlichen Scheidenhaut des Hoden und Samenstrangs beobachtete REKTORZIK (Sitzgsber. der Wiener Akad. Jan. 1857). Aehnliche hirsekorn- bis fast erbsengrosse, fibröse Geschwülste bilden sich zuweilen auch im subserösen Gewebe der eigenthümlichen Scheidenhaut des Hoden; dieselben sind zuweilen zart gestielt und können durch Schwund ihres Stiels frei werden und als freie Körper in die Höhle der Scheidenhaut zu liegen kommen; in manchen Fällen sind sie verkalkt, CURLING (l. c. p. 339) will sogar Verknöcherung in ihnen gesehen haben. (Vgl. auch ALBERS, Atlas IV. 2. p. 538 u. 608.)

Im Hoden eines Hundes beobachtete LEBERT (*Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 170. *Pl.* 24. *Fig.* 18) grosse Fibroide.

Eine aus quergestreiften Muskelfasern bestehende Geschwulst von Gänseeigrösse, welche von der Albuginea ausging, beobachtete ROKITANSKY (Ztschr. der Wien. Aerzte J. 5. H. 1849); dieselbe bestand aus einem dichten, weissen Parenchym mit reichlicher parenchymatöser Flüssigkeit. (Vergl. Neubildung von Muskelgewebe im allg. Theile.)

Im Samenstrang kommt nicht selten das Lipom vor; dasselbe geht vom lockeren Zellgewebe aus, erstreckt sich vom Nebenhoden bis zum Leistenkanal, aber selten in diesen hinein; es hat den gewöhnlichen lappigen Bau und erreicht zuweilen den Umfang eines Kindskopfes und mehr. In mehreren von mir beobachteten Fällen war das Fettgewebe gemischt mit Schleimgewebe und sarkomatösen Massen, in einem Falle waren die letzteren vorwiegend. (Vergl. bes. CURLING l. c. p. 453 u. A. COOPER, l. c. Taf. XIII. Fig. 4.)

Ausser Lipom beobachtete ich in einem Falle ein Fibroid im Samenstrang, welches über taubeneigross nahe am Hoden sass und vollständig verkalkt war. Auch von anderen Autoren wurden kleinere und grössere Fibroide im Samenstrang nahe am Hoden (*Tumeurs fibreuses perididymaires*, POISSON) beobachtet und in einzelnen Fällen ihr Zusammenhang mit der Schleimhaut des Hoden nachgewiesen. (Vergl. bes. BAIZEAU, L'Union 107. 1861. Schmidt's J. Bd. 114. p. 70 und MALGAIGNE, *Des tum. du cordon spermatique. Paris* 1848.)

Verkalkung der Hodensubstanz kommt nur bei Atrophie desselben nach Entzündung vor und breitet sich in Gestalt kleiner diffuser Einlagerungen über alle entarteten Theile aus; in einzelnen Fällen wird der Hode so hart, dass er sich wie ein Knochen anfühlt. Auch bei tuberculöser Entartung kommen zuweilen Verkalkungen in der tuberculösen Masse oder selbst in Samenkanälchen vor. (Vergl. CURLING, l. c. p. 285. Fig. 30). Ausserdem kommen Verkalkungen in den oben erwähnten fibrösen Knötchen und Platten der Scheidenhaut des Hoden vor und endlich hat man auch im Greisenalter Verkalkung des Samenleiters in Form zahlreicher kleiner Kalkplatten im submukösen Gewebe oder als diffuse Kalkablagerung beobachtet (DUPLAY). In einem Falle fand BECKMANN in einer Ektasie des Ductus ejaculatorius einen kirschkerngrossen Stein, welcher aus verkalkten Samenfäden bestand.

CURLING, l. c. *p.* 336. DUPLAY, *Arch. gén. Oct.* 1855. *p.* 430. BECKMANN, Virchow's Archiv XV. p. 540. GAMGEE, *Researches on path. anatomy and surgery. London* 1856.

Verkalkungen des Hoden kommen auch häufig bei Thieren vor, so besonders bei alten Schafböcken, Ziegenböcken und Stieren. KREUTZER, Grundr. der Veterinärmed. p. 677. GAMGEE, *The Veterinary record Vol.* 6. 1850. Derselbe Autor beobachtete auch ein Cystosarkom combinirt mit Enchondrom im Hoden eines Pferdes. Knorpel- und Knochenmassen im Hoden von Fohlen wollen auch AITKEN und CUNNINGHAM gefunden haben. (Canst. Jhrb. f. 1855. VI. p. 20.) CURLING, l. c. *p.* 337.

Nach Obliterationen des Samenleiters oder des Kanales des Nebenhoden entstehen zuweilen umschriebene Anhäufungen von Samen und cystenartige Ausdehnungen einzelner Stellen: Spermatocele.

Gosselin, *Arch. gén. de méd.* 4. *Sér. T.* 14 u. 15. Curling, l. c. *p.* 341. Lewin, Deutsche Klinik 25. 1861.

4. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung des Hoden wird auf verschiedene Weise bedingt: sie ist zuweilen Folge traumatischer Einwirkung, entsteht in seltenen Fällen nach Erkältungen, am häufigsten durch Fortsetzung der Entzündung oder entzündlichen Reizung von der Harnröhre her durch den Samenleiter auf Nebenhoden und Hoden; ein solcher Vorgang findet sowohl bei den einfachen Entzündungen der Harnröhre als bei den gonorrhoischen Formen der Urethritis statt; die Hodenentzündung ist ferner zuweilen Folge von secundärer oder tertiärer Syphilis und entsteht endlich als sogenannte sympathische Entzündung in manchen Fällen von epidemischer Parotitis. Die Entzündung betrifft meist nur den einen Hoden, sehr selten beide; sie erstreckt sich bald auf alle Theile des Hoden, bald nur auf einzelne, nämlich den Hoden (Orchitis), oder den Nebenhoden (Epididymitis) oder die Scheidenhaut des Hoden (Periorchitis, Orchidomeningitis); häufig erstreckt sie sich vom Nebenhoden auch auf das Vas deferens.

Der Verlauf der Entzündung ist bald acut, bald chronisch. Die acute Entzündung findet sich vorzugsweise im Nebenhoden und der Scheidenhaut, seltener in dem Hoden selbst oder wenigstens meist im letzteren in geringeren Graden. Die acute Entzündung beginnt mit starker Schwellung des Hoden, welche grösstentheils auf serösem Ergusse in die Scheidenhaut und Vergrösserung des Nebenhoden durch Hyperämie und seröse Infiltration beruht, während der Hode selbst wenig vergrössert erscheint. Curling fand die Substanz des letzteren weich und dunkel gefärbt durch Hyperämie. In vielen Fällen erfolgt bald Heilung und Wiederherstellung der normalen Textur ohne weitere Folgen. Selten kommt es zur Eiterbildung, es bilden sich im Hoden und Nebenhoden kleine und grössere Eiterknoten, durch welche die Hodensubstanz endlich ganz zerstört werden kann. In anderen Fällen tritt Atrophie und Schwund der Hodensubstanz ein, welche zuweilen mit fibroider Verhärtung durch Wucherung der interstitiellen Bindegewebe begleitet ist. In einzelnen Fällen bleibt lange eine Verdickung des Nebenhoden zurück; diese Verdickung der Wand des Kanales des Nebenhoden oder auch wohl des Samenleiters kann zuweilen zu einer Stenose oder völligen Atresie derselben führen. In der Scheidenhaut bleiben nach der Entzündung nicht selten Verwachsungen, fibröse Verdickungen in Form von Zotten, Knötchen oder Platten zurück, in denen später auch wohl Verkalkung eintreten kann.

Die chronische Entzündung folgt entweder auf die acute oder verläuft von Anfang an chronisch. Dieselbe betrifft vorzugsweise den Hoden, erstreckt sich aber auch auf Nebenhoden und Samenleiter.

Diese Entzündung führt häufig allmälig eine beträchtliche Vergrösserung des Hoden und Nebenhoden herbei, dieselbe ist bedingt durch Erweiterung der Samenkanälchen durch Zellenmassen, welche sich in ihnen bilden und durch Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit Exsudat, auf welche meist bald Wucherung des fibrösen Gewebes folgt. Man findet dann Hoden und Nebenhoden verhärtet, oft höckrig, auf der Schnittfläche treten zahlreiche fibröse Balken hervor und zwischen ihnen eine gelbe, homogene oder käsig bröcklige Masse, in welcher die mikroskopische Untersuchung nur noch wenig Reste der Samenkanälchen zeigt. Diese Veränderung hat einige Aehnlichkeit mit der tuberculösen Entartung und wird häufig mit derselben verwechselt. Ein anderer Ausgang der chronischen Orchitis ist der, dass die Samenkanälchen sämmtlich schwinden und an ihre Stelle fibröses Gewebe tritt, wobei der Hode vergrössert, verkleinert oder wohl auch normal gross erscheinen kann. In einzelnen Fällen kommt zu diesen Veränderungen auch wohl Verkalkung. Selten erfolgt vollständiger Schwund der Hodensubstanz. In einzelnen Fällen verläuft auch die chronische Entzündung mit Eiterbildung, es bilden sich ein oder mehrere Abscesse, durch welche die Hodensubstanz ganz zerstört werden kann. Der Hodenabscess kann allmälig durch Eindickung und Verkalkung veröden, er kann aber auch nach aussen durchbrechen; im letzteren Falle stellt sich meist eine üppige Granulation in Form einer schwammartigen Masse ein, welche aus der Perforationsöffnung hervorwuchert (Schwamm oder Fungus des Hoden), welche allmälig wieder schwindet, worauf Heilung mit Vernarbung eintritt.

Die syphilitische Hodenentzündung ist nach den Untersuchungen Virchow's charakterisirt durch Bindegewebswucherung vom interstitiellen Gewebe aus, durch welche allmälig die Samenkanälchen verdrängt und zerstört werden; dieselbe geht von den fibrösen Scheidewänden aus und ist bald auf den ganzen Hoden ausgebreitet, bald auf einzelne Läppchen beschränkt. Ausserdem kommt bei Syphilitischen auch Periorchitis mit Bildung von Adhäsionen, Verdickungen der Scheidenhaut und Albuginea und Production fibröser Platten vor. Endlich treten bei der eigentlichen syphilitischen Sarkocele Gummiknoten auf, dieselben sind senfkorn- bis kirschkerngross, sitzen in der Albuginea oder in fibrösen Verdickungsstellen des Hoden, sind aussen grauröthlich, weich, innen gelb, käsig oder sehr hart.

A. Cooper, l. c. p. 35. II. Taf. 1. 2. Albers, Atlas IV. 2. p. 582. Gaussail, *Arch. gén. T.* 27. Jarjavay, *Arch. gén.* 1849. Curling, l. c. *p.* 209, mit Fällen und Literatur, ebensolche bei Pitha, l. c. p. 45. Ueber syphilitische Orchitis vergl.: Ricord, *Tr. des mal. vén. Pl.* 39². *Journ. de Chir. Mai* 1843; Hélot, Ibid. *Avril. Mai* 1846. Castelnau, *Annal. d. mal. d. l. peau. Févr., Mai, Juin* 1844. Hamilton, *Essays on Syphilis* I. *Dublin* 1849. Nélaton, *Gaz. des hôp.* 42. 1852. Virchow, Archiv XV. 263. Vergl. übrigens die Handb. über Syphilis und Chirurgie.

Bei Thieren ist die Orchitis meist Folge traumatischer Einwirkungen, zuweilen tritt sie secundär bei Druse, Rotz und Erysipelas auf; sie betrifft einen oder beide Hoden; die Ausgänge sind: Zertheilung, — Ver-

härtung, — starke Vergrösserung mit fibröser Entartung (Sarkocele), — Eiterung. Nicht selten kommt nach Castration Entzündung des Samenstrangs vor, welche meist starke fibröse Wucherung, zuweilen aber auch Abscessbildung (Pyocele funic. spermat.) zur Folge hat und durch Fortsetzung der Entzündung auf das Bauchfell tödtlich werden kann (Hertwig 159. Hering 522. Kreutzer 677. Gurlt I. 220).

5. HYDROCELE. WASSERBRUCH.

1. Hydrocele tun. vagin. test. propr. besteht in Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Höhle der Scheidenhaut des Hoden; dieselbe ist meist einseitig, ist bedingt: durch acute Entzündung der letzteren und kommt dann sehr rasch zu Stande, — oder durch chronische Entzündung der Scheidenhaut, entwickelt sich dann langsam, während die Scheidenhaut selbst allmälig bedeutend verdickt und verhärtet wird, — oder durch Behinderung des Abflusses des Venenblutes bei Varicocele, — oder durch allgemeine hydropische Zustände. Die Menge des angesammelten Wassers ist sehr verschieden und wechselt zwischen wenigen Unzen und mehreren Pfunden, es ist meist klar, gelblich gefärbt und enthält nach langem Bestehen meist viel Cholestearinkrystalle; selten ist es durch Körnchenzellen (abgestossene Epithelien) gelblich getrübt, ja wenn die Zellenabstossung massenhaft war, molkig oder eiterartig. In denjenigen Fällen, in welchen eine mit den Samengängen des Nebenhoden communicirende Cyste (s. o.) sich in die Höhle der Scheidenhaut öffnet, erscheinen im Inhalt Samenfäden in geringer oder grosser Menge (Hydrocele spermatica). Die Innenfläche der Scheidenhaut ist glatt, ihre Masse meist verdickt, besonders stark nach langem Bestehen der Hydrocele und chronischer Entzündung der Scheidenhaut; zuweilen finden sich auch Sehnen- oder Knochenplatten, gestielte oder freie knorplige Körper (A. Cooper, l. c. II. T. 13. Lebert, l. c. I. Pl. 24. Fig. 7—12). Der Hode wird durch das Wasser nach unten und hinten gedrängt, zuweilen etwas platt gedrückt, aber in der Regel in seiner Textur nicht verändert, wenn auch die Hydrocele Jahre lang besteht; doch kann zuweilen völlige Atrophie desselben eintreten.

Zuweilen ist ein Theil der Scheidenhauthöhle durch Verwachsung der Blätter verödet, während der andere durch Wasser ausgedehnt ist und eine cystenartig vorspringende Geschwulst bildet. In einzelnen Fällen hat die Scheidenhaut eine divertikelartige Ausbuchtung, welche ebenfalls mit Wasser gefüllt ist. Die Hydrocele der Scheidenhaut des Hoden kann mit allen anderen Formen der Hydrocele und mit Hernia scrotalis combinirt sein. Zuweilen tritt acute Entzündung der Scheidenhaut ein, welche zu Eiterbildung, aber auch zu Resorption der Flüssigkeit und Heilung führen kann. In manchen Fällen verwandelt sich durch Bluterguss in die Höhle der Scheidenhaut die Hydrocele in eine Hämatocele. (s. u.)

2. Hydrocele canalis s. processus vaginalis peritonaei, H. peritonaeo-vaginalis, H. congenita, besteht in Wasseranhäufung in

dem abnormer Weise nicht geschlossenen Processus vaginalis des Bauchfells. Man kann hier nach AMMON folgende Formen unterscheiden: a) H. canalis vaginalis aperta, es ist an keiner Stelle eine Verwachsung des Peritonäalfortsatzes eingetreten, die eigenthümliche Scheidenhaut des Hoden hat sich daher nicht gebildet und der Peritonäalfortsatz ist von der Bauchhöhle her offen. Das Wasser häuft sich entweder primär im Peritonäalfortsatze an oder es bildet sich primär in der Bauchhöhle und dringt von da in den Peritonäalfortsatz ein. Die Wassermenge ist meist nicht bedeutend und wegen der freien Communication mit der Bauchhöhle wechselnd. Zuweilen ist diese Hydrocele mit Hernia inguinalis congenita combinirt. b) H. fundi canalis vaginalis clausa; der obere Theil des Peritonäalfortsatzes im Leistenkanal hat sich geschlossen, während sein unterer noch offen und Sitz der Wasseranhäufung ist. Auch diese Form kann mit Hernia inguinalis combinirt sein. c) H. colli canalis vaginalis aperta, der Peritonäalfortsatz hat sich über dem Hoden geschlossen, die eigenthümliche Scheidenhaut des Hoden ist gebildet, aber wasserfrei, Sitz der Wasseranhäufung ist die obere Hälfte des Peritonäalfortsatzes, welche ganz offen ist und mit der Bauchhöhle communicirt. d) H. colli canalis vaginalis clausa, derselbe Zustand, aber der Peritonäalfortsatz ist im Leistenkanal oder dessen innerer Mündung geschlossen, so dass der durch Wasser ausgedehnte mittlere Theil des Peritonäalfortsatzes eine ovale oder rundliche Geschwulst bildet, welche wohl mit einer Cyste verwechselt werden kann. Ausser diesen vier Formen kommt auch noch eine andere vor, in welcher der Peritonäalfortsatz offen bleibt, aber durch mehrere Scheidewände in mehrere getrennte und mit Wasser gefüllte Abtheilungen geschieden wird.

3. Hydrocele telae cellulosae funiculi spermatici, H. funiculi spermatici, H. tunic. vaginal. communis funic. spermat. et testiculi; der Sitz der Wasseranhäufung ist hier das Zellgewebe des Samenstranges; man unterscheidet hier zwei Formen, a) H. funic. sperm. diffusa (POTT, SCARPA); dieselbe stellt streng genommen nichts Anderes dar als ein vom oberen Theile des Hoden bis zum äusseren Eingang des Leistenkanals gehendes chronisches Oedem des Zellgewebes des Samenstranges, welches eine längliche, nicht scharf umschriebene Geschwulst bildet. b) H. funic. sperm. cystica; diese Form zerfällt in zwei wesentlich verschiedene Arten, die eine gehört zu den oben beschriebenen, von den Resten der Wolff'schen Körper ausgehenden, meist Samenfäden enthaltenden Cysten (Hydrocele cystica spermatica); die andere bildet sich entweder aus der diffusen Form hervor, indem das Zellgewebe an einzelnen Stellen durch die Wasseranhäufung zu cystenartigen Blasen auseinandergedrängt wird, oder beruht auf Neubildung einer serösen Cyste im Bindegewebe.

Eine besondere Form von Hydrocele kann noch dadurch gebildet werden, dass ein leerer Bruchsack, dessen Hals offen oder geschlossen ist, Sitz einer Wasseranhäufung wird.

BAILLIE, *Engrav. Fasc.* 8. *Pl.* 6. POTT, *Treat. on hydrocele.* SCARPA, *Mem. sull' idrocele del cord. sperm.* 1823, mit Taf. A. COOPER, l. c. p. 97. II. T. 11.

12. 14, Froriep, chir. Kpft. T. 14. 15. 102. 103. 266. 310. 348. 353. 410. 453, mit Originalzeichnungen und Copieen nach Scarpa, Cloquet, Schreger, J. Bell, Baillie u. A. Curling, l. c. *p.* 72, mit zahlr. Abbildg. Paget, *Med. chir. Transact. T.* 27. *p.* 398; *Surg. Path.* II. *p.* 52. Albers, Atlas IV. 2. p. 521. Taf. 96, 96. Schreger, Chir. Versuche I. 1—43. 1811. Ammon, Journ. f. Chir. V. 1. 1846. Blasius, Beiträge zur pract. Chirurgie. 1857. p. 149. Abeille, *Des Hydropisies.* 1852. *p.* 414. Gosselin, *Arch. gén. Sept., Déc.* 1851 (Schmidt's J. Bd. 75. p. 65). Béraud, Ibid. *Juin* 1856 (Canst. J. II. p. 70). Chassaignac, *Gaz. des hôp.* 79. 1853; *Revue méd. chir.* Juni 1853 (Canst. J. III. p. 331). Pitha, l. c. *p.* 26. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie.

Bei Thieren kommt Hydrocele selten zur Beobachtung, am meisten noch bei alten Zuchthengsten; dieselbe ist meist traumatischen Ursprungs und zeigt dieselben Formen wie die Hydrocele der Menschen. (Hertwig 731. Hering 523.)

6. HAEMATOCELE.

Ansammlung von Blut in der Höhle der Scheidenhaut des Hoden wird meist durch heftige Contusionen und Quetschungen herbeigeführt, in deren Folge Blutgefässe der Scheidenhaut zerreissen. Zuweilen war schon Hydrocele vorhanden, als die Contusion erfolgte, und das Blut mischt sich dann mit dem Wasser. Die Blutmenge und die daraus hervorgehende Geschwulst sind oft sehr beträchtlich; wird das Blut nicht sofort künstlich entleert, so treten weitere Veränderungen ein und man findet dann den Hoden in folgendem Zustande: die Geschwulst ist fest, nicht fluctuirend, die Scheidenhaut des Hoden stark fibrös verdickt, ihre Höhle ist mit braunen oder schwärzlichen, zottig-klumpigen, weichen Massen gefüllt, oder enthält in der Mitte eine schwarzbraune Flüssigkeit, und nur die Wandungen sind mit den genannten Massen ausgekleidet. Die letzteren sind Fibringerinnsel, die Flüssigkeit enthält Pigmentkörnchen, Körnchenzellen, Fettkörnchen und Cholestearinkrystalle, das Ganze stellt also in Zerfall begriffenes Blut dar. War vor dem Eintritt des Blutergusses schon viel Wasser in der Scheidenhaut, so bilden sich keine Gerinnsel, sondern es tritt nur eine schwarzbraune Färbung der Flüssigkeit ein. Der Hode bleibt unverändert, oder wird atrophisch. In einzelnen Fällen kommt auch Bluterguss in eine Cyste des Nebenhoden vor. (Haematocele cystica testic.) Blutung in das Parenchym des Hoden selbst (Haematocele parenchymatosa) kommt nur äussert selten vor, hat Heilung oder Atrophie des Hoden zur Folge.

In seltnen Fällen bildet sich auch eine Hämatocele des Samenstranges, indem durch Berstung einer Vene, welche meist durch Quetschung oder Zerrung veranlasst wird, ein diffuser Bluterguss in das Zellgewebe des Samenstranges bewirkt wird, oder in eine Hydrocele cystica des Samenstranges sich Blut ergiesst.

A. Cooper, l. c. II. p. 114. T. 12. Fig. 4. Curling, l. c. *p.* 183. Béraud, *Arch. gén. Mars* 1851 (Schmidt's J. Bd. 71. p. 200). Spring, *Sur une tumeur sanguine fibroide du cordon testic. Bruxelles* 1848 (Schmidt's J. Bd. 62. p. 241). Bowman, *Med. chir. Transact. Vol.* 33. 1850. Pitha, l. c. *p.* 25. Wernher, Lehrb. d. Chir. IV. b. p. 732. Emmert, Lehrb. d. Chir. III. p. 1042.

7. PARASITEN.

Nach A. Cooper (l. c. p. 67) fand sich in einem Falle im Nebenhoden eine eingekapselte Echinococcusblase. Baillie (*Engravings Fasc.* 8. *Pl.* 8. *Fig.* 2) bildet einen stark vergrösserten, durchaus aus Wasserblasen zusammengesetzten Hoden ab, doch ist aus der kurzen Beschreibung nicht mit Bestimmtheit zu entnehmen, ob es seröse Cysten oder Echinococcusblasen sind. Ob die von Gluge (Atlas d. p. A. 4. Liefg. 5. Taf. Fig. 1. 2) abgebildete grosse Blase, welche mit sehr regelmässigen, runden, völlig frei liegenden Kugeln gefüllt war, etwa ein grosser Echinococcensack mit kleinen Blasen war, ist ebenfalls fraglich. In der Scheidenhaut des Hoden wurde in Island Echinococcus gefunden (Guérault *Gaz. des hôp. ann.* 30. *p.* 184. cit. bei Davaine l. c. *p.* 382). Im Scrotum und Samenstrang kommt zuweilen Filaria medinensis vor.

In der Scheidenhaut des Hoden des Pferdes, Esels und Maulthiers kommt Strongylus armatus var. maj. vor.

II. SAMENBLAESCHEN.

1. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma findet sich nur als Fortsetzung des Krebses der Prostata, Harnblase, des Rectums u. s. w. oder neben Krebs des Hoden; die Samenbläschen gehen in der Geschwulst fast völlig unter. (Walshe *on cancer p.* 413.)

Häufiger ist Tuberculose beider oder eines der Samenbläschen als Combination der Tuberculose des Hoden, Samenleiters und der Prostata oder der Harnwege und Nieren. Man findet das Samenbläschen vergrössert und verhärtet, umgeben von dichten Massen neugebildeten Bindegewebes, seine Wandungen selbst sind stark fibrös verdickt, sein Parenchym käsig infiltrirt und zerklüftet, zuweilen mit kleinen Cavernen durchsetzt, oder ganz zerstört, so dass eine grosse, mit tuberculösem Eiter gefüllte Höhle besteht. In seltenen Fällen perforirt der Eiter in das umgebende verdickte Zellgewebe (Baillie, *Engrav. Fasc.* 8. *Pl.* 1. *Fig.* 1. Die Literatur vergl. bei Tuberculose des Hoden und der Harnwege).

Nach chronischen Entzündungen bilden sich zuweilen fibröse Verdickungen der Wandungen, welche später wohl auch verkreiden; oder es gehen aus Verkreidung des Eiters Concretionen hervor. Nach Rokitansky (Lehrb. III. p. 401) kommen in den verdickten schwieligen Wänden bisweilen kleine Knochenbildungen vor.

2. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Samenbläschen entwickelt sich meist in Folge von Tripperentzündung der Harnröhre, seltner bei chronischem Blasenkatarrh, nach Rokitansky (Handb. III. p. 491) „vorzüglich im höheren Alter im Gefolge der in den Beckenvenengeflechten stattfindenden mechanischen Hyperämie, Stase, mit Varicosität, Venensteinbildung.“ Sie verläuft chronisch, bewirkt Ausfüllung der Höhlungen der Samenbläschen mit schleimig-eitriger Masse und beträchtlicher Erweiterung derselben, Verdickungen der Wandungen und des umgebenden Zellgewebes. Dieser Zustand kann sich lange Zeit hindurch unverändert erhalten; zuweilen geht das Parenchym allmälig zu Grunde und das Samenbläschen stellt einen Körper dar, welcher aus einer Anzahl unter einander communicirender Höhlen, mit gallertigem Inhalt und fibröser Wandung, besteht; hierbei finden sich zuweilen hanfkorn- bis bohnengrosse gallertartige Concretionen (Meckel, Mikrogeologie 1856 p. 172); in anderen Fällen schrumpft das Samenbläschen ein, verödet, zuweilen bilden sich Perforation und danach im umgebenden Zellgewebe Eiterherde und es können ausgebreitete Eiterungen hier, in der Prostata und im Zellgewebe des Perineum und selbst Perforationen in die Harnblase und die Bauchhöhle (Mitchell, *Med. chir. Transact. Vol.* 33, Schmidt's J. Bd. 75. p. 343) erfolgen. Doch können solche Eiterungen auch primär in den letztgenannten Theilen eintreten und die Wandungen der Samenbläschen secundär von ihnen aus ergriffen und perforirt werden. (Literatur bei Entzündung des Hoden, der Prostata, Urethra. Vergl. auch Wilson, *Diseases of the vesic. seminal. London* 1856.)

Bei Pferden, Hengsten und Wallachen, kommt zuweilen eine sehr beträchtliche Erweiterung der Samenblasen vor, die Räume enthalten eine dicke, bräunliche Flüssigkeit. (Gurlt I. 222. Roell 828.)

III. PROSTATA.

1. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Hypertrophie der Prostata ist eine im höheren Alter nicht selten vorkommende Veränderung, welche sich langsam und unmerklich ohne bekannte ursächliche Momente entwickelt. Die Vergrösserung ist bald allgemein, bald partiell. Im ersteren Falle nimmt die ganze Drüse an Umfang zu und erreicht zuweilen den Umfang einer Männerfaust, die Geschwulst hat die Form der Prostata erhalten oder ist unregelmässig gestaltet, indem die eine Hälfte stärker vergrössert ist, als die andere, oder an einer Stelle, meist in der Mitte, knollige Protuberanzen hervorragen, die meist nach der Blasenhöhle gerichtet sind. Die

Geschwulst ist fest, auf der Schnittfläche glatt, weisslich, in manchen Fällen derb, mit Faserzügen, in anderen weicher, ohne eigentliche fasrige Textur, selten fein alveolär mit äusserst zahlreichen Oeffnungen, aus welchen trüber Saft hervorquillt. Diese Verschiedenheiten der Schnittflächen sind durch die der feinsten Textur bedingt; zuweilen beruht die Hypertrophie nur auf Wucherung der glatten Muskelfasern, welche in einzelnen Fällen so bedeutend sein kann, dass das Drüsengewebe fast ganz schwindet; — in anderen Fällen wuchern Muskelgewebe und Drüsengewebe in ziemlich gleicher Weise und die hypertrophische Masse zeigt dieselben Verhältnisse wie die normale Prostata, — selten wuchert nur das Drüsengewebe und man findet dann die Acini vermehrt und vergrössert, die Ausführungsgänge erweitert, die ganze Geschwulst weich, saftig, alveolär. Die knolligen Protuberanzen bestehen stets vorwiegend aus Muskelgewebe, bilden mit der übrigen Drüse ein Ganzes oder treten zuweilen mehr als gesonderte Geschwulst hervor, die aber auf das Engste mit der Prostata verbunden und durch dieselbe Hypertrophie nur in anderer Gestalt bedingt ist. Diese umschriebenen, erbsen- bis haselnussgrossen Massen bestehen oft ganz rein aus Muskelgewebe (Fasergeschwülste, Myome), enthalten aber auch in einzelnen Fällen Drüsengewebe und in ganz seltnen Fällen finden sich in ihnen Muskel- und Drüsengewebe ziemlich in gleicher Menge. Durch die Geschwulst wird das Lumen der Harnröhre und des Blasenhalses beträchtlich verengt, zumal wenn sich eine Protuberanz gerade an dieser Stelle bildet; auch der Mastdarm wird comprimirt und der Durchgang der Fäcalmassen erschwert.

Die partielle Hypertrophie besteht in Bildung einer oder mehrerer Protuberanzen an der Oberfläche der Drüse. Dieselben gehen meist von der Mitte der Drüse aus und zwar in der Regel vom hinteren Theile der Prostata, höchst selten von dem vorderen, vor der Urethra gelegenen Theile derselben; und bilden eine in den Blasenhals ragende Geschwulst, seltener sitzen sie seitlich, zuweilen finden sich mehrere zu gleicher Zeit; ihre Gestalt ist rundlich, ihre Grösse ist gewöhnlich die einer Haselnuss, zuweilen erreichen sie aber auch die einer Wallnuss und sind dann öfters oberflächlich gelappt. Sie bestehen aus denselben Elementen, wie die schon erwähnten Protuberanzen, ihre Substanz geht meist untrennbar in die der übrigen unveränderten Drüse über, oder sie verhalten sich wie gesonderte Massen. Spontane Verkleinerung und Heilung kommt weder bei der einen, noch bei der anderen Art der Hypertrophie vor. Durch diese partiellen Hypertrophieen wird der Blasenhals und der Anfang der Harnröhre noch mehr verengt, als durch die allgemeinen, und der Urinabgang wird stark behindert; daher bildet sich sehr bald Erweiterung der Blase mit Hypertrophie ihrer Muskelbündel aus, wozu sich bei höheren Graden und langer Dauer katarrhalische Entzündung und Blutungen der Blasenschleimhaut, Erweiterung der Harnwege und deren weitere Folgen gesellen.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 8. *Pl.* 3. Home, *Dis. of the prostat.*, mit Tafeln. Cruveilhier, *Anal. path. Livr.* 17. *Pl.* 2. *Livr.* 22. *Pl.* 2. *Livr.* 26. *Pl.* 5.

Livr. 30. *Pl.* 1. Froriep, chir. Kpft. T. 347. 391. 385, mit Copieen nach Home, Guthrie, Baillie, Cruveilhier. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 264. Adams, *The anat. and dis. of Prost. p.* 66. Brodie, Harnwerkzeuge p. 86. Mercier, *Rech. sur les mal. des org. génit. urin. chez les hommes agés* 1841, *Obs. et remarq. nouv. sur le tr. des valv. du col de la vessie* 1847; *Troisième série d'obs. et remarq. sur le tr. etc. Paris* 1850. Velpeau, *Gaz. des hôp.* 1842 (Schmidt's J. IV. p. 347). Seydel, Journ. f. Chir. N. F. IV. 4. 1845. Hahn, Würtbg. Ver.-Ztschr. I. 2. 1848. Lambl, Prag. Viertelj. XIII. 1. 1856. Durand-Fardel, Khten. d. Greisenalters p. 924. Caudemont, *Sur les engorgements de la prost. Thèse.* A. Gross, *A pract. treat. on the dis. of the ur. bladder, the prostate gld. and urethra. Philadelphia* 1851. Hodgson, *The prostate Gland and its enlargement in old age. London* 1856. Thompson, *The diseases of the prostate. London* 1861 *p.* 79. Pitha, l. c. *p.* 108. Albers, Atlas IV. 2. p. 682. Taf. 101. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 13. Vergl. ferner die Handb. der Chirurgie.

Unter den Thieren kommt bei Hunden die Hypertrophie der Prostata nicht selten vor und der Umfang der meist gleichmässig vergrösserten Prostata wird zuweilen ganz enorm; bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Fälle fand ich gleichmässige Wucherung des Drüsen- und Muskelgewebes, in einem die Schnittfläche weich und saftig. Die Folgen sind dieselben wie beim Menschen: Erweiterung und Hypertrophie der Blase, Hydronephrose, Pyelitis u. s. w. (Greve, l. c. II. p. 164. Postl 86. Roell 827. Simonds, Canst. Jahresb. f. 1847. VI. p. 29: die Prostata wog 10½ Pfund, der ganze Hund ohne die Geschwulst 15½ Pfund. Dittrich, Centralztg. 1852. p. 35.)

Verkleinerung und Schwinden der Prostata beobachtet man in seltenen Fällen im Gefolge von Hodenatrophie mit Erschlaffung der Drüsensubstanz im Greisenalter (Thompson, l. c. p. 265), ferner nach Castration (Gruber). Zuweilen findet gleichzeitig mit der Atrophie Erweiterung der Ausführungsgänge statt, die sich dann als vielzellige Fächer darstellen. (Steinlin, Wien. Wchbl. 31. 1856.) Zuweilen ist die Prostata gleichzeitig hart und fibroid degenerirt (Wilks, *Lect. on path. anat. p.* 390).

2. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma kommt in der Prostata sehr selten vor, bildet sich primär in dieser Drüse oder seltener nachdem schon anderwärts Carcinome entstanden sind, zuweilen fortgesetzt vom Rectum. Es stellt sich meist als Markschwamm dar und ragt als gesonderter Knoten aus der Prostata hervor, meist in der Mitte nach der Blasenhöhle prominirend, oder bildet eine grosse Geschwulst, in welcher die Drüse völlig untergegangen ist. Seine Einwirkung auf den Blasenhals und die Harnröhre ist dieselbe, wie die der Hypertrophie. Zuweilen setzt sich die Krebsbildung auf die Blasenwände und das umgebende Zellgewebe fort, der Krebs perforirt die Blasenwände und wuchert in die Blasenhöhle, wo er bald oberflächlich verjaucht und ein grosses Krebsgeschwür darstellt.

Walshe, *Canc. p.* 414. Guensburg, path. Gewebl. II. p. 321. Bennett, *On canc. grths. p.* 64. Adams, l. c. *p.* 126. Bowman, *The Lanc.* I. 1853. Rokitansky, Lehrb. III. p. 404. Pitha, l. c. *p.* 125. Sangalli, *Dei Tumori* II.

p. 190. THOMPSON, l. c. *p.* 262. BREE, *Journ. prov. med. a. surg. Febr. N.* 7. 1846. MOOR, *Med. chir. Transact. Vol.* 35. 1853. Mir ist Carcinom der Prostata nur einmal als primäre faustgrosse Geschwulst mit Perforation in die Blase vorgekommen.

Unter den Thieren beobachtete man Carcinom der Prostata bei Hunden (ROELL 828, Wien. Viertelj. III. 1. p. 48) und einmal bei einem Ochsen als Gallertkrebs mit eigrossen Cysten (LAFOSSE, Cannst. J. f. 1855. VI. p. 20).

Tuberculose findet sich in der Prostata neben Tuberculose der Samenleiter und des Hoden oder der der Harnwege und Nieren; es bilden sich aus den Zellen des interstitiellen Bindegewebes und den Kernen der Muskelzellen discrete und gruppirte Miliartuberkel und diffuse graue Infiltration, später stellt sich die Entartung stets dar als unregelmässig gestaltete gelbe Infiltrationen, welche bald zu einem bröckligen Brei zerfallen, während die Entartung in der Peripherie fortschreitet und sich auch auf das umgebende Zellgewebe, die Blasen- und Mastdarmwand fortsetzt. Tritt dann auch in diesen Theilen Zerfall ein, so bilden sich weit verbreitete Cavernen und Zerklüftungen, zuweilen auch Perforationen in die Blase und den Mastdarm.

BAILLIE, *Engrav. Fasc.* 8. *Pl.* 2. *Fig.* 1. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 2. ADAMS, l. c. *p.* 117. THOMPSON, l. c. *p.* 283.

Bei hypertrophischen oder an Concrementen reichen Vorsteherdrüsen kommen nicht selten kleine cystenartige Erweiterungen der Ausführungsgänge vor, welche mit farbloser oder trüber Flüssigkeit gefüllt sind, eigentliche Cysten kommen aber kaum vor. Der von LOWDELL (*Med. chir. Transact. Vol.* 29. 1846) mitgetheilte Fall einer Hydatiden-Cyste gehört wohl dem Echinococcus an.

Concremente oder Prostatasteine kommen im höheren Alter sehr häufig vor; sie bilden sich in den Drüsengängen, bestehen aus concentrischen Schichten und wachsen von $^1/_{200}$—$^1/_{100}'''$ Dchm. bis zu $^1/_{10}$—$^1/_6$, selten $^1/_2'''$ Dicke oder mehr. Die kleinsten sind also nur durch mikroskopische Untersuchung zu erkennen, sind ovale oder runde, mattglänzende, farblose, geschichtete Körper, die durch Druck leicht zertrümmern und sich dabei ungefähr verhalten, wie Linsensubstanz oder feste Colloidmasse, durch Essigsäure langsam durchscheinender werden, und nach Einwirkung von Jod allein oder Jod und Schwefelsäure zuweilen schwach die Reaction der speckigen oder amyloiden Stoffe zeigen, wesshalb man (VIRCHOW, PAULITZKY) neuerdings die Concrementbildung als amyloide Degeneration auffasst. Die grösseren werden härter, gelb, braunroth, endlich dunkelbraun, fast schwarz, sind unregelmässig oval oder rundlich, eckig, facettirt, enthalten phosphorsauren oder oxalsauren Kalk und erscheinen auf der Schnittfläche der Drüse in kleiner oder zuweilen in sehr grosser Menge. Die Drüse selbst ist gewöhnlich sehr saftreich, weich, zuweilen etwas vergrössert; zuweilen sind die Drüsengänge sackig erweitert, bilden ein mit Steinchen gefülltes Höhlensystem oder sind zu einem grösseren Sacke zusammengeflossen; in manchen Fällen ragen Steinchen aus den Mün-

dungen der Gänge in die Harnröhre, fallen wohl auch in dieselbe und gehen mit dem Urin ab. Sie bewirken an und für sich keine Störungen und werden meist zufällig in der Leiche gefunden; nur dann, wenn die Drüse vergrössert ist und einen Druck auf die Urethra und den Blasenhals ausübt, treten Störungen ein; ebenso wenn grössere Steine stark in die Harnröhre vorragen.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 8. *Pl.* 2. *Fig.* 2. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 30. *Pl.* 1. Froriep, chir. Kpft. T. 460. Brodie, Khten. der Harnwerkz. Uebers. Weimar 1833. p. 240. Foerster, Atlas der mikr. p. A. Taf. 17. Fig. 5. Thompson, l. c. *p.* 312. Jones, *Lond. med. Gaz. Aug.* 1847 (Schmidt's J. Bd. 58. p. 319). Fichte, Würtemb. Correspbl. 33. 1852. Paulitzky, De Prostatae degen. amyloid. Berlin 1857. Virch. Archiv Bd. 16. 1859. Meckel, Mikrogeologie p. 168. Pitha, l. c. *p.* 223. Béraud, *Des malad. de la prostate. Thèse. Paris* 1857. Friedel, Virch. Arch. XIV. 193. 1858. Vergl. übrigens die Monographien der Prostatakrankheiten und die Handb. der Chirurgie.

3. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Prostata bildet sich meist neben Tripperentzündung der Harnröhre, selten als spontane, traumatische oder rheumatische, verläuft acut oder chronisch, mit völliger Heilung, bleibender Verdickung und Verhärtung mit Eiterbildung. Die letztere kommt am häufigsten zu anatomischer Untersuchung; es bilden sich in der Prostata Abscesse von kleinem oder nicht selten bedeutendem Umfang, so dass zuweilen die ganze Prostata in einen grossen Eitersack umgewandelt wird, sie perforiren nach allen Seiten: nach Harnröhre, Blase, Samenbläschen, Mastdarm, Perineum, oder die Eiterung geht im umgebenden Zellgewebe fort, verbreitet sich hinter dem Peritonäum im Becken, oder im Scrotum. Nach Entleerung des Eiters folgt entweder allmälig Sistirung der Eiterbildung und endliche Vernarbung, oder die Eiterung geht fort und es bleiben lange Zeit Fistelgänge zurück. Zuweilen trocknet der Eiter in kleineren Abscessen innerhalb der Prostata ein und verkalkt allmälig, wobei die Drüse bald einschrumpft, bald vergrössert bleibt. In manchen Fällen bleibt die entzündete Prostata lange Zeit hindurch angeschwollen oder nimmt wohl auch in Folge eines fortwährenden chronischen Entzündungsprocesses beständig an Umfang zu.

Brodie, Khten. der Harnwerkz. Weimar 1833. p. 80. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 1. Adams, l. c. *p.* 26. Verdier, *Observations et reflex. sur les Phlegmasies de la Prostata. Paris* 1837. Leroy d'Etiolles, *Considérations anat. et chir. sur la Prostata. Paris* 1840; *Gaz. des hôp.* 1842; *Journ. d. connais. méd.* Jul., Aug. 1843. Velpeau, *Gaz. des hôp. N.* 112 u. f. 1842 (Schmidt's J. Supplb. IV. p. 347). Vidal, *Annal. de Chir. Nov.* 1844 (Schmidt's J. Bd. 46. p. 68). Lallemand, Med. chir. Klin., herausg. v. Kaula, übers. v. Davis. 1846. I. Vergl. ausserdem die Handb. der Chirurgie und die Monographien der Prostata- und Harnblasenkrankheiten von Schmid, Home, Guthrie, Civiale, Coulson, Gross u. a. Oppolzer, Allg. Wien. Z. 1859. 47. Pitha, l. c. *p.* 119. Thompson, l. c. 50.

Bei Hunden kommt die Entzündung der Prostata meist in der chronischen Form mit Verdickung, Verhärtung, zuweilen auch mit Abscessbildung vor (Gurlt, I. 222. Hering 523. Roell 827).

Die Cowper'schen Drüsen nehmen nicht selten an den Entzündungen der Prostata Theil; ausserdem findet sich Entzündung in ihnen bei Urethritis, insbesondere bei Tripper; die Drüsen schwellen an, verhärten durch fibröse Entartung, oder es bilden sich Abscesse in ihnen; durch Obliteration der Mündungen entsteht zuweilen cystoide Erweiterung derselben.

Gubler, *Des Glandes de Méry et leurs maladies. Paris* 1849. Pitha, l. c. *p.* 127. Bardeleben, Lehrb. d. Chir. IV. p. 147. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 393.

IV. PENIS.

1. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Vergrösserung des Penis wird zuweilen herbeigeführt durch Behinderung des Abflusses des Venenblutes bei Herzkranken, durch jahrelang häufig wiederholte Erectionen, besonders bei Onanisten, nach welchen Verlust der Contractilität der Balken der cavernösen Körper und somit Anhäufung des Blutes in den letzteren folgt. In seltenen Fällen ist sie bedingt durch Hypertrophie der Balken der cavernösen Körper.

Verkleinerung tritt zuweilen nach langwierigen, besonders syphilitischen Ulcerationen der Eichel ein, indem nicht allein Substanzverluste, sondern auch Schwund der Gewebe eintreten. Zuweilen folgt auf Atrophie des Hoden auch ein Schwund des Penis mit Obliteration des Gewebes der Eichel und der cavernösen Körper.

2. NEUBILDUNGEN.

Von pathologischen Neubildungen kommen am häufigsten an der Eichel und dem Präputium Condylome vor, meist als secundär syphilitische Veränderungen, zuweilen als Folgen der Reizung von Tripperschleim oder einer gewöhnlichen Entzündung der Corona glandis. Die Condylome bilden zuweilen hühnerei- und faustgrosse Convolute mit blumenkohlartiger, feuchter, schwammiger Oberfläche, nicht unähnlich einer üppigen Krebswucherung, wuchern von der Glans und dem Präputium aus zuweilen auch in der Haut des übrigen Theiles des Penis weiter.

Ausser den Condylomen kommen an der Haut der Eichel und Vorhaut auch warzenartige Papillargeschwülste vor, welche sich durch üppige Wucherung und sehr massenhafte Epithelialbildung an der Oberfläche auszeichnen, von einem kleinen Punkte ausgehend, sich allmälig über den ganzen Umfang der Eichel und Vorhaut ausbreiten und ulceriren können. Von den ähnlich aussehenden papillaren Formen des Epithelialkrebses unterscheiden sie sich dadurch, dass sich keine Cancroidknoten oder -alveolen im Parenchym der Haut finden, sondern nur Papillarwucherung an der Oberfläche stattfindet.

Endlich kommen von Papillargeschwülsten auch die Hauthörner an Eichel und Vorhaut vor, welche in einzelnen Fällen eine beträchtliche Grösse erreichen können. (S. Hautkrankheiten. Fälle bei FRORIEP, Chir. Kupfert. T. 343 u. 344.)

In der Haut der Eichel oder der Vorhaut entwickelt sich ferner zuweilen Epithelialkrebs, meist bei älteren Individuen; er beginnt bald in Form kleiner Knoten, welche allmälig wachsen, zusammenfliessen, oberflächlich ulceriren und dann blumenkohlartig wuchern, bald in Form papillarer Wucherungen, in deren Basis sich später Cancroidknötchen oder -alveolen bilden, die einfache Zellenwucherung zeigen oder von deren Wänden neue papillare Wucherung beginnt. Die Entartung breitet sich allmälig auf die Vorhaut und die Haut des ganzen Penis bis zu dessen Wurzel aus, bildet grosse, blumenkohlartige, nässende und leicht zerfallende Wucherungen, geht zuweilen auch in die Tiefe in das Balkengewebe der Corp. cavernosa und bildet daselbst Knoten von verschiedenem Umfange oder zuweilen ausgedehnte Infiltrationen dieser Körper bis zu ihren Schenkeln. Die Inguinaldrüsen schwellen an und entarten meist durch Entwicklung von Epithelialkrebsmasse in ihnen. Exstirpationen haben glücklichen Erfolg, wenn die Affection oberflächlich ist und die Lymphdrüsen noch nicht entartet sind.

LEBERT, *Mal. canc. p.* 664. SCHUH, Pseudoplasmen 1854. p. 295, Wien. Ztschr. X. 3, 4. 1854; Prager Vierteljahrschr. 1851. p. 74. 77. HANNOVER, Epithelioma. p. 133. Ein grosser Theil der früher schlechthin als Carcinoma penis beschriebenen Geschwülste scheint hierher zu gehören; bei WALSHE, *Canc. p.* 407, sind Carcinom und Epithelialkrebs noch zusammengeworfen, est später begann man sie zu trennen. ROKITANSKY, Lehrb. III. p. 410. O. WEBER, Chir. Erfahr. p. 357. Taf. VI. Fig. 5. SANGALLI, *Tumori* II. *p.* 360. HEYFELDER, Deutsche Klinik N. 17. 1851. LEBERT, *Traité d'Anat. path.* II. *p.* 387. *Pl.* 147. *Fig.* 5—11. ALBERS, Atlas IV. Taf. 101. Fig. 5—7.

Der Markschwamm des Penis ist weniger häufig, beginnt ebenfalls meist an der Eichel, oder an der Vorhaut, beginnt in Form kleiner Knoten oder sogleich als ausgebreitete Infiltration der Eichel, deren Gewebe in der wuchernden Krebsgeschwulst bald zu Grunde geht, er verbreitet sich von da auf die Corp. cavernosa, welche krebsig infiltrirt und verdickt werden, und schreitet so bis zur Wurzel des Penis fort. Meist erfolgt am ältesten Theil bald Zerfall und Verjauchung und so Zerstörung der Eichel und anderer Stellen; tritt dieser Zerfall sehr rasch ein, ehe die Corp. cavernosa selbst entartet sind, so erfolgt aus denselben heftige Blutung, die sich öfters wiederholen kann. Die Urethra bleibt in der Krebsmasse am längsten erhalten, zerfällt aber endlich auch. Zuweilen treten secundäre Krebse in anderen Organen ein, die Lymphdrüsen der Inguinalgegend entarten constant.

WALSHE, l. c. *p.* 407. HANNOVER, l. c. p. 138. BURET, *Journ. hebdomad.* 1828. I. *p.* 377. WEBER, Deutsche Klinik 1851. N. 15. WUTZER, Illustr. med. Ztg. I. p. 17. 1852. ROKITANSKY, l. c. PITHA, l. c. *p.* 10. SCHUH, Oestr. med. Jhb. Sept. 1854. DEMARQUAY, *Gaz. des hôp.* 1855. 7. 1856. 18. ALBERS, Atlas IV. Taf. 100. Fig. 3.

In der fibrösen Scheidewand der Corpora cavernosa oder in deren fibrösen Umhüllungen bilden sich zuweilen nach Verletzungen und Ent-

zündungen fibroide Wucherungen, welche durch Verkalkung in knochenähnliche Platten umgewandelt werden; ob wirkliche Ossification derselben vorkommt, ist noch nicht erwiesen.

Velpeau, *Nouv. élements de méd. op.* 1839. *T.* IV. (Fall von M'Cleland). Stromeyer, Arch. f. phys. Hlk. 1844. Hft. 2. Rokitansky, Lehrb. III. p. 410.

Concremente, Eichelsteine, Vorhautsteine bilden sich zuweilen dann, wenn bei Phimosis sich grosse Massen von Smegma oft vermischt mit Schleim und Eiter hinter der Vorhaut ansammeln und verkreiden. Sie bestehen aus Kalksalzen, sind meist klein, unregelmässig und reizen zuweilen die Haut zu neuen Entzündungen. Zuweilen bilden sich auch Concremente von Harnsalzen, welche dasselbe Verhalten zeigen wie die Harnsteine in der Blase.

In der Haut des Penis kommen ausser den angeführten auch noch andere Geschwülste vor, so: Lipome, Cysten, Gefässgeschwülste, Fibroide. Am Präputium kommt als Elephantiasis zuweilen eine massenhafte Bindegewebswucherung vor, welche wie am Scrotum mit Lymphangiektasie begleitet sein kann und sich in einzelnen Fällen auf die Haut des ganzen Penis erstreckt. (Ueber alle diese Veränderungen s. die Veränderungen der Haut.)

Bei Thieren hat man am Penis folgende Neubildungen beobachtet: Carcinom des Penis und Präputium in gleicher Form wie beim Menschen, bei Hunden und Pferden (Gurlt, I. 224, Nachtrag 12; Postl 65; Hertwig 838; Hering 127; Wien. Viertelj. XII. 2. 160). Warzen und Condylome am Penis des Stieres und Hundes; bei ersterem habe ich selbst condylomartige Wucherungen und gestielte kleine Fibroide beobachtet; die condylomartigen Massen hatten nicht den papillaren Bau, sondern bestanden aus feingelappten fibrösen Wucherungen (Hering 686; Hertwig 786; Sokoloff, Med. Zeitg. Russlands 1855. No. 5). Melanotische Sarkome wurden bei Pferden am Präputium zwischen Haut und Schleimhaut beobachtet. (Bouley, *Réc. de méd. vét. Oct.* 1852.) Ein Fibroid von Kindskopfgrösse an der Glans eines Pferdes beobachtete Gluge (Atlas der path. Anat. 12. Lfg. 3 Taf.). Hierher gehören wohl auch die in Wien beobachteten wallnuss- bis eigrossen Steatome des Präputium eines Pferdes (Wiener Viertelj. XI. 2. p. 132). Vorhautsteine kommen häufig bei Schweinen, selten bei Pferden vor, bilden sich aus Harn und werden zuweilen 2—3 Zoll dick (Roell 127; Hertwig 810; Kreutzer 678).

3. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Haut der Eichel (Balanitis), meist begleitet von der des inneren Blattes der Vorhaut, ist häufig, bedingt durch den Reiz von Tripperschleim aus der Urethra oder durch den Reiz von Urin, angehäuftem Smegma und Schmutz bei enger Vorhaut unreinlicher Individuen. Die Haut zeigt sich geröthet, mit einer dünnen Schicht von flüssigem Exsudat bedeckt, an verschiedenen Stellen excoriirt; bei längerer Dauer treten auf der ganzen Oberfläche Eiterbildung und ausgebreitetere Excoriationen oder selbst tiefere Ulceratio-

nen ein, es bilden sich auch kleine oder grosse Condylome; als weitere Folgen bilden sich partielle oder allgemeine Verwachsungen der Vorhaut mit der Eichel, Verschrumpfungen der Eichel durch Narben tief eingreifender Geschwüre, massenhafte Verdickungen der Vorhaut. In manchen Fällen nimmt die Vorhaut in ihrer ganzen Dicke an der Entzündung Theil; ist sie sehr lang und eng, so entsteht eine entzündliche Phimosis; sie bildet eine dunkelgeröthete Geschwulst vor der Eichel mit einer engen, excoriirten Oeffnung, aus welcher wenig Eiter hervorquillt, während sich die Hauptmasse des Eiters zwischen Vorhaut und Eichel ansammelt; die entzündliche Schwellung und Spannung erreicht zuweilen einen solchen Grad, dass Brand der Vorhaut entsteht.

Wenn bei mit angeborener Phimosis behafteten Individuen das enge Präputium gewaltsam über die Eichel hinter die Krone derselben zurückgezogen wird, so schnürt dasselbe den Penis ein; es folgt hierauf eine Anschwellung der Eichel und Vorhaut und in der letzteren meist ein acutes Oedem. Wird dieser Zustand (Paraphimosis) nicht bald gehoben, so kann heftige Entzündung und selbst Brand der Eichel und Vorhaut erfolgen. (Vergl. die Handb. der Chirurgie.)

Entzündung der Corp. cavernosa tritt zuweilen bei Tripperentzündung der Harnröhre, nach Contusion des Penis, bei Fisteln der Harnröhre, bei Typhus, Blattern und als Fortsetzung der Entzündung vom Zellgewebe im Becken ein. Sie bewirkt häufig Verödung einzelner Theile der Corpora cavernosa, fibröse Wucherung mit Contraction der Schwellkörper, wodurch die Erection behindert oder der Penis bei derselben stark deformirt wird. In seltenen Fällen bilden sich auch Eiterherde oder, wie Rokitansky beobachtete, eine diffuse purulente Infiltration der Corpora cavernosa. Zuweilen endigt die Entzündung mit Brand des Penis.

Johnson, *Lancet. Nov. Déc.* 1851. Kirk, *The Lond. med. Gaz.* 3. *Sept.* 1846. Scholz, Wien. med. Wochenschr. 48. 1858. Pitha, l. c. *p.* 12. Rokitansky, Lehrb. III. p. 407.

Eichel und Vorhaut sind häufig der Sitz syphilitischer Geschwüre.

Bei Thieren ist die Entzündung der Vorhaut meist traumatisch; zuweilen entsteht sie bei Phimosis durch Reizung des Urines, selten nach Erkältungen; in ihrem Verlaufe bildet sich eine bedeutende Schwellung, oberflächliche Eiterung, zuweilen kommt es auch zur Geschwürsbildung, zur Entstehung warziger Wucherungen, bei Ochsen zur Bildung enormer Massen hornig-blättriger Epitheliallagen; nicht selten erfolgt Retention des Urines und Bildung von Concrementen. Beim Hund kann sich auch entzündliche Paraphimose entwickeln. Entzündung der Eichel entsteht bei übermässiger Begattung, Verletzungen, Harnfisteln; sie endigt zuweilen mit Brand (Gurlt I. 223. Hering 520. Hertwig 161).

Bei Pferden kommen nicht selten Ekzema und ekzematöse Geschwüre vor; bei der gutartigen Form (gutartige Schankerseuche oder Beschälkrankheit, Aphthenkrankheit) bilden sich an der Ruthe zahlreiche ekzematöse Bläschen, nach deren Entleerung sich trockene Krusten und später Regeneration der Epidermis bilden; bei der bösartigen Form (bösart.

Beschälkrankheit) bilden sich aus den Bläschen kleine runde Ulcera, welche zuweilen in die Tiefe greifen, stark jauchen und einen diphtheritischen Charakter annehmen. Die vielfach angenommene Ansteckungsfähigkeit des Ekzems ist nicht zweifellos erwiesen, durch Impfung ist es nicht übertragbar, kommt auch nicht allein bei Beschälhengsten, sondern selbst bei Fohlen vor. Auch beim Hund, Schaf und Rind hat man eine ähnliche Affection beobachtet und dieselbe ohne Grund wie beim Pferd dem syphilitischen Schanker des Menschen nahe gestellt. (Vergl. bes. PILLWAX, Wien. Viertelj. III. 255. VII. 2. 104; ausserdem: GREVE I. 89. KREUTZER 907. HERING 679. ROELL 850. HERTWIG, Magaz. f. d. ges. Thierhlk. 1842. p. 269. RYCHNER, Bujatrik p. 514.)

4. VERLETZUNG, RUPTUR.

Contusionen des Penis können Zerreissungen der cavernösen Körper und bedeutende Blutungen bewirken. Wunden der cavernösen Körper bewirken Blutungen und nach ihrer Heilung Contracturen und narbige Knickungen des Penis, Verengerungen der Urethra. Am erigirten Penis kann beim Coitus oder anderweitig Ruptur der cavernösen Körper eintreten, welche zu bedeutenden Blutungen, Brand, Deformation des Penis führen können.

PITHA, l. c. *p.* 10, mit Literatur. DEMARQUAY *et* PARMENTIER, *Des lésions du pénis déterminées par le coït. Paris* 1861. Vergl. ferner die Handbüch. der Chirurgie.

V. SCROTUM.

Die Haut des Scrotums ist allen Arten der Entzündungen, Geschwürsbildungen und Neubildungen der Haut überhaupt unterworfen und wird also dieselbe bei Darstellung der Hautkrankheiten ihre Berücksichtigung finden. Besondere Beachtung verdienen

die Hypertrophie der Faserhaut und des Zellgewebes des Scrotums, welche als Sarcocele scroti oder Elephantiasis zuweilen einen enormen Grad erreicht, so dass mehrere Fuss lange und dicke Geschwülste entstehen. Dieselben bestehen in ihrer Hauptmasse aus neugebildetem Bindegewebe, ihre Oberfläche ist glatt oder runzlig, borkig, durch wulstige Hypertrophie der Haut und Epidermis, der Penis ist in die Masse der Geschwulst eingeschlossen und der Urin läuft aus einer kleinen Oeffnung am oberen Theile derselben hervor. Die hohen Grade kommen nur im Orient, zumal in Aegypten, vor. (FRORIEP, chir. Kpft. T. 126, nach LARREY und DELPECH; Atlas der Hautkrankhten. Taf. 10. CURLING, l. c. *p.* 476. S. Veränderungen der Haut.)

Der Epithelialkrebs des Scrotums, wegen seines vorzugsweise häufigen Vorkommens bei Schornsteinfegern Schornsteinfegerkrebs genannt. Es bilden sich ein oder mehrere kleine Knoten in der Haut, welche bald oberflächlich ulceriren und papillare Wucherun-

gen ausschicken; sie wachsen zu umfänglichen schwammigen Massen und verbreiten sich zuweilen über die ganze Haut des Scrotums bis auf den Penis, zerstören durch ihren ulcerösen und jauchigen Zerfall die Haut in ziemlicher Tiefe. Die Leistendrüsen schwellen an und entarten zuweilen in Epithelialkrebsmasse; in anderen Fällen werden die Drüsen des Samenstranges und die Abdominaldrüsen afficirt.

Pott, *Chirurg. works. Lond.* 1808. III. *p.* 178. A. Cooper, l. c. *p.* 121. II. Taf. XII. Fig. 1. Curling, l. c. *p.* 500, mit Abbildungen. Walshe, l. c. *p.* 549. Bennett, *On canc. grths. p.* 126. Lebert, *Mal. canc. p.* 672. Wadd, *cases of diseas. prep. and scrot.*

Ausser den genannten Neubildungen hat man auch Carcinom, Lipom, Fibroid und Cysten in der Haut des Scrotums beobachtet. (Vergl. Curling, l. c. *p.* 490—497 und die Veränderungen der Haut.)

Entzündung mit Eiterbildung und zuweilen auch Brand entwickeln sich im Zellgewebe und den Häuten des Scrotums in Folge von Abscessbildungen der Prostata, Samenbläschen, am häufigsten und intensivsten aber durch Harninfiltration bei Fistelbildungen der Harnröhre und Harnblase.

Im Scrotum hat man in vier Fällen (Prochaska, Wendt, Ekl, Velpeau) die als Foetus in Foetu bekannte Form der parasitischen Doppelmissbildungen gefunden: Geschwülste, welche mehr oder weniger vollständige Theile des Skeletts eines unvollkommen entwickelten Fötus enthalten. (S. den allgem. Theil: Missbildungen.) Ausserdem hat man auch zusammengesetzte Cystengeschwülste mit Haaren, Knorpel- und Knochenfragmenten, Nervenmasse (Verneuil), aber ohne alle wirkliche fötale Organe beobachtet, welche man ebenfalls als fötale Inclusion ansah, welche aber, wie die ganz gleichen im Ovarium vorkommenden Geschwülste, zu den Cysten gestellt werden müssen.

Prochaska, Oestr. med. Jhrb. 1814. II. Wendt (u. Dietrich), Tabulae votivae. Breslau 1822. Ekl, Froriep's Not. 1826. XIII. N. 18. Velpeau, *Gaz. méd. de Paris.* 15. *Févr.* 1840. Verneuil, *Arch. gén.* Juni — Sept. 1855 (Schmidt's J. Bd. 89. p. 279) mit Zusammenstellung der bis dahin bekannten Fälle. Lebert, *Gaz. méd. de Par.* 1852; *Tr. d'Anat. pathol.* II. *p.* 402. Auch bei Pferden hat man solche Cystoide mit Haaren, Knorpel- und Knochenfragmenten beobachtet.

Die Veränderungen der männlichen Brustdrüse s. im Anhang zu denen der weiblichen Brustdrüse.

B. WEIBLICHE GESCHLECHTSORGANE.

I. OVARIUM.

1. MISSBILDUNGEN.

Es kommt vor: Abnorme Lagerung der Ovarien (s. u.), Mangel oder Verkümmerung eines Ovariums bei übrigens wohlgebildeten Individuen, zuweilen combinirt mit Descensus der Niere derselben Seite,

geschlechtliche Functionen ungestört; Mangel beider Ovarien meist neben mangelhafter Entwicklung aller Geschlechtsorgane bei übrigens wohlgebildeten oder bei überhaupt wenig entwickelten Individuen. (Weibliche Zwitter s. u.) Unter denselben Verhältnissen findet sich auch abnorme Kleinheit und fötale Gestalt der Ovarien. Die Tuben sind bei Mangel der Ovarien vorhanden oder verkümmert.

Meckel, P. A. I. p. 658. 665. 666. Fälle von Pears u. Morgagni. — *Bulletin de la soc. anat. Juin* 1831. *p.* 385. — Rudolphi, Ueber das Fehlen einzelner Theile u. s. w. Abh. d. Kön. Ak. d. Wiss. in Berlin 1829. Chéreau, *Mal. des ov.* 1844. *p.* 111. Kiwisch, Klin. Vorträge II. p. 33. Albers, Atlas d. p. A. IV. 2. p. 3. Rokitansky, Wien. Zeitschr. 1849. V. 5. Meckel, Beitr. zur anat. Entwicklungsgesch. der weibl. Genital. Erlangen 1856. Blot, *Gaz. méd. de Paris* 1856. N. 51. Depaul, *Bullet. de la soc. anat. Paris* 1847. *T.* 32. *p.* 14. Scanzoni, Lehrb. der Krankheiten der weibl. Sexualorgane. 3. Aufl. 1863. p. 386 mit Literatur.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND LAGE.

Im fötalen Zustande sind die Ovarien klein, bandartig und oft gelappt; so bleiben sie auch im kindlichen Alter und erst bei Annäherung der Pubertätszeit werden sie grösser, oval und nehmen allmälig ihre bleibende Gestalt an. Ihre anfangs glatte Oberfläche wird allmälig durch die Narben geborstener Follikel rauh und runzlig, im Alter der Decrepität tritt Atrophie ein, es schwinden die Follikel und das Ovarium nimmt wieder an Grösse ab, schrumpft zu einem kleinen, soliden, fibrösen Körper ein. Ausserdem kommt auch Atrophie der Ovarien vor dem Alter der Decrepität zur Beobachtung, dieselbe bildet sich häufig bei lang dauerndem Ascites, ferner in Folge chronischer Entzündung der Ovarien oder ihrer Hüllen, zuweilen auch spontan; die atrophischen Ovarien sind klein, derb, ihre Kapsel und Bauchfellüberzug stark verdickt, runzlig, fettig; die Follikel fehlen; an ihren Stellen finden sich zuweilen einzelne Cysten.

Ashwell, Lehrb. d. Krankh. d. weibl. Geschl. a. d. E. von Hoelder 1853. p. 80. Pollock, Mon. Schr. f. Gebtskh. II. 1. 1853 (aus *Dubl. Press.* Feb. 1852). Scanzoni, l. c. p. 387.

Abnorme Vergrösserung wird durch Texturveränderungen: Hyperämie, Entzündung, Neubildungen herbeigeführt. Eine eigentliche Hypertrophie des Ovariums mit gleichmässiger Vergrösserung oder Vermehrung der Follikel und des Stroma's kommt nicht vor, wohl aber nicht selten eine mehr oder weniger starke Verdickung des fibrösen Stroma's, welche spontan oder nach Entzündungen eintritt.

Die Lage der Ovarien ist zuweilen in Folge primärer Bildungsfehler verändert, indem sie durch den Inguinalkanal in die grossen Schamlippen herabsteigen und daselbst bleiben, oder an irgend einer Stelle des Inguinalkanales sitzen bleiben und sich daselbst als Hernie darstellen, welche sich im späteren Alter, nach eingetretenem Wachsthum des Ovariums, durch weiteres Vordringen desselben noch weiter entwickeln kann. Ausser im Inguinalkanale fand man in seltenen Fällen solche Hernien auch im Cruralkanale und dem Foramen ovale.

Das Ovarium ist stets mit seinen Umgebungen fest verwachsen, irreponibel, zuweilen vergrössert. Ausser diesen angeborenen primären Dislocationen der Ovarien kommen zuweilen auch im späteren Alter secundäre Hernien vor, wenn das Ovarium durch vorgefallene Darmschlingen in den Inguinal-, Cruralkanal, Foramen ovale, Nabelring oder in das Hüftloch nachgezerrt wird. Ueber die Complication von Hernia ovarii mit der des Uterus s. u.

Deneux, *Rech. sur la hernie de l'ovaire. Paris* 1813. Mulert, Journal f. Chir. IX. 3. 1850. Zogbaum, De Hernia ovarii Diss. Jenae 1844 mit eignen Beobachtungen und älteren Fällen. Kiwisch, l. c. II. p. 38. Ashwell, l. c. p. 81. Scanzoni, l. c. p. 388 mit Literatur.

Lageveränderungen der Ovarien innerhalb der Bauchhöhle werden herbeigeführt durch Druck von Geschwülsten, durch Zug von fibrösen Pseudomembranen, durch Vergrösserung der Masse, in deren Folge sich das Ovarium in die Tiefe senkt oder erhebt.

Von besonderer Bedeutung ist die „Achsendrehung des Ovariums mit Aufdrehung der Tuba um das Ligamentum ovarii" (Rokitansky), welche meist an krankhaft vergrösserten, selten normalen Ovarien vorkommt, und durch Einschnürung der Venen zur Hyperämie und Entzündung des Ovariums, der Tube und des Peritonäums und endlich zur Abschnürung der Tube und des Ovariums führen kann.

Van Buren, *New-York Journ. March* 1851 (Schmidt's J. Bd. 73. p. 65). Willigk, Prag. Viertelj. 1854. 4. Bd. Rokitansky, Wien. allg. med. Ztg. 1860. 2. 3. 7.; Lehrbuch III. p. 413.

3. NEUBILDUNGEN.

Die am häufigsten im Ovarium vorkommende Neubildung sind Cysten, welche sich hier in allen überhaupt bekannten Arten so oft finden, dass sie auch im Verhältniss zu allen übrigen im weiblichen Körper vorkommenden anatomischen Veränderungen häufig genannt werden können.

1. Hydrops der Graaf'schen Follikel. Die Cystenbildung geht hier von den Graaf'schen Follikeln eines Ovariums, seltener beider Ovarien aus, welche unter Aufnahme einer grösseren Menge seröser Flüssigkeit sich zu serösen Cysten mit fibröser Wandung und Pflasterepithelialauskleidung umwandeln, wobei das Eichen zu Grunde geht, sobald die Cysten einen grösseren Umfang erreichen. Rokitansky (Wien. Wochenbl. 1855 No. 1) konnte in einem Falle in allen die Grösse einer Bohne nicht übersteigenden Cysten noch das Eichen nachweisen. In einzelnen Fällen sieht man in solchen Cysten Cylinderepithel, ja zuweilen sogar Flimmerepithel (Spiegelberg). Die Anhäufung des Serums geht meist spontan, ohne für uns erkennbare ursächliche Momente vor sich und nur zuweilen lässt sich Hyperämie oder Entzündung der Follikel und ein durch diese bedingter seröser Erguss in die Höhle des letzteren als Bedingung ansehen. Das Leiden entwickelt sich meist im reifen Alter, kommt aber auch vor der Pubertät und in einzelnen seltenen Fällen auch im frühen Kindesalter und selbst beim Fötus vor.

Ein geringer Grad desselben ist häufig, man findet das Ovarium wallnuss- bis apfelgross, von seiner Oberfläche ragen 1, 2 oder mehrere haselnuss- bis taubeneigrosse dünnwandige seröse Cysten hervor, neben welchen im Stroma des Ovariums meist noch einige kleinere lagern, während andere Theile des Ovariums normales Stroma und normale Graaf'sche Follikel zeigen; von den letzteren zu den grösseren finden sich so oft alle möglichen Uebergangsstufen der Grösse und Form, dass dieser Befund für die Annahme, dass die Cysten hydropische Graaf'sche Follikel sind, völlig überzeugend ist. Die Zahl der entarteten Follikel ist sehr verschieden, bald sind es nur einige wenige, bald 10—20 und mehr; im letzteren Falle liegen die Cysten eng aneinander gepresst, wodurch ihre Wandungen platt gedrückt und vieleckig erscheinen, zuweilen auch hie und da schwinden, so dass Communicationen zwischen den einzelnen Höhlen zu Stande kommen. Seltener sind die höheren Grade, in welchen einzelne Cysten einen grösseren Umfang erreichen und so umfängliche Geschwülste entstehen. Meist ist es nur eine Cyste, welche sehr gross wird, während die anderen den oben angegebenen Umfang behalten; die Grösse der Hauptcyste ist die einer Faust, eines Kindskopfes, selten eines Mannskopfes und höchst selten noch mehr. Je grösser die Cysten werden, desto zarter und durchscheinender werden die Wandungen, während der Inhalt unverändert bleibt; er ist meist serös, selten zähe, leimartig oder gallertig, wird aber zuweilen durch Blutungen und dadurch bedingte Pigmentbildungen braun oder schwärzlich gefärbt, durch Entzündung der Wand mit Eiterbildung auf ihrer Innenfläche gelb und rahmartig. Durch Entzündung wird auch zuweilen die Wandung sehr verdickt, ihre Innenfläche aufgelockert, durch den Eiterbeleg nicht unähnlich einer Schleimhaut. Zuweilen finden sich die Wandungen kleiner Cysten ungewöhnlich dick, von ihrer ganzen Innenfläche aus erheben sich fibröse warzige Papillen, welche die Höhle fast oder vollständig ausfüllen und so die Geschwulst zu einer soliden machen, während übrigens daneben dünnwandige, nur mit Wasser gefüllte Cysten vorhanden sein können.

Abbildungen: Baillie, *Engrav. Fasc.* 9. *Pl.* 6. Hope, *Morb. anat. Fig.* 196. Paget, *Surgic. path.* II. *p.* 56. *Fig.* 2. Hooper, *Morb. anat. of the uterus. T.* 18—20. Uebrige Literatur s. u.

Als besondere Varietät dieser Cysten ist noch die Cystendegeneration des Corpus luteum zu nennen, welche sich nach Rokitansky in folgender Weise verhält: „Die Cyste in der Peripherie des Ovariums (von Wallnussgrösse und darüber) ist innen von einer Schicht ausgekleidet, welche dicker als die Cystenwand ist und an derselben ziemlich lose mittelst eines zarten lockeren, bald ziemlich innig mittelst eines dichteren straffen Bindegewebes adhärirt. Oft hat sie eine schmutzig weissliche Färbung, ist an ihrer Innenfläche rauh und man erkennt in ihr leicht die durch Ausdehnung von innen geglättete und verdünnte Schicht des Corpus luteum. Manchmal rührt die Rauhigkeit der Innenfläche von noch erhaltenen Fältchen her. Auch findet sich, dass sie die Cystenwand an einer Stelle unbekleidet lässt, welche dem Bereiche des ehemaligen Risses des Follikels, an dem ja der gelbe Körper absetzt, entsprechen dürfte. — An diesen Cysten ergiebt sich zuweilen die merkwürdige Erscheinung einer primitiven aus den Vorgängen der Ausstossung des Eies aus dem Follikel und der Aufnahme desselben in das gefranste Tubarostium resultirenden Communication der Cyste mit dem Tubarkanale — sog. *Cystes tubo-ovariennes.*" (Rokitansky, Lehrb. III.

p. 419. Wien. allg. med. Ztg. 1859. 34. 35. Richard, *Bull. gén. de ther. Fevr.* 28. 1857. Labbé, *Bullet. de la soc. anat. Paris, Mai* 1857. Hennig, Monatschr. f. Gebrtskrankh. 1861.)

2. Zusammengesetzte Cystengeschwulst, Cystoid, alveolare, Gallert-, Colloid-Geschwulst des Ovariums. Die Cystenbildung geht hier im Stroma des Ovariums aus neugebildeten Kernen und Zellen unabhängig von den Graaf'schen Follikeln vor sich, welche letztere während der Cystenbildung zu Grunde gehen; es finden sich Cysten in unzählbarer Menge, mit fibröser Wand, Epithelialauskleidung und colloidem Inhalt; die Entartung ist ein- oder beidseitig. Das Cystoid zeigt nach den verschiedenen Graden der Grössenentwicklung der einzelnen Cysten verschiedene Formen: a. ein Ovarium oder beide bilden wallnuss- bis apfelgrosse, rundliche Geschwülste mit gleichmässiger oder flach knolliger Oberfläche; die letztere ist glatt, durchscheinend und lässt daher die Cysten durchschimmern; die Schnittfläche zeigt vom normalen Ovarium keine Spur, sondern unzählige hirsekorn- bis hanfkorngrosse Cysten, eng aneinanderliegend, eingebettet in ein fibröses Stroma, setzen die ganze Masse der Geschwulst zusammen. Die Wandungen der Cystchen bestehen aus Bindegewebe, welches nach aussen in das fibröse Stroma übergeht, innen mit einer einfachen Lage von Pflasterepithelium ausgekleidet ist; der Inhalt besteht in den kleinsten, eben noch mit blossem Auge erkennbaren Cysten aus ovalen oder runden, colloidhaltigen Zellen; die Colloidmasse ist farblos, honigartig flüssig oder gallertig. Neben diesen kleinsten mit blossem Auge erkennbaren Cysten findet man bei der mikroskopischen Untersuchung im fibrösen Gewebe zwischen den Cysten mikroskopisch kleine, dieselben entwickeln sich aus Proliferation der Bindegewebszellen; durch die letzten wird zunächst ein runder Haufen dicht aneinander gedrängter rundlicher und ovaler Zellen gebildet, welche sich durch Theilung vermehren; die meisten dieser Zellen gehen dann die Colloid- oder Schleimmetamorphose ein, werden zu grossen Kugeln und Blasen und fliessen endlich unter einander zusammen; die äusseren bilden das Epithel und den fibrösen Balg.

b. An der Stelle des einen Ovariums (das andere ist gar nicht oder in geringerem Grade entartet) findet sich eine Geschwulst vom Umfange einer Faust, eines Kinds- oder Mannskopfes, eines hochschwangeren Uterus. Diese Geschwulst besteht fast ganz aus einer mächtigen Cyste, nur an der Basis sitzen wallnuss- bis apfelgrosse Stellen, welche die Beschaffenheit der eben beschriebenen Cystoide haben. Die Wandung der grossen Cyste ist meist sehr dick, fibrös und innen nicht regelmässig mit Epithelium ausgekleidet; die Innenfläche ist entweder glatt und dabei überhaupt die Dicke der Cystenwand überall gleichmässig, oder höckrig, granulirt, drusig und dabei die ganze Cystenwand an verschiedenen Stellen ungleich dick. Diese Höcker enthalten deutliche Spuren comprimirter kleiner Cysten und es ist anzunehmen, dass bei dem enormen Wachsthum einer einzigen Cyste eine grosse Menge kleiner comprimirt wurden und so die Wandung der grossen Cyste verstärkten, ein Vorgang, den zuerst Virchow nachwies. Zuweilen bestehen

die Höcker aber auch aus wohl erhaltenen kleinen Cysten, ja die letzteren sind in grosser Masse vorhanden und ragen traubig in das Innere der grossen Cyste; hier ist also vom Stroma der comprimirten Cysten, welches die Wandung der Hauptcyste verstärkt, eine neue Cystenwucherung ausgegangen. Der Inhalt der grossen Cyste besteht aus frischer oder erweichter, verflüssigter oder sonst veränderter Colloidmasse. Vom normalen Ovarium ist keine Spur vorhanden; die kleinen Cysten, welche sich an der Basis finden, zeigen dieselbe Entwickelung, wie die der ersten Art, geben aber über die Entstehung der grossen oft keinen Aufschluss, indem sie alle durchweg das gleiche Verhalten zeigen. Zuweilen aber sieht man neben den hirsekorn- bis hanfkorngrossen Cystchen auch erbsen-, haselnuss- bis taubeneigrosse in allmälig steigender Grösse und diese geben schon Anhaltepunkte zur Erklärung der Entstehung der grossen Cyste. Die einzelnen Cysten haben, wie es scheint, ein beschränktes Wachsthum; nachdem sie den Umfang eines Hirsekorns oder höchstens Hanfkorns erreicht haben, zuweilen noch früher, fliessen sie zusammen und bilden grössere Cysten, welche unter beständiger Zunahme ihres Inhaltes wachsen und mit benachbarten wieder zu grösseren zusammenfliessen. In viel grösserer Ausdehnung kann man diesen Vorgang bei der dritten Form des Cystoids sehen.

c. An der Stelle des einen Ovariums (das andere wie bei b.) findet sich eine mannskopfgrosse, zuweilen den Umfang eines hochschwangeren Uterus weit übertreffende Geschwulst; sie fühlt sich grösstentheils derb an; ein Durchschnitt zeigt, dass die Geschwulst aus gallerthaltigen Cysten der verschiedensten Grösse besteht, doch so, dass keine einzelne vorwiegend entwickelt ist. Die kleinsten Cysten verhalten sich wiederum wie die oben beschriebenen, die grösseren entstehen vorwiegend durch Zusammenfliessen vieler kleiner unter Zunahme des Inhaltes, doch wachsen auch einzelne kleine selbständig weiter bis zu Erbsen- und Haselnussgrösse und mehr, fliessen aber dann zuweilen ebenfalls mit grösseren zusammen. Das Zusammenfliessen der kleinsten Cysten ist offenbar durch massenhafte Vermehrung ihres Inhaltes bedingt, durch welchen die Wände gegen einander gedrückt und atrophisch gemacht werden, während das Epithelium durch Fettmetamorphose zu Grunde geht. Betrachtet man den Inhalt grösserer Cysten, so sieht man in ihm nicht selten weisse Streifen parallel mit einander laufend oder ein regelmässiges Netzwerk bildend, es sind das die fettig degenerirten Epithelien, welche, wie Virchow zuerst zeigte, die Grenzen der früheren Cysten bezeichnen. Durch das fortwährende Zusammenfliessen nicht allein der kleineren, sondern auch der grösseren Cysten treten auf der Schnittfläche zuweilen weniger gesonderte Cysten, als vielmehr cystenartige, vielfach unter einander communicirende, unregelmässige Räume, oder, wenn man will, ein grobes und feines alveolares Balkenwerk auf, dessen unter einander zusammenhängende Maschen mit Gallertmassen angefüllt sind; nur die genaueste Untersuchung von Stellen, an welchen die Neubildung noch in ihrer ersten Entwickelung begriffen ist, kann dann entscheiden. Die ganze Cystenmasse ist auch hier, ganz wie bei der ersten Art des Cystoids, in ein fibröses Stroma eingebettet

und von einer fibrösen Hülle umgeben, welche bald durchscheinend dünn, bald sehr fest ist und mit dem Stroma das hypertrophische Bindegewebslager des normalen Ovariums repräsentirt.

Zwischen den beiden letztgenannten Arten giebt es auch Uebergänge, indem die eine, vorwiegende Cyste in manchen Fällen neben sich mehrere ihr an Grösse nahe kommende hat, welche den Uebergang zu den kleineren und kleinsten vermitteln; auch von der ersten Art zu den beiden letzten giebt es Uebergänge, so dass wie hinsichtlich der Grösse der Cysten, so auch hinsichtlich der Form die Einheit der drei Arten gewahrt bleibt. Die erste Art stellt die Grundlage dar, aus welcher sich die zwei anderen bilden, indem auf der einen Seite die massenhafte Neubildung kleinster Cysten beständig fortgeht, auf der anderen die kleineren Cysten zu grösseren zusammenfliessen, weshalb sich in der Peripherie stets die grösseren Cysten, an der Basis die kleineren finden. Doch ist die Ausbildung neuer Cysten nicht auf die Basis der Geschwulst beschränkt, sondern sie kann in allen Theilen des zwischen den Cysten verbreiteten Stroma's vor sich gehen. Entwickelt sich zwischen zwei grösseren Cysten eine Gruppe kleinerer, so drängt diese meist die Wand der ersteren vor sich her und ragt nun als runde oder traubige Masse in dieselbe ein, ja füllt in manchen Fällen den Raum der grösseren Cyste gänzlich aus, verdrängt deren Inhalt und wird dann von der Cystenwand selbst eng umschlossen. In dieser einragenden Cystengruppe kann sich aber nun dasselbe wiederholen, es können sich auch in ihr grössere Cysten bilden und in ihrem Stroma Gruppen kleiner neuer Cysten, welche wiederum in die grösseren einragen, und so kommen zuweilen sehr complicirte Einschachtelungsverhältnisse vor. Die einragenden traubenförmigen Cystengruppen sind bald breitbasig, bald schmal gestielt und nehmen dann den Anschein an, als wären es polypenartige Wucherungen der Cystenwand selbst, wofür sie auch vielfach angesehen werden, obwohl ich nach dem, was ich gesehen, nur das fibröse Stroma der Geschwulst als den Ausgangspunkt aller neuen Cystenbildungen ansehen kann.

Die Innenwand dieser Cysten ist zuweilen wie die der ersten Art an einzelnen Stellen mit papillaren Wucherungen besetzt, welche, wie Spiegelberg beobachtete, auch mit Flimmerepithel besetzt sein können.

Nach längerem Bestehen der grösseren Geschwülste bilden sich meist fibröse Adhäsionen ihrer Oberfläche mit den Bauchwandungen und den Eingeweiden, die Darmschlingen werden nach beiden Seiten und oben hin verdrängt, so dass sich die Geschwulst an die vorderen Bauchwandungen anlegt, die Leber und das Zwerchfell werden nach oben gedrängt und dadurch der Brustraum beengt. Der Inhalt alter Cysten geht zuweilen eine Verflüssigung ein, indem er seine feste gallertige Beschaffenheit verliert und zu einer mehr serösen, trüben, gelblichgrünlichen Flüssigkeit wird, die sich durch ihren Reichthum an Körnchenzellen, freien Fettkügelchen und zerfallenden Epithelien auszeichnet. Nicht selten treten Blutungen aus den Wandungen in die Höhle der Cyste ein und durch das aus dem Blutfarbstoffe später gebildete Pigment erhält der Cysteninhalt eine braune oder schwärzliche Farbe. Zuweilen

tritt auch Entzündung der Cystenwände ein; man findet sie dann lebhaft injicirt, mit capillaren Apoplexieen durchsetzt und den Inhalt mit Eiter gemischt.

Das Cystoid des Ovariums findet sich nur im reiferen Alter, entwickelt sich meist langsam und anfangs ganz unmerklich, später wird das Wachsthum zuweilen rasch und die Geschwulst nimmt dann schnell auffällig an Umfang zu. Der weitere Verlauf des Cystoids sowohl, als der aus Hydrops der Graaf'schen Follikel hervorgehenden Cysten ist verschieden: zuweilen bleibt die Geschwulst, ehe sie einen grossen Umfang erreicht hat, stehen und wächst nicht weiter, dann tritt auch hie und da Verkreidung der Wandung, Eindickung des Inhaltes mit Entwicklung von Fettkörnchen und Cholestearinkrystallen ein, oder der Inhalt nimmt etwas ab und die Wandungen schrumpfen ein; vollständige Resorption des Cysteninhaltes und gänzliche Verödung der Cyste ist durch ganz unzweifelhafte Beobachtungen noch nicht nachgewiesen worden. Wächst aber die Cyste oder Cystenmasse weiter, geht sie in enge Verbindung mit den umgebenden Theilen ein, so kommt es zuweilen zu Perforationen und nach Entleerung des Inhaltes zur Heilung. Die Perforation erfolgt in das Rectum, die Blase, Vagina, die Bauchdecken; sie geschieht zuweilen unter entzündlichen Erscheinungen rasch und auch die Entleerung des Inhalts geht schnell von Statten, so dass, wenn nur eine grössere Cyste vorhanden ist und die kleinen nicht weiter wachsen, die Cystenwand rasch zusammensinkt und verschrumpft, und somit bald Heilung erfolgt; später können aber Recidive der Geschwulst und der Entleerung eintreten, welche aber ebenfalls günstigen Verlauf haben können; so beobachtete Kiwisch in einem Falle im Verlauf von 5 Monaten viermal Recidive mit nachfolgender vollständiger Genesung. In anderen Fällen entwickelt sich die Perforation sehr langsam, es bilden sich kleine Fistelgänge, die Entleerung geht langsam vor sich, es kommt zu Eiterung und Jauchung in der Cyste und den umgebenden Theilen, und die Kranken unterliegen der Erschöpfung; zuweilen kommt es aber doch zur Verschrumpfung und Vernarbung der Cyste. In manchen Fällen tritt Ruptur einer grossen dünnwandigen Cyste ein, meist durch Contusion oder heftige Contraction der Bauchmuskeln bei körperlichen Anstrengungen herbeigeführt, der Inhalt tritt sofort in die Bauchhöhle, es erfolgen: grosser Collapsus, dann die Erscheinungen einer heftigen, allgemeinen Peritonitis und meist der Tod, doch tritt zuweilen (s. Fälle bei Camus, *Rev. méd. Novbr.* 1844. J. Wilkins, *The Lancet.* 1. Juni 1844. Crisp, *Lond. Examiner* April 1850. Jan. 1851. [Schmidt's J. Bd. 69. p. 189. 336.] Marchand, *L'Union* 131. 1856. [Schmidt's J. Bd. 93. p. 199]. Tilt l. c.) Nachlass der heftigen Erscheischeinungen, Resorption der serösen Flüssigkeit und Genesung ein.

Das Cystoid des Ovariums ist zuweilen combinirt mit Cysten, welche consistenten, epithelialen Inhalt haben, mit Markschwamm und Alveolarkrebs, mit Knorpel- und Knochenbildungen im Stroma des Eierstockes (s. u.).

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. *Pl.* 3. *Livr.* 25. *Pl.* 1. *Tr. d'Anat. path. gén.* III. *p.* 395. Rokitansky, Lehrb. III. p. 424. Lee, von den Geschw. der

Gebärm. a. d. E. Berlin 1848. p. 133. Frerichs, über Gallertgeschwülste p. 43. Virchow, Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin III. p. 197. Kiwisch, Klin. Vortr. II. p. 124. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 58. *Fig.* 3. 4. Martin, Eierstockswassersuchten. Jena 1852. Bright, *Guy's hosp. rep. V.* III. *p.* 179. *T.* I—X. (Cystengeschw. aller Art und Carcinome). Spiegelberg, Monatschr. f. Gebtsk. Bd. XIV. Hft. 2 u. 3. West, Lehrb. d. Frauenkhten. a. d. E. von Langenbeck 1860. p. 563. Wedl, Grundz. der path. Hist. p. 554. Hecker u. Buhl, Klinik der Gebtsh. 1861. p. 335. Brown, *On ovarian dropsy. London* 1862. Cazeau, *Des Kystes de l'ovaire. Thèse. Paris* 1845. Foerster, Atlas der mikr. p. Anat. Taf. V. Fig. 3. Dubreuil, *Journ. hebd.* 1838. *N.* 22. Chomel, *Gaz. des hôp. N.* 44. 51. 1845. Biermann, De Hydrope ovarii Diss. Götting. 1846. Bennett, *Edinb. Journ. April* 1846 (Schmidt's J. Bd. 85. p. 305). Pagenstecher u. Kilian, Rhein. Mon.-Schr. Febr. 1849. Buehring, Die Heilung der Eierstocksgeschwülste. Berlin 1848. Bruch, Ztschr. f. rat. Medicin VIII. 1 u. 2. 1849. Tilt, *Lond. med. Gaz. Jan.* 1851 (Cannst. J. IV. p. 300). Bird, *Med. Times Jul.* 1851. Seymour, *Illustrat. of some of the princip. diseas. of the ovaria* 1830. Boullard, *Bullet. de la soc. d'Anat. Paris* 1854. *p.* 15. Rokitansky, Wien. Wchbl. 1. 1850. Sickel, Schmidt's Jahrb. Bd. 95. p. 328 (Zusammenstellung der Discussionen der *Académie de Paris* und der sich daran knüpfenden Journalartikel). Bauchet, *Mém. de l'Académ. de méd. T.* 31. 1857, *T.* 33. 1859. Sangalli, *Tumori* II. 111. Sérullaz, *Des kystes de l'ovaire. Montpellier* 1861. *Thèse.* Ashwell, l. c. p. 90. Scanzoni, l. c. p. 403. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 35. II. *Pl.* 140. *Fig.* 1—7. Albers, Atlas d. p. A. IV. Taf. 71—79. Becquerel, *Tr. clin. des mal. de l'uterus* 1859. II. *p.* 215.

3. Cystosarkom, Geschwülste von Faustgrösse und mehr, welche aus fibröser Masse bestehen, in welche Cysten von verschiedener Grösse und Zahl eingebettet sind, unterscheidet sich von den vorigen nur durch die vorwiegende fibröse Masse; die Cysten sind einfach oder gruppirt, mit traubig einragenden kleineren Cysten oder fibrösen papillaren Wucherungen auf ihrer Innenfläche. Diese Geschwülste sind selten, erreichen nie den Umfang der vorigen; die Cysten sind bald hydropische Graaf'sche Follikel, bald Neubildungen. Nach den Beobachtungen Rokitansky's (Ztsch. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1860) kommt auch ein Cystosarkom vor, in dem eine Neubildung von Drüsenschläuchen vor sich geht, welche mit den Uterusdrüsen übereinkommen und welche er daher Cystosarcoma uterinum ovarii nennt; aus diesen Drüsenschläuchen bilden sich dann die Cysten hervor.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 9. *Pl.* 6. *Fig.* 3. Rokitansky, l. c. p. 423, 430. Kiwisch, l. c. p. 133. Scanzoni, l. c. p. 360.

4. Dermoidcysten, Cysten mit consistentem Inhalt, Fett, Haaren, Zähnen, Knochen u. s. w. Diese Cysten kommen ebenfalls häufig im Ovarium vor, bald als einfache, bald in grösserer Anzahl als zusammengesetzte. Die einfachen derartigen Cysten haben den Umfang einer Wallnuss bis zu dem einer Faust, neben ihnen ist das Ovarium meist atrophisch und geschwunden; ihre Wandung ist derb, fibrös, innen mit Epithelium ausgekleidet, ihr Inhalt ist eine gelbe, schmierige, breiige fette Masse, bestehend aus Epithelien, Fettkügelchen und Cholestearinkrystallen; die Epithelialschüppchen liegen eng aneinander gepresst und sind oft fetthaltig; das Wachsthum der Cyste ist hier offenbar von der massenhaften Epithelialbildung, welche von der Cystenwand ausgeht, abhängig. Oft sind dem Inhalte Haare beigemischt, bald sparsam kurze Härchen, bald Wulste und Knäuel langer brauner, blon-

der oder schwarzer Haare; dieselben wachsen in der Wand der Cyste, und zwar meist an einzelnen Stellen, welche cutisartig organisirt sind, über das Niveau der übrigen Cystenwand hervorragen und sich schon dem blossen Auge wie ein Stück Haut mit Haaren und scharf marquirten Schweissdrüsenöffnungen darstellen; die mikroskopische Untersuchung dieser Stellen zeigt, dass sich hier der Bau der Cutis ganz wiederholt; die mit unregelmässigen Papillen versehene Cutis ist mit Epidermis bedeckt, die Haare haben ganz den Bau und die Entwicklung der normalen Haare, sind mit grossen Talgdrüsen versehen, neben ihnen sind grosse Schweissdrüsen vorhanden. Die Basis dieser Stellen ist zuweilen sehr dick, fibrös, so dass sie wie Knoten hervorragen; in einzelnen Fällen ist die ganze Cystenwand cutisartig organisirt und die Haare wachsen dann zerstreut von der ganzen Innenfläche aus. Ausserdem finden sich in den Wandungen der Cysten zuweilen Zahnsäckchen mit ausgebildeten Zähnen jeder Art in verschiedener Zahl, oft nur ein Säckchen mit einem Zahne, zuweilen mehrere; in manchen Fällen ist die Höhle der Cyste völlig mit frei liegenden Zähnen ausgefüllt. Zuweilen sitzen diese Zähne nicht allein in Zahnsäckchen, welche sich von der fibrösen Wand erheben, sondern auch die Säckchen sitzen in Alveolen von Knochenstücken, welche die ganz allgemeine Form eines Kiefers haben; ausser ihnen finden sich öfters auch noch andere Knochenstücke in den Wandungen der Cyste oder in dem fibrösen Stroma ihrer Umgebung, sie haben unregelmässige Formen, bald eines Röhren-, bald eines platten oder kurzen Knochens, wiederholen aber niemals vollständig die Form irgend eines normalen Knochens. Zuweilen finden sich daneben auch einzelne aus hyalinem Knorpel bestehende Massen. Auch quergestreifte Muskelfasern (Virchow), Nervenfasern und -Zellen (Rokitansky) und graue medullare Nervensubstanz (Gray, Virchow, Friedreich) wurde in solchen Cystengeschwülsten beobachtet. In einem Falle (J. Meyer) wurde Luft in einer Dermoidcyste gefunden.

Die aus zahlreichen solchen Cysten zusammengesetzten Geschwülste erreichen zuweilen einen beträchtlichen Umfang, die Cysten communiciren unter einander, neben ihnen finden sich in manchen Fällen Colloidcysten, im fibrösen Stroma Knochen, Knorpel, Fettbindegewebe und Fibroide, oder ein anderer Theil des Ovariums ist durch Krebsknoten entartet.

Die Aetiologie dieser Cysten ist eben so unklar, wie die der übrigen Arten; sie sind oft angeboren, meist einseitig, entwickeln sich langsam, bleiben meist, nachdem sie eine unbedeutende Grösse erreicht haben, unverändert und werden daher oft viele Jahre ertragen, ohne irgend welche Beschwerden zu erregen. Die grösseren üben aber auf die umgebenden Theile Druck aus, gehen mit ihnen Verwachsungen ein und perforiren zuweilen auch auf demselben Wege, wie die vorigen. Die Entleerung der breiigen Massen geht meist sehr langsam vor sich, es kommt oft zu Eiter- und Jauchebildung, doch ist auch völlige Heilung auf diesem Wege beobachtet worden.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 18. *Pl.* 3–5, *Tr. d'Anat. path. gén.* III. *p.* 572. Baillie, *Engrav. Fasc.* 9. *Pl.* 7. *Fig.* 1. Rokitansky, Lehrb. III. p. 428.

Kiwisch, l. c. p. 173. Martin, l. c. p. 22, ein Fall von Combination der Fettcysten mit Colloidcysten, welche eine Geschwulst bildeten, die noch nach Entleerung der grossen Cyste den Umfang eines hochschwangeren Uterus hatte und 18 Pfund wog. Hope, *Morb. anat. Fig.* 194. Pigné, *Bullet. de la soc. anat.* 1846. *p.* 194. Kohlrausch, Müller's Archiv 1843. Hft. 4. Steinlin, Zeitschr. f. rat. Med. IX. 2. 1850. Gray, *Med. chir. Transact. Vol.* 36. 1853 (Schmidt's J. Bd. 82. p. 202). Steudel, Beschsbg. einer Cystengeschw. des Eierst. Diss. Tübingen 1854. Popham, *Dubl. Journ. May p.* 467 (Canst. Jahsb. f. 1854. II. p. 30). Heschl, Wien. Ztschr. VIII. 2. 1852. Helfft, Neue Ztschr. f. Gebtsk. XXXIII. 2. 1853. J. Meyer, Deutsche Klinik 1860. N. 15. Alquié, *Monit. des hôp. N.* 76, 77. 1857 (Canst. J. IV. p. 310). Virchow, Verh. der Würzb. Ges. I. p. 189. 1850; Archiv VII. Taf. II. Fig. 4. (Vergl. auch Funck, *Med. Times, March.* 1851.) Verh. d. Ges. f. Geburtsk. in Berlin X. p. 70. Friedreich, Virch. Arch. XIII. p. 498. Albers, Atlas d. p. Anat. IV. T. 68. 69. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 36—39. Becquerel, l. c. p. 272. Aran, l. c. Pelikan, Petersbg. med. Ztg. I. p. 85. 1851.

Neubildung von Bindegewebe kommt im Ovarium in verschiedener Gestalt vor. Selten findet sich ein Fibroid, welches sich im Stroma des Ovariums entwickelt, dasselbe geht entweder von einer umschriebenen Stelle aus oder häufiger als diffuse Wucherung vom fibrösen Stroma in seinem ganzen Umfange, bewirkt bald Schwund der Follikel und erreicht Faust- bis Mannskopfgrösse und mehr. Es ist meist einseitig, zuweilen aber auch beidseitig, wächst sehr langsam und wird durch Druck nachtheilig, geht zuweilen in Eiterung und Verjauchung über oder wird durch Achsendrehung des Stieles tödtlich. Ausserdem finden sich Fibroide zuweilen im Stroma cystoider Eierstocksgeschwülste.

Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 163. Becquerel, l. c. p. 266. Baron, *Bullet. de l'Acad. T.* VII. 1841. Lee, l. c. p. 259: Eierstocksfibroid von 59 Pfund, p. 260: in jedem Ovarium ein cocusnussgrosses Fibroid, p. 261: Vereiterung und Verjauchung eines Fibroides. Baillie, l. c. *Fasc.* 9. *Pl.* 7. *Fig.* 2. Kiwisch, l. c. p. 179. Van Buren, *New-York Journ. March.* 1851 (Schmidt's J. Bd. 73. p. 65): 2 Fälle von Achsendrehung, einer tödtlich, der andere durch Operation geheilt. Cruveilhier, *Tr. d'Anat. path. gén.* III. *p.* 702: ein- und beidseitige Fälle, ein Fall von 46 Pfund, Fälle von Combination mit Cysten. Scanzoni, l. c. p. 415: gänseei- bis mannskopfgrosse Fibroide. Ashwell, l. c. Sangalli, *Tumori* II. *p.* 220 sah in einem hühnereigrossen Ovarium, dass die Geschwulst grösstentheils aus glatten Muskelfasern bestand. Wilks, *Lect. on path. anat. p.* 412 sah ausser Fibroiden auch ein Sarkom im Ovarium. Rokitansky, Lehrb. III. p. 419 sah Degeneration des Corpus luteum zu einem fibrösen Tumor — „sie besteht in einer übermässigen Wucherung des gelben Körpers und Persistenz desselben in Form eines in eine mehr oder weniger deutlich darstellbare Hülse eingeschlossenen rundlichen, tuberösen fibrösen Knotens von Wallnussgrösse u. dgl., an dem sich eine faltige, gezähnelte Rinde und eine von ihr verschiedene Kernmasse, in der sich ein mit Serum gefülltes Cavum finden kann, unterscheiden lässt.“ Ich selbst beobachtete einen Fall von beidseitigem Fibroid von Schwanenei- bis Mannskopfgrösse, einige Fälle von einseitigem Fibroid und einen von einem kindskopfgrossen Fibroid combinirt mit Cystenbildung.

Häufig entwickelt sich neben Cysten das fibröse Stroma des Ovariums zu mächtigen Massen, und in mannskopfgrossen Cystoiden verhalten sich die Cysten ihrer Grösse und Vertheilung nach zu dem hypertrophischen Stroma ganz ähnlich, wie im normalen Ovarium die Graaf'schen Follikel zum normalen Stroma.

Nach acuter und chronischer Entzündung bleibt zuweilen längere

oder kürzere Zeit Hypertrophie des fibrösen Stroma's zurück, so dass das Ovarium den Umfang einer Wallnuss oder eines Hühnereies erreicht; ausserdem finden sich hier häufig peritonäale Adhäsionen.

Knochenbildung findet sich, wie eben erwähnt, bei Cystenbildung; ausserdem kommt Verkreidung von Cystenwänden von Fibroiden und atrophischen Ovarien vor (s. ALBERS *Atlas* IV. 2. p. 82).

Enchondrom des Ovariums beobachtete KIWISCH (l. c. p. 179) in zwei Fällen; in dem einen „bildete das ganze rechte Ovarium eine faustgrosse, von vielen falschen Häuten umhüllte, nach aussen zu groben festen Knorpelmassen degenerirte Geschwulst, welche nach innen zu die Beschaffenheit einer hyalinischen Knorpelmasse darbot und an Derbheit abnahm.“ SCANZONI (l. c. p. 416) hält diese auch von ihm untersuchte Geschwulst für ein mit Knorpelneubildung combinirtes Fibroid.

Carcinoma findet sich im Ovarium ziemlich selten in allen Formen; es entwickelt sich daselbst als primäre oder secundäre Geschwulst, oder geht von benachbarten Organen: Tuben, Uterus, Rectum, auf das Ovarium über. Am häufigsten stellt es sich als Markschwamm dar; derselbe entwickelt sich in einem normalen Ovarium oder in einem schon durch Cysten entarteten; im ersteren Falle geht die Entwicklung der Zellenmassen im Stroma vor sich, und das letztere wird zum Gerüst der ersteren, so dass ganz im Anfang die Geschwulst noch hart und fest ist; er wächst meist rasch, das Ovarium geht vollständig in ihm unter oder die Graaf'schen Follikel bleiben eine Zeit lang mitten in der Krebsmasse erhalten; die frei in die Bauchhöhle wuchernde Geschwulst erreicht den Umfang einer Faust, eines Kinds- oder Mannskopfes; zuweilen breitet sich die Entartung vom Ovarium auch auf die benachbarten Theile aus. Im zweiten Falle bilden sich die Krebsmassen ebenfalls im Stroma zwischen den Cysten, stellen sich als von diesen getrennte, selbstständige Massen dar oder gehen mit den Cysten eine engere Verbindung ein, indem sie sich auf die Wandungen derselben verbreiten und in die Höhlen wuchern, diese ganz ausfüllen und dann gleichsam als Cysteninhalt erscheinen. Auch hier erreichen die Markschwammmassen zuweilen einen bedeutenden Umfang. Ausser dem gewöhnlichen Markschwamm kommt hie und da auch pigmentirter, melanotischer vor. Als Scirrhus hommt der Eierstockskrebs seltner vor und sind die Angaben der älteren Aerzte darüber mit grosser Vorsicht aufzunehmen; er zeigt die gewöhnliche Textur, ist selten grösser als ein Hühnerei oder eine Faust, hat eine glatte oder drusige Oberfläche. Der Alveolarkrebs ist am seltensten, findet sich als einzige Entartung des Ovariums neben Alveolarkrebs in anderen Organen, so in dem von BRUCH (Henle und Pfeuf. Zeitschr. 7. Bd. 3. Hft. p. 357) mitgetheilten Falle neben dem des Mastdarmes, Peritonäums, des Netzes, der Gekröse und Gekrösdrüsen, der Vagina, oder neben cystoider Entartung, wie in dem von KIWISCH (l. c. p. 182) mitgetheilten Falle, in welchem neben Cystenmassen solide, aus einem alveolaren Fasergerüst mit eingelagerten Zellenmassen bestehende Stellen vorhanden waren.

Cruveilhier und Rokitansky rechnen auch die colloiden Cystoide zum Alveolarkrebs, mit welchem sie allerdings viel Aehnlichkeit haben, aber von welchem sie doch zu trennen sind. Bright, *Guy's hosp. rep. Vol.* III. Lee, l. c. *p.* 263. Kiwisch, l. c. p. 180. Rokitansky, l. c. p. 431. Hope, *Morb. anat. Fig.* 195. Lebert, *Tr. des mal. canc. p.* 317. *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 447. *Pl.* 162, 163. Walshe, *On cancer p.* 431. Wedl, Grundz. der path. Hist. p. 197. Sangalli, l. c. *p.* 494. Scanzoni, l. c. p. 416. Ashwell, l. c. p. 121. Pollock, Mon.-Schr. f. Geburtsk. II. 1. 1853. Spiegelberg, l. c., Fall V. Rokitansky, l. c. p. 419 beobachtete auch Degeneration des Corpus luteum zu Carcinom — „zu einer mehr oder weniger umfänglichen, wie der fibröse Tumor durch eine faltige Rinden- und eine Kernmasse ein Corpus luteum verrathenden tuberösen Geschwulst, an welcher zunächst die erstere (die Rindenmasse) das Carcinom darstellt." In einem Falle von diffuser carcinomatöser Degeneration des Ovariums sah ich ein Corpus luteum sehr stark angeschwollen und mit Krebselementen durchsetzt, in anderen solchen Fällen sah ich ein Corpus luteum stark vergrössert aber ohne Krebselemente. In einem von mir gesehenen Falle war bei beginnender carcinomatöser Degeneration der Ovarien noch die Menstruation vorhanden und Conception eingetreten. Vergl. Verh. der Würzb. Ges. 1859. Sitzungsber. p. XXIV.

Tuberculose des Ovariums gehört zu den grössten Seltenheiten und kommt nur neben solcher des Uterus, der Tuben, des Darms und der Lunge vor. In allen bisher beobachteten Fällen sah man keine grauen Meliartuberkel, sondern nur hirsekorn- bis hasselnussgrosse, gelbe, käsige Knoten in geringer Zahl oder bis zur vollständigen Degeneration des einen oder beider Eierstöcke. Ich beobachtete, wie die meisten Beobachter, nur einen Fall von Tuberculose des Eierstocks.

Boivin-Dugès, *Tr. prat. des mal. de l'ut. p.* 307. *Pl.* 16. Tyler Smith, *Lond. Journ. Febr.* 1852 (Schmidt's J. Bd. 74. p. 200). Pollock, Mon.-Schr. f. Gebtsk. II. 1. 1853. Namias, *Annal. univ.* Aug. 1858 (Schmidt's J. Bd. 103. p. 326). Albers, Atlas IV. 2. p. 92. Taf. 67. Fig. 5. Loebl, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 5. Jhrgg. I. Rokitansy, Allg. Wien. med. Ztg. 21. 1860. Sillaud, *Des tubercules de l'ovaire et des trompes.* 1861. *Paris.* Geil, Diss. Erlangen 1851.

Syphilitische Gummata beobachtete Lebert (*Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 570. *Pl.* 68. II. *p.* 658. *Pl.* 192) im Ovarium neben solchen im Herzen und Uterus; die Knoten waren weisslich, linsen- bis bohnengross, umschrieben, isolirt oder zu grösseren Knoten confluirend.

Bei Thieren kommen Cysten im Ovarium ziemlich selten vor, theils als einfache, meist aus Hydrops der Graaf'schen Follikel hervorgehend, theils als vielfache mit serösem oder colloidem Inhalte; die letzteren werden selten sehr gross; doch wurden auch solche von 40 Pfund und mehr beobachtet. Dermoidcysten mit oder ohne Haare kommen äusserst selten bei Thieren vor. Ich sah kleine und grosse (bis 6" Durchm.) seröse Cysten bei Pferd und Rind. Carcinom beobachtete ich zweimal beim Rind, in dem einen Falle hatte die Geschwulst 10 Zoll Durchmesser; ein ziemlich faustgrosses Carcinom sah ich bei einem Huhn. Eine 22 Pfund schwere scirrhöse Geschwulst des Eierstockes einer Stute beobachtete Field (Canst. J. f. 1847. VI. p. 28). Nach Gurlt (path. Anat. I. 226) kommen bei Stuten nicht selten Sarkome vor, welche ein Gewicht von 6 bis 57 Pfund erreichen können und zuweilen durch Blutung tödtlich werden. Ein über Kindskopf grosses Fibroid im Ovarium einer Kuh kam mir zur Beobachtung. Ueber Cysten s.: Roell 828, Hering 527, Hertwig 767, Gurlt I. 226, 228. Gluge, Atlas d. p. Anat. Liefg. XI. p. 4., XVI. p. 2.

4. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Ovarien kommt vorzugsweise bei Wöchnerinnen vor, Oophoritis puerperalis, meist als Theilerscheinung anderweitiger Entzündungen, seltner als primäre und hauptsächliche Affection. Im ersteren Falle sind beide Ovarien ergriffen; sie erscheinen wallnuss- bis hühnereigross, zuweilen noch grösser, ihre Oberfläche (wenn nicht gewöhnlich in peritonäale Exsudatmassen fest eingehüllt) lebhaft injicirt und mit Ekchymosen durchsetzt, ihre Consistenz ist weich, ihre Textur in verschiedener Weise verändert; auf der Schnittfläche sieht man im geringsten Grade seröse Infiltration des Stroma's, meist verbunden mit lebhafter Injection und Ekchymosirung, das Serum quillt in grosser Menge hervor, die Graaf'schen Follikel treten zurück oder zeichnen sich durch Injection ihrer Umgebung und Trübung ihres Inhaltes aus. In anderen Fällen findet sich neben der serösen auch eitrige Infiltration, kenntlich an der gelblichen Färbung diffuser Stellen auf der Schnittfläche und dem mit dem Serum hervorquellenden Eiter, welcher aber hier nie massenhaft auftritt. Im höchsten Grade ist das Ovarium sehr weich und matschig, schwarzroth, auf der Schnittfläche quillt missfarbige Jauche hervor und das Stroma lässt sich leicht zu einem zottigen Brei zerdrücken; die Follikel enthalten Eiter oder dieselbe jauchige Flüssigkeit. Letzterer Zustand wird als Putrescenz des Ovariums bezeichnet. Diese Affectionen sind öfters der Metritis, Peritonitis u. s. w. gegenüber für den Gesammtverlauf der Krankheit ohne Bedeutung, zuweilen aber führt die Putrescenz Zerfall der Ovarien und Peritonitis mit Verjauchung der Exsudate herbei; nach eingetretener allgemeiner Genesung ferner können auf die acuten chronische Veränderungen folgen: so auf die eitrige Infiltration Abscessbildung, auf die seröse Bindegewebshypertrophie des Stroma's, auf alle Verschrumpfung und Verödung des Eierstockes.

Ausser diesen, vorzugsweise das Stroma betreffenden Affectionen finden sich zuweilen solche, welche besonders die Follikel betreffen, indem mehrere oder alle Follikel beider Ovarien injicirt, ihre Höhlen mit Blut oder trüber, eitriger Flüssigkeit erfüllt und durch dieselbe ausgedehnt erscheinen, während das Stroma nur wenig hyperämisch und ödematös erscheint. Oder es leiden vorzugsweise der Peritonäalüberzug des Ovariums und dessen Umgebungen, indem die allgemeine puerperale Peritonitis gerade hier die grösste Intensität erreicht. Die Folgen derselben sind bald Abscessbildungen zwischen fibrösen Pseudomembranen, bald Adhäsionen des Ovariums durch die letzteren an die Bauchwandungen, den Uterus u. s. w., bald feste Umhüllung des Ovariums und der Tubenmündung mit Pseudomembranen, so dass dieselben nur mühsam aus den Bindegewebsmassen herauspräparirt werden können.

Ist die puerperale Entzündung des Ovariums eine primäre und die hauptsächlichste Affection, so ist sie fast stets auf eine Seite beschränkt; sie betrifft vorzugsweise das Stroma, welches rasch serös und dann eitrig

infiltrirt wird; die Eiterung ist hier massenhafter und es bilden sich faust- bis kindskopfgrosse Abscesse; in den meisten Fällen nimmt das Peritonäum an der Entzündung Theil, indem sich nicht allein im Peritonäalüberzug des Ovariums, sondern auch in den sämmtlichen Beckenfalten des Peritonäums der ergriffenen Seite Injection, Exsudate, Bildung von Eiter und Pseudomembranen zeigen. In manchen Fällen findet sich neben einer solchen partiellen, puerperalen Peritonitis das Ovarium der leidenden Seite selbst frei oder nur in geringem Grade leidend, es bilden sich diffuse, harte Geschwülste, welche aus zwischen Bauchwand und den Beckeneingeweiden durch Pseudomembranen abgesackten serösen Exsudaten oder Eiter bestehen. Die Ausgänge dieser intensiveren Entzündungen des Ovariums und der circumscripten Peritonitis sind bald unmittelbare Heilung durch allmälige Resorption der Exsudate mit Hinterlassung von vielen, festen fibrösen Massen und Verödung des Ovariums, bald Heilung durch Perforation der Abscesse nach aussen, in das Rectum, die Vagina, bald Tod durch Erschöpfung nach profuser Eiterung und Jauchebildung.

Im Verhältniss zu den Entzündungen des Ovariums im Wochenbett ist die ausserhalb desselben bei Frauen und Jungfrauen vorkommende sehr selten; sie ist stets einseitig, geht vorzugsweise in den Wandungen eines oder mehrerer Follikel vor sich, welche hyperämisch, verdickt erscheinen und eine mit blutigem Serum gefüllte und dadurch erweiterte Höhle zeigen, während das umgebende Stroma gar nicht afficirt oder nur wenig hyperämisch und ödematös ist, der Peritonäalüberzug aber öfters an der Entzündung theilnimmt. Diese Follicularentzündung kann Eiterbildung im Follikel oder Entartung des letzteren zu einer serösen Cyste zur Folge haben. In seltenen Fällen ist die Entzündung auf das Stroma beschränkt, führt zu seröser oder eitriger Infiltration, welche bald Bindegewebshypertrophie, bald Abscessbildung und selbst Verjauchung nach sich ziehen. Die Anschwellung des Ovariums ist in allen diesen Fällen nicht bedeutend, zumal im Verhältniss zu der bei Entzündung im Puerperium. Endlich kommen zuweilen circumscripte Entzündungen des Peritonäums vor, welche auf den Ueberzug eines Ovariums und dessen Umgebung, besonders die Tubenfransen und das Lig. latum, beschränkt sind und zur Bildung vielfacher fibröser Fäden und Membranen führen, durch welche das Ovarium und die Tubenöffnung fest umstrickt und eingehüllt werden. Es wird hierdurch das Bersten der Follikel und das Austreten der Eichen aus den Follikeln und deren Eintritt in die Tuben behindert, und man findet daher in solchen Ovarien oft zahlreiche reife Follikel in grösserer Menge, als im gewöhnlichen Zustande. In anderen Fällen findet sich das Ovarium mitten in den Pseudomembranen verschrumpft, die Follikel verödet.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen noch die Abscesse des Ovariums; ihre Bildung geht aus dem Vorigen hervor; sie entstehen meist im Puerperium im Stroma des entzündeten Ovariums oder in den Follikeln, selten ausserhalb des Puerperiums; hierher wären dann noch die durch Entzündung von Cystenwänden in der Höhle seröser oder colloider Cysten entstehenden Abscesse zu rechnen. Ausser diesen

sind dann die vom Peritonäum des Ovariums und der entsprechenden Beckenhälfte ausgehenden Abscesse zu berücksichtigen. Den grössten Umfang erreichen die puerperalen Abscesse, besonders die in Follikeln entstehenden, während die ausserhalb des Wochenbettes entstehenden nur äusserst selten einen bedeutenden Umfang erreichen; bilden sich grosse Abscesse im Stroma des Ovariums, so geht dies allmälig gänzlich im Eiter unter und es bleibt nur ein mit Eiter gefüllter fibröser Sack übrig. Die Eiterbildung geht bald langsam, bald rasch vor sich, der Eiter bleibt lange Zeit unverändert von einer fibrösen Hülle umgeben, oder wird allmälig resorbirt oder perforirt. Die Perforation geht, bei rascher Eiterbildung und mangelhafter oder ganz fehlender Verwachsung des Peritonäums mit den Bauchwandungen oder anderen umgebenden Theilen, zuweilen sehr rasch vor sich und der Eitersack berstet in die Bauchhöhle, worauf rasch tödtliche allgemeine Peritonitis erfolgt. Ist aber Verwachsung des Ovariums eingetreten, so geht die Perforation durch die Bauchwandungen, den Mastdarm, seltner den Dünndarm, die Blase, Vagina vor sich, deren weitere Folgen schon oben angegeben worden sind. Zuweilen sind die Bindegewebsmassen, welche das durch den Abscess entartete Ovarium umgeben, so dick, dass auch nach Perforation der Wandung des Abscesses kein Durchbruch in die Bauchhöhle erfolgen kann, die Eiterung aber in diesem Bindegewebe fortschreitet und auch hier einen beträchtlichen Umfang erreichen kann. In manchen Fällen tritt dann auch Eiterung im retroperitonäalen Zellgewebe ein; es bilden sich grosse Abscesse längs des Iliacus, welche durch den Schenkelkanal oder die Incisura ischiadica nach aussen durchbrechen können. Zuweilen treten während der Eiterung Gerinnselbildung in den Venen und Pyämie ein und die Kranken unterliegen dieser. Nach Resorption des Eiters bleibt stets Verödung der Graaf'schen Follikel und überhaupt Verschrumpfung des ganzen Ovariums zurück.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 13. *Pl.* 3. Hope, *Morb. anat. Fig.* 199. 200. Rokitansky, Lehrb. III. p. 420. Kiwisch, l. c. p. 44. Boivin-Dugès, l. c. II. *p.* 564. Montault, *Journ. hebd.* 13. 1834. Loewenhardt, Diagn. pract. Abh. I. 1835. Busch, Das Geschlechtsleben des Weibes u. Meissner, Die Frauenzimmerkrankheiten mit der älteren Literatur. Chéreau, *Mal. des ovaires.* 1844. *p.* 118. Tilt, *On uterine and ovarian inflammat. London* 1862. 3. *ed.* Henkel, Wien. med. Wochenschr. 2. 1856. Mikschik, Abhandl. Petersb. Aerzte. 8. Samml. 1854. Raciborski, *Gaz. des hôp.* 131. 1856 (Schmidt's J. Bd. 93. p. 199.) Scanzoni, l. c. p. 390. Ashwell, l. c. p. 82. West, l. c. p. 540. Veit, l. c. p. 215. Becquerel, l. c. I. p. 465. Aran, l. c. III. p. 641. Deutsch, Preuss. Ver.-Ztg. 1856. 47—52. 1857. 2.

Bei Thieren kommt Oophoritis ausserordentlich selten vor, so dass sie z. B. Roell (l. c. p. 829) niemals sah. Mener (Canst. Jhrb. f. 1842. VI. p. 46) sah Entzündung mit Brand bei einem $3^1/_2$jährigen Pferde, Heckmeyer (Ibid. 1851. p. 36) sah die entzündeten Ovarien in einem Falle faustgross und mit Eiterhöhlen durchsetzt. Rebout (Wien. Viertelj. V. 1. Annal. p. 45) beobachtete drei Fälle von chronischer und acuter Oophoritis bei Stuten mit Schwellung und Eiterbildung. Alle angeführten Fälle waren nicht puerperal.

5. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie des Ovariums ist zuweilen Folge der Behinderung des Abflusses des Venenblutes bei Herzkranken, oder ist bedingt durch Anomalieen der Menses und tritt dann unter den Erscheinungen einer acuten Congestion auf. War die Hyperämie bleibend, so findet man das Ovarium gross, saftig, auf der Schnittfläche dunkelgeröthet und mit injicirten Gefässchen durchzogen, zuweilen auch mit capillaren Apoplexieen durchsetzt. Habituelle Hyperämie kann Hypertrophie des Stroma's mit Vergrösserung des Ovariums zur Folge haben.

Zur Zeit der Menstruation oder kurze Zeit nach eingetretener Schwangerschaft erscheinen die Ovarien stets angeschwollen und hyperämisch; in einem derselben findet sich die Oeffnung eines Graaf'schen Follikels, in welchem sich öfters kleine Blutgerinnsel befinden. Zuweilen fehlt die Oeffnung, aber der Follikel enthält eine kleine oder grössere Menge Blut. (Hope, *Morb. anat. Fig.* 192. 193). Nach der Menstruation fallen die hyperämischen und aufgelockerten Wände des Follikels ein und schrumpfen zu einer kleinen fibrösen, öfters durch Pigment aus dem ergossenen Blut schwarz pigmentirten Narbe. Nach der Conception bleibt das ganze Ovarium blutreich und turgescirend, die Innenwand des Follikels lockert sich zu Granulationen auf, welche die Höhle ausfüllen; später bilden sich die Granulationen zurück, ihre Capillaren veröden, die Zellen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde (daher die gelbe Farbe der danach benannten Corpor. lutea) und die Wand schrumpft ebenfalls zu einer fibrösen, zuweilen braun oder schwarz pigmentirten Narbe ein, welche sich im Verlauf der Jahre immer mehr verkleinert und endlich, wie die vorige, wohl auch ganz schwindet. Der Durchmesser eines reifen geplatzten Follikels beträgt 5—6‴, der eines Corp. luteum zur Zeit seiner grössten Ausbildung 4—5‴. Ausserhalb der Schwangerschaft bilden sich nur selten so umfängliche gelbe Körper, und die Verschrumpfung des Follikels geht rascher vor sich.

Hämorrhagieen von geringer Menge in die Höhle eines Follikels finden, wie sich aus dem eben Gesagten ergiebt, bei jeder normalen Menstruation statt. In manchen Fällen wird die Menge des bei dieser Gelegenheit ergossenen Blutes bedeutender und es erfolgt Blutung in mehrere Follikel zugleich, die Follikel werden vergrössert, erreichen den Umfang eines Taubeneies, einer Wallnuss und ragen wie Cysten aus dem Ovarium hervor. Das Blut geht in den Follikeln die gewöhnlichen Metamorphosen ein: nachdem es eine Zeit lang einen dunklen, weichen Klumpen gebildet, wird es breiig-bröcklig, es bildet sich gelbes oder ziegelfarbiges Pigment, später Fettkügelchen, und dieser pigmentirte Brei kann sich lange Zeit unverändert erhalten, wird aber später consistenter, trocken, während die Wandungen des Follikels einsinken und sich dann, wenn die Blutmenge nicht bedeutend war, narbenartig um das rothe oder später schwarze Pigment contrahiren. In den meisten Fällen bleibt das Blut nicht in den Follikel eingeschlossen, sondern ergiesst sich in die Bauchhöhle, zuweilen in so bedeutender Menge, dass selbst Verblutung und der Tod erfolgen kann; meist in geringer Menge, worauf meist Einkapselung der taubenei- bis kinderkopfgrossen Blutmasse im Douglas'schen Raume eintritt (s. u. Haematocele retro-uterina mit der Literatur).

Ausser im normalen Graaf'schen Follikel kommen auch Blutungen

in cystenartig degenerirten Follikeln jeder Grösse vor und können in diesen zuweilen einen bedeutenden Umfang erreichen (s. o.).

Unter den Thieren wurden bisher Blutungen in die Graaf'schen Follikel nur bei Stuten beobachtet; die Follikel erscheinen haselnussgross, mit Blut oder Blutresten und Pigment gefüllt (Roell 828).

II. EILEITER.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel beider Tuben kommt meist neben Mangel des Uterus, Mangel einer Tube neben mangelhafter Entwicklung einer Uterushälfte vor, doch können beide auch bei mangelndem Uterus vorhanden sein; neben Mangel der Ovarien sind sie bald verkümmert, bald vorhanden. Ausserdem hat man zuweilen mangelhafte Entwicklung der Tuben gefunden, so dass beide oder eine rudimentär entwickelt oder sehr eng und dünnwandig, das Abdominal- oder Uterusende verschlossen waren. Einsenkung in den Uterus an ungewöhnlicher Stelle, namentlich am Hals wurde von Pole beobachtet.

Zuweilen finden sich neben dem normalen Abdominalostium der Tuben 1—3 accessorische Ostien auf jeder oder nur auf einer Seite, dieselben sind meist etwas kleiner als die normalen und mit einem Kranz von Fimbrien umgeben. Ausserdem kommen am Lig. latum in der Gegend des verödeten Endes des Wolff'schen Ganges ausser der bekannten gestielten Cyste auch Anhänge vor, welche in ein trichterförmiges gefranstes Ende ausgehen, dessen Fransen übrigens zuweilen eine Cyste umschliessen.

Meckel, Handb. d. path. Anat. I. 659. J. G. St. Hilaire, *Hist. des anomal.* I. *p.* 707. Otto, Seltene Beob. II. p. 140. Blot, *Gaz. méd. de Paris* 1856. *N.* 1 (Canst. J. IV. p. 29). Ueber accessor. Ostien u. s. w. s. Richard, *Gaz. méd. de Paris* 26. 1851. Merkel, Beitr. zur path. Entw. der weibl. Genitalien. 1856. Rokitansky, Allg. Wien. med. Ztg. 32. 1859, Lehrb. III. p. 433.

2. ERWORBENE VERAENDERUNGEN DER GROESSE, GESTALT UND LAGE.

Erweiterung der Tuben, oft verbunden mit gleichzeitiger Verlängerung und aus dieser hervorgehender abnormer, darmähnlicher Schlängelung, ist bedingt durch Anhäufung katarrhalischen Secretes und findet sich daher bei chronischem Katarrh und im höchsten Grade bei Hydrops tubae (s. u.). Ausserdem erleidet die Tube zuweilen eine bedeutende Verlängerung durch grosse Ovariengeschwülste, an denen sie eng anliegt; das Ostium abdominale bleibt dabei meist offen, wird zuweilen sogar weiter; in einzelnen Fällen erfolgt bei starrer, durch Ovariengeschwülste ausgeübter Zerrung allmälig Verdünnung und Oblite-

ration der Tube; ja zuweilen selbst Schwund der Tube an einer Stelle.

Verengerung der Tuben wird herbeigeführt durch Anschwellung der Schleimhaut und durch Schleim-, Eiter-, Blutmassen; nach langwieriger katarrhalischer Entzündung kann auch Obliteration eintreten, entweder der ganzen Tube oder besonders des Ostium uterinum. Das gefranste Ende wird nicht selten durch fibröse Pseudomembranen umhüllt, verzerrt und so völlig geschlossen. Findet sich Atresie der einen oder anderen Art auf beiden Seiten, so folgt natürlich Sterilität. Im hohen Alter wird das Lumen der Tuben sehr eng und obliterirt wohl auch ganz.

Die Lage der Tuben wird durch alle Lageveränderungen des Uterus und der Ovarien gestört; ausserdem wird die Tube durch peritonäale Adhäsionen öfters verzerrt, geknickt, umgeschlagen und in dieser Lage an den Uterus, das Ovarium u. s. w. befestigt. An den Hernien des Uterus und der Eierstöcke nimmt auch die Tube Theil; zuweilen bildet die angeschwollene Tube allein den Inhalt eines Cruralbruches, wie z. B. in dem von Bérard (*l'Expérience. Avril* 1829) beobachteten Falle.

Abschnürung der Tube kann bewirkt werden durch Druck und Zerrung von Seiten vergrösserter Ovarien, Uterus, Harnblase bei gleichzeitigen festen Adhäsionen, oder durch Achsendrehungen der Tuben und Mutterbänder, welche durch Lageveränderungen grosser Ovariengeschwülste bewirkt werden. (Vergl. bes. Rokitansky, Allg. Wien. med. Ztg. 2. 3. 7. 1860.)

Ruptur der Tube kann bewirkt werden durch Anhäufung von Blut, Entwicklung eines Foetus in der Tube (Tubenschwangerschaft), Ulceration (s. u.).

3. NEUBILDUNGEN.

Cysten sind an den Tuben und breiten Mutterbändern häufig und gehen zum Theil aus den Kanälen und Schläuchen der fötalen Organe (Nebeneierstock, Wolff'scher Körper und Gang, Müller'scher Gang) hervor, aus welchen sich die bleibenden, reifen Geschlechtsorgane entwickeln. Das über die gefranste Tubenöffnung hinausragende Ende der Müller'schen Gänge stellt sich sehr oft als eine stecknadelkopf- bis erbsengrosse, mit Serum gefüllte, langgestielte Blase dar, zuweilen aber ist diese letztere haselnuss- bis taubeneigross und bildet nun eine seröse Cyste. Ferner finden sich kleine, mit Serum oder colloider Masse gefüllte, platt aufsitzende oder gestielte Cystchen, einzeln oder 3—4 neben einander in den Enden der geschlängelten Schläuche des Nebeneierstockes. Endlich wird auch das Ende der übrigens obliterirenden Wolff'schen Gänge zuweilen zu einer kleinen, seitlich von der Tube in der Nähe des Eierstockes herabhängenden gestielten Blase.

Virchow, Verh. der Ges. f. Geburtshülfe in Berlin 1848. III. p. 210 läugnet den Zusammenhang der in der Gegend des Nebeneierstockes vorkommenden Cysten mit den Drüsenschläuchen dieses Organes, weil er diese bei Erwachsenen stets ob-

literirt und nur aus Bindegewebe bestehend gefunden habe. Ich finde wie die meisten Beobachter auch bei Erwachsenen noch deutliches Epithel in den Schläuchen und habe die Entwicklung von Cysten aus denselben in allen Uebergängen von einer spindelförmigen Schwellung bis zur Bildung eines abgeschlossenen Balges verfolgen können. Vergl. darüber auch: FOLLIN, *Thèse. Paris* 1850. BROCK, *Bullet. de la soc. anat.* 1852. BARTH, Ibid. SCHRANT, Arch. f. phys. Hlk. 1852. p. 903; *Prijsverhandeling over Gezwellen p.* 267. VERNEUIL, *Mém. d. l. soc. de Chir. T.* IV. 1854 (Schmidt's J. Bd. 84. p. 257). ROKITANSKY, l. c.

Ausser diesen Cysten finden sich auch noch an anderen Stellen im Peritonäum der Tuben und Lig. lata kleinere und grössere seröse und colloide Cysten, welche als Neubildungen angesehen werden müssen. Zwischen den breiten Mutterbändern erreichen sie zuweilen den Umfang eines Mannskopfes und mehr.

„Auch innerhalb der Peritonäalfalte, welche die runden Mutterbänder begleitet, kommen Cysten von verschiedener Grösse, obgleich höchst selten, vor und sind besonders dann, wenn sie in der Nähe des Leistenkanales auftreten und sich in diesen verlängern, insofern wichtig, als sie leicht Leistenbrüche vortäuschen können.“ (KIWISCH, l. c. p. 223.)

T u b e r c u l o s e der Tuben findet sich meist mit gleichzeitiger Tuberculose der Schleimhaut des Uterus theils als primäre und hauptsächlichste Erkrankung, auf welche später die der Lymphdrüsen und allgemeine Tuberculose erfolgt; theils als Theilerscheinung einer primären tuberculösen Entartung der Lungen, der Mesenterialdrüsen u. s. w. Da die Tuben in manchen Fällen auch allein, ohne den Uterus, tuberculös entartet sind und in ihnen die Veränderung meist einen viel höheren Grad zeigt, als im Uterus, so ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass meist die Tuberculose in den Tuben beginnt und sich von da auf den Uterus erstreckt. Die Entartung besteht in einer gleichmässigen, tuberculösen Infiltration der Schleimhaut, welche dadurch beträchtlich verdickt und zu einer gelben, morschen, leicht zu zerbröckelnden Masse wird; nur selten sieht man in der übrigens freien Schleimhaut, insbesondere nach dem gefransten Ende hin kleine gelbe Miliartuberkel einzeln oder in Gruppen. Die Fimbrien sind frei oder zuweilen auch infiltrirt, nach aussen umgeschlagen und in fibröse Pseudomembranen gehüllt. Die Faserhaut ist fibrös verdickt und verhärtet. Die Tube erscheint stets erweitert, abnorm geschlängelt und abnorm hart. Im weiteren Verlaufe zerfällt die Schleimhaut, es bilden sich unregelmässige Substanzverluste und die Höhle füllt sich mit tuberculösem Brei; selten geht der Zerfall auf die Faserhaut über und dieselbe wird perforirt, während durch Verwachsung und fibröse Verdickung des Bauchfelles die Stelle vor völligem Durchbruch geschützt wird. Die Erweiterung durch angehäufte Tuberkelmasse hat an einzelnen Stellen zuweilen den Umfang einer Wallnuss. Wenn sich die tuberculöse Entartung auf die Fransen des Abdominalostiums fortsetzt, so kann locale oder selbst allgemeine tuberculöse Peritonitis entstehen, wie ich in einem Falle beobachtete.

CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 3. *Tr. d'Anat. path. gén.* IV. *p.* 814. HOPE, *Morb. anat. Fig.* 207. 208. ROKITANSKY, P. Anat. III. p. 444. KIWISCH,

l. c. p. 216. LEE, l. c. *p.* 278. CARSWELL, *Illustr. Fasc.* I. *Pl.* 2. *Fig.* 2. 3. CLESS, Arch. f. phys. Hlk. III. 4. 1845. GEIL, Ueber die Tuberculose der weibl. Geschlechtsorgane. Erlangen 1851. MIKSCHIK, Abh. prakt. Aerzte zu Petersbg. 8. Samml. 1854. GEUNS, *Nederl. Weekl. Mai* 1855. FOERSTER, Würzb. med. Zeitschr. I. p. 119. 1860.

In den Tuben einer mit Perlsucht behafteten Kuh, deren Uterusschleimhaut ebenfalls tuberculös entartet war, beobachtete ich die Tuberculose in Form zahlreicher Miliargranulationen und diffuser käsiger Infiltration.

Carcinoma kommt in den Tuben überhaupt sehr selten und fast nur als Fortsetzung von Krebs benachbarter Organe vor. Von letzteren geht er als Markschwamm auf sämmtliche Häute über und diese entarten zuweilen in ihrer ganzen Länge, wobei die allgemeine Form der Tube erhalten bleibt, dieselbe aber beträchtlich verdickt, verkürzt, solid und mit den umgebenden Theilen durch fibröse Pseudomembranen verbunden erscheint. In anderen Fällen gehen die Tuben in grösseren, von Bauchfell, Ovarien oder Uterus ausgehenden Krebsmassen spurlos unter, während sie sich zuweilen auch in solchen Massen lange unversehrt erhalten, ehe sie entarten. In einzelnen Fällen sieht man übrigens auch neben Carcinom des Uterus oder Ovariums Krebsknoten in den Tuben, welche nicht mit denen der genannten Theile unmittelbar zusammenhängen. ROKITANSKY (Lehrb. III. p. 444) beobachtete „Degeneration der Tube in verschiedener Länge zu einem starren, in seinem Verlaufe hie und da gekrümmten, schrumpfenden, in seinen Wänden faser- und medullarkrebsigen Schlauche," eine Veränderung, welche mir ebenfalls zur Beobachtung kam. Nach R. wuchern zuweilen auch „zottenkrebsige Vegetationen auf der Innenfläche eines hydropischen Tubensackes." In einem von KIWISCH (l. c. p. 216) beobachteten Falle führte der in einer Tube zerfliessende medullare Krebs zur Berstung der Tube, wodurch rasch tödtende Peritonitis eintrat. In einem von SCANZONI (l. c. p. 371) beobachteten Falle war neben Krebs des Ovariums die Tube mit milchweisser Markschwammmasse gefüllt.

In den Wandungen der Tuben finden sich endlich selten kleine Fibroide, welche zuweilen auch verkreiden und als Knochengeschwülste erscheinen. In einzelnen Fällen sitzen die erbsengrossen Geschwülste zu 4—5 in einer Reihe in der Wand der Tube (ROKITANSKY, l. c. p. 442. LEE, l. c. *p.* 288).

Zwischen den Lamellen der breiten Mutterbänder kommen nicht selten kleine Lipome vor, welche nach ROKITANSKY (l. c. p. 442) zuweilen den Umfang eines Taubeneies oder einer Wallnuss erreichen können.

4. ENTZUENDUNG.

1. Katarrhalische Entzündung der Tubenschleimhaut (Salpingitis catarrhalis) bildet sich neben der der Vagina und des Uterus, oder bleibt nach den puerperalen Entzündungen zurück, oder stellt sich in einzelnen seltenen Fällen als selbstständige Affection dar. Sie ver-

läuft meist chronisch, die Tuben füllen sich mit zähem Schleim, schleimig-eitriger Masse oder rahmähnlichem Eiter, werden dadurch erweitert und verlängert; ihre Schleimhaut wird verdickt und dunkel geröthet oder grau-schwarz gefärbt, ihre Faserhaut unverändert oder etwas verdickt. Die Entzündung setzt sich häufig vom Abdominalostium aus auf das Bauchfell fort; es entsteht eine partielle Peritonitis (Perimetritis), welche zur Bildung fibröser Fäden und Verwachsungen führt. Das gefranste Ende wird daher in pseudomembranöse Fäden gehüllt und die Mündung geschlossen.

Die katarrhalische Entzündung kann vollständig heilen, aber auch zu anderen wichtigen Veränderungen: Obliteration, Hydrops, Abscess, führen. Die Obliteration des Kanales ist meist partiell und bald durch Verwachsung der Schleimhautflächen, bald durch Verstopfung mit sehr zähen, consistenten Schleimklumpen bedingt; die erstere findet sich vorzugsweise an dem Uterusende der Eileiter und tritt in diesen zuweilen auch blos in Folge chronischer Uterinalkatarrhe ein, während die übrige Tube gesund bleibt. In manchen Fällen wird das Lumen in der Nähe der Uterusmündung nur durch Adhäsionen stark geknickt und verengt, aber nicht wirklich obliterirt. Ist so Obliteration, Verengerung oder Verstopfung der Uterusmündung eingetreten und gleichzeitig die Bauchöffnung verschlossen, so häufen sich Schleim und Eiter in der Höhle der Tube an, dieselbe dehnt sich immer mehr aus, ihre Windungen werden so beträchtlich, dass die geknickten Wände sichelförmige, weit in das Lumen vorspringende Falten bilden und der Kanal aus vielen Ausbuchtungen zu bestehen scheint, endlich bilden sich auch zwischen den einzelnen Einknickungen einseitige Erweiterungen aus, und es wird schwer, den Verlauf des Kanales zu verfolgen. Diese einseitigen Ausbuchtungen werden allmälig zu taubenei- bis wallnussgrossen Säcken, deren Inhalt allmälig dünnflüssiger, wässriger wird, während die Schleimhaut atrophisch und glatt wird; diesen Zustand nennt man dann Hydrops tubae. In anderen Fällen bildet sich nur ein solcher Sack, der sich meist in der äusseren Hälfte der Tube befindet. Die Wandung dieser Säcke ist meist dick, zuweilen von fibrösen Fäden an die Umgebungen adhärent; der Inhalt ist meist ein trübes, flockiges, zuweilen ein klares, farbloses Serum, oder eitrig-schleimige, oder durch Blut braun, schwarz gefärbte Flüssigkeit; der Umfang der Säcke ist meist der eines Taubeneies oder einer Wallnuss, selten der einer Faust oder eines Kindskopfes, nach Angaben älterer Autoren zuweilen viel bedeutender, so dass über 100 Pfund Flüssigkeit darin enthalten gewesen sein sollen; doch sind diese Angaben zweifelhaft.

Diese Veränderung findet sich, wie der Tubenkatarrh, meist auf beiden Seiten; werden die Tuben nicht durch dicke Pseudomembranen umhüllt und mit den umgebenden Organen fest verbunden, so erheben sie sich bei bedeutender Erweiterung aus dem Becken und legen sich an die vordere Bauchwand an. Von vielen Autoren wird es als ein erwiesenes Factum angesehen, dass sich die Flüssigkeit in Fällen, wo nur Verstopfung, nicht Obliteration stattfand, durch das Ostium uterinum auf ein Mal oder in verschiedenen Pausen entleeren könne; von Ki-

WISCH wird diese Annahme bezweifelt, und es hat allerdings der exacte Nachweis dieses Vorganges grosse Schwierigkeiten, so dass zur vollen Gewissheit neue Beobachtungen zu erwarten sind. (Hydrops tub. profluens, J. P. FRANK.)

In manchen Fällen ist der Inhalt der Säcke von vorn herein eitrig und bleibt auch in der Folge so beschaffen; der Eiter nimmt allmälig an Masse zu und stellt so einen Abscess der Tube dar. Die Erweiterung der Tube erreicht durch diese Abscesse nie einen so bedeutenden Umfang, als durch die Ansammlungen wässriger Flüssigkeit. An einzelnen Stellen der Tubenschleimhaut entstehen zuweilen auch Geschwüre, dieselben können heilen, aber zuweilen tritt auch Perforation ein; dieselbe hat entweder Austritt des Eiters in die Bauchhöhle und tödtliche allgemeine Peritonitis zur Folge, oder, da meist Adhäsionen und ein dickes Netzwerk von Pseudomembranen in der Umgebung der Tube vorhanden sind, Bildung abgesackter Abscesse, welche später ebenfalls in die Bauchhöhle oder den Darmkanal perforiren, oder eine directe Perforation in das Rectum oder ein anderes adhärentes Darmstück. Findet bei strotzender Füllung der Tube mit Eiter oder Jauche plötzlich massenhafter Austritt der letzteren durch das Ostium abdominale in die Bauchhöhle statt, so kann dadurch, wie ich in einem Falle beobachtete, allgemeine acute Peritonitis bewirkt werden.

VOIGTEL, Handb. d. p. A. III. p. 526, mit den älteren Fällen. ANDRAL, *Tr. d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 247, mit einem Falle von Perforation ins Rectum. HOOPER, *Morb. anat. of the uter. T.* 16. 17. FRORIEP, Klin. Kpft. T. 57. 58, sehr instructive Abbildungen mit ausführlichen Krankengeschichten. ROKITANSKY, l. c. p. 440. KIWISCH, l. c. p. 202. LEE, l. c. *p.* 275. CRUVEILHIER, *Tr. d'anat. path. gén.* II. *p.* 849. BOIVIN-DUGÈS, l. c. II. *p.* 590. *Atlas T.* 34. 35. ALBERS, Atlas IV. Taf. 81. SEYMOUR, l. c. *Pl.* 8. SCANZONI, l. c. p. 365. ASHWELL, l. c. p. 124. E. WAGNER, Monatschr. f. Gebtsk. 1859. Bd. 14. p. 436. HENNIG, Der Katarrh der weibl. Geschlechtsorg. p. 29. ARAN, l. c. III. p. 641. FOERSTER, Verh. d. Würzb. Ges. 10. Bd. Sitzungsber. p. XXIV. u. Wien. med. Wochenschr. 44, 45. 1859.

Von Hydrops tubae Fallopii einer Stute findet sich ein Präparat in der Münchner Sammlung (POSTL 87). Von puerperaler Entzündung der Tuben neben solcher des Uterus habe ich mehrere Beispiele bei Kühen gesehen.

2. Entzündung im Puerperium, Salpingitis puerperalis, findet sich zuweilen als Fortsetzung der Entzündung des Uterus; im geringsten Grade beschränkt sich die Affection auf eine acute katarrhalische Entzündung, welche bei Genesung der Kranken heilt oder in einen chronischen Zustand mit seinen Folgen übergeht; in höheren Graden finden sich die Tuben beträchtlich angeschwollen, das gefranste Ostium injicirt, angeschwollen und umgeschlagen, die Höhle gefüllt mit Eiter oder Jauche, die Schleimhaut angeschwollen, morsch, mit croupösen oder diphtheritischen Exsudaten bedeckt. Nach Sistirung des acuten Processes bleiben die Eitermassen zuweilen zurück, vermehren sich und stellen sich dann als Abscesse der Tuben dar (s. o.). Auch bei Salpingitis puerperarum kann durch Austritt von Eiter aus der Tubenöffnung in die Bauchhöhle allgemeine acute Peritonitis bewirkt werden, nur darf

man nicht jede Peritonitis puerperarum von diesem Vorgange ableiten wollen.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 13. *p.* 5. Pellizari, *Le Specimentale No.* 3. *Marzo* 1850. Martin, Monatsschr. f. Gebtsk. Bd. 13. Hft. 1. 1859. Klaproth, Ibid. Henning, l. c. Buhl, Ztschr. f. rat. Med. N. F. 8. Bd. p. 106. 1856, Klinik der Geburtskunde p. 233. Foerster, l. c.

5. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Tubenschleimhaut findet sich (abgesehen von der normalen Hyperämie während der Menstruation, bei welcher zuweilen auch kleine Blutungen vorkommen) neben Hyperämie des Uterus meist als irrelevante Erscheinung.

Hömorrhagie von der Tubenschleimhaut aus in die Höhle der Tube kommt sehr selten vor; nach Rokitansky's Beobachtungen (Handb. d. p. A. III. p. 581) „war eine solche Hämorrhagie zweimal im Verlaufe von Abdominaltyphus eingetreten, die linke Tube war strotzend, die Schleimhaut blauroth, sehr injicirt und blutreich; einmal sahen wir sie in der Leiche einer Wöchnerin, die drei Tage vor ihrer Entbindung an Pleuresie und Hepatitis erkrankt war; das vierte Mal neben Retroversion des Uterus.“ Barlow (*The Lancet* 22. *Novbr.* 1839) beobachtete Blutung in die Tubenhöhle mit Erguss des Blutes durch die Tubenöffnung in die Bauchhöhle bei Purpura haemorrhagica und Abortus. Kiwisch (l. c. I. p. 81) beobachtete einen Fall von Blutung in eine rudimentäre Tube bei Mangel des Uterus. Scanzoni (l. c. p. 363) beobachtete Blutungen in die Tuben bei stärkeren menstrualen Congestionen; in einem Falle trat bei einem an Morbillen leidenden Mädchen Blutung in die Tube, Austritt von Blut in die Bauchhöhle und tödtliche allgemeine Peritonitis ein. (Vergl. auch Puech, *Compt. rend.* 1858.)

Blutungen erfolgen ferner bei Berstungen der Tube, insbesondere bei Tubenschwangerschaft. In einem von Godelle (*Nouv. biblioth. méd. T.* 1. *p.* 261, mitgeth. bei Kiwisch, l. c. II. p. 214) beobachteten Falle zerriss die Tube durch äussere Gewalt und es folgte eine Blutung von mehr als 8 Pfund, welcher die Frau unterlag.

Endlich kann Blut von dem Uterus aus bei Hämatometra in die Tuben eindringen und dieselben in solchem Grade ausdehnen, dass Berstung derselben erfolgt (Kiwisch, l. c. II. p. 214. I. p. 120), oder durch die Bauchmündungen in die Bauchhöhle eintreten, wie Brodie (*The Lancet* 22. *Novbr.* 1839) u. A. beobachteten. (S. u. Haematocele retro-uterina.)

6. TUBENSCHWANGERSCHAFT, EXTRAUTERINSCHWANGERSCHAFT.

In seltenen Fällen wird das befruchtete, in die Eileiter eingetretene Ei an seinem Eintritte in den Uterus behindert und an einer Stelle in der Tube selbst zurückgehalten, wo dann die Entwicklung des Eies und Fötus ganz in derselben Weise vor sich geht, wie im Uterus. Die Ursachen dieser abnormen Fixirung des Eies sind jedenfalls mechanische,

sind aber in ihren Einzelnheiten noch nicht hinreichend verfolgt worden; in einem von VIRCHOW (Verh. d. Würzb. Ges. I. p. 298) mitgetheilten Falle war die Tube durch peritonäale Verwachsungen gezerrt und dadurch das Hinderniss gegeben. Die Stelle, an welcher das Ei sitzen bleibt, ist bald mehr dem einen, bald mehr dem anderen Ende zugekehrt, bald in der Mitte. An dieser Stelle bildet sich durch zottenförmige Verlängerungen der Gefässe der Schleimhaut, zwischen welche sich die Chorionzotten erstrecken, eine Placenta, während die Wandungen der Tube sich erweitern, aber nicht dem Wachsthum des Eies entsprechend an Masse zunehmen, sondern ihre gewöhnliche Dicke behalten, oder sich nur wenig verdicken. So kommt es, dass im 3.—4. Monat (zuweilen auch schon im 1. oder später im 6. Monat) der Schwangerschaft die Wände der Tube dem Drucke des Eies nicht mehr widerstehen können und bersten. Die Berstung erfolgt an der am meisten ausgedehnten Stelle; der Riss geht meist durch Tubenwand und Peritonäum, hat eine Länge von 5—12‴ und mehr; auch die Eihäute bersten und der Embryo tritt in die Bauchhöhle (BOIVIN-DUGÈS, *Atlas Pl.* 36), oder das Ei bleibt unversehrt und tritt als Ganzes aus, oder bleibt auch nach dem Riss in der Tube. (So in dem von VIRCHOW, Verh. d. Würzb. Ges. III. p. 349, mitgetheilten Falle, wie es überhaupt am natürlichsten erscheint, dass das durch die Placenta eng mit der Tube verbundene Ei in der letzteren haften bleibt.) Auf die Berstung folgt in den meisten Fällen eine tödtliche Blutung und der Process ist somit zu Ende; zuweilen aber ist die Blutung nicht tödtlich; es tritt dann Peritonitis ein und im günstigsten Falle auch nach dieser Heilung, indem die zerrissene Tube, der meist absterbende Embryo oder das Ei von Pseudomembranen umhüllt und eingekapselt werden und völlige Genesung erfolgt (VIRCHOW, l. c. III. p. 349; wahrscheinlich auch die in der Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin IV. p. 3 mitgetheilten Fälle). In anderen Fällen wird dieser günstige Ausgang nach KIWISCH dadurch herbeigeführt, dass nicht sogleich der Riss durch die ganze Dicke der ausgedehnten Tube und das Peritonäum geht, sondern anfangs nur die inneren Schichten trifft und später, wenn der Riss vollständig wird, Adhäsionen und Pseudomembranen an dieser Stelle eine beträchtliche Blutung und allgemeine Peritonitis behindern; das Ei oder der Embryo treten dann in die Bauchhöhle zwischen den Pseudomembranen, welche zur neuen Umhüllung werden, entwickeln sich hier aber nur selten weiter, als bis zum 4. oder 5. Monat, und sterben dann ab, womit diese secundäre Bauchschwangerschaft ein Ende hat. Nach dem Tode des Embryo treten verschiedene Vorgänge ein: im günstigsten Falle verändern sich Ei und Embryo in ihren dichten, fibrösen Umhüllungen, ohne Entzündung, Eiterung ihrer Umgebungen und besonders des Peritonäums hervorzurufen, die Flüssigkeiten werden resorbirt, die Weichtheile zerfallen äusserst langsam, die Knochen treten aus ihren Verbindungen, an der Peripherie des Fötus oder der Eihäute bildet sich Beschlag von flüssigem und krystallinischem Fett, Cholestearinkrystallen, an den Eihäuten, wie im Innern des Fötus, gelbe Pigmentirungen (LOBSTEIN's Kirrhonose), bestehend aus diffusem, körnigem und (nadel-

förmig) krystallinischem Pigment, welches dem Hämatoidin nahe verwandt ist und von fötalem Blute stammt. (Vergl. über alle diese Veränderungen besonders VIRCHOW in den Würzb. Verh. III. p. 355.) Zuweilen schrumpft der Fötus ein, vertrocknet mumienartig und zu dem fettigen Beschlag gesellen sich Kalksalze, welche Incrustationen bilden (Lithopädion). Der Fötus behält dabei seine Gestalt und Lage, die Organe und feinsten Gewebstheile erhalten sich ausserordentlich lange in diesem eingetrockneten Zustande unverändert. (Vergl. bes. VIRCHOW, Würzb. Verh. I. p. 104.)

Im ungünstigsten Falle erfolgt sehr rasch Maceration, Zerfall und Verjauchung des Fötus, dadurch Entzündung, Eiterung und Jauchung in den umgebenden Theilen, Peritonitis und Tod. Zuweilen bleiben aber die Eiter- und Jaucheherde auf die nächste Umgebung beschränkt, es erfolgt Perforation der anliegenden Theile und so Entleerung des Fötus auf einmal oder allmälig. Meist geschieht die Entleerung durch das Rectum, seltner durch die Scheide, die vordere Bauchwand, Blase, Dünndarm; die Kranken erliegen entweder der langwierigen Eiterung, oder nach völliger Entleerung erfolgt Vernarbung des Herdes und völlige Genesung.

Als Varietät der nach Zerreissung der Tube eintretenden Veränderungen ist die extraperitonäale Schwangerschaft von KIWISCH zu bemerken, welche darin besteht, dass die Tube an ihrem unteren Rande einreisst und der Fötus zwischen die Blätter der Lig. lata tritt, worauf Zerreissungen dieser und die übrigen Veränderungen eintreten.

Eine Varietät der Tubenschwangerschaft überhaupt ist der von KIWISCH Tubenbauchschwangerschaft genannte Zustand, in welchem das Ei in der Bauchmündung des Eileiters zur Entwicklung kommt, wobei sich das Tubenende erweitert, die Fransen mit den benachbarten Theilen verwachsen und vom Peritonäum aus gebildete Pseudomembranen zur Umhüllung des Eies beitragen. Der weitere Verlauf ist ganz wie bei der gewöhnlichen Tubenschwangerschaft.

CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 18, 36, 37. MEYER, Icones selectae Taf. VI. Fig. 1, 2. CARUS, N. Zeitschr. f. Gebtskde. XV. 2. BEHSE, De graviditate tubaria. Mitau 1852. SCHWABE, Monatsschr. f. Gebtsk. III. 1. 1854. GEUNS und SCHRANT, *Verh. v. h. genootsch. d. Genees- en Heilk. t. Amsterd.* II. 1. 1855. HECKER, Monatsschr. f. Gebtsk. XIII. 1859. MATTEI, *Gaz. des hôp.* 108, 110. 1860. KUSSMAUL, Von dem Mangel etc. der Gebärmutter. 1859 (Nachweiss, dass manche bisher für Tubenschwangerschaft gehaltenen Fälle nichts anderes sind, als Schwangerschaften in einem unvollkommen entwickelten Uterushorn). GROSS, *Elem. of path. anat. p.* 742. *Fig.* 330.

Die übrigen Arten der Extrauterinschwangerschaft, welche wir hier sogleich anreihen, sind folgende:

1. Interstitielle Schwangerschaft. Das Ei bleibt in dem kurzen Kanale in der Uterussubstanz zwischen der Einmündung der Tube und der Höhle des Uterus (oder, wenn man will, in dem Stück der Tube, welches durch die Uteruswand geht) sitzen und entwickelt sich daselbst. Die Wände dieses Kanales, also die Uterussubstanz selbst, erweitern sich, nehmen aber ebenfalls nicht dem Wachsthum des Eies

entsprechend an Dicke zu und zerreissen meist schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft; der ganze Zustand verhält sich dann ganz so, wie bei der Tubenschwangerschaft. Nur äusserst selten erhalten die Wandungen des Fruchthalters eine so bedeutende Dicke, dass der Fötus zur vollen Reife gelangt; da eine Entfernung desselben auf dem gewöhnlichen Wege meist nicht vor sich gehen kann, stirbt der Fötus, nachdem er die normale Schwangerschaft noch einige Zeit überlebt hat, überreif geworden ist, ab. (In einem von ROKITANSKY, Handb. III. p. 608, beobachteten Falle „hatte die Schwangerschaft durch 16 Monate gewährt, und der überreife Fötus ward — seit längerer Zeit abgestorben — durch Eröffnung der Bauchhöhle und des Sackes herausgefördert.) Zuweilen soll auch ein Theil der Uterushöhle mit als Fruchthalter dienen und dann eine natürliche Geburt erfolgt sein. In anderen Fällen nahm die Tube an der Bildung des Fruchthalters Theil.

BRESCHET, *Rép. gén. d'anat.* I. bei VROLIK, Tab. ad illustr. embryog. Taf. XVII. Fig. 3, 4. BECK, Illustr. med. Ztg. II. p. 291. Taf. X. Uebrige Literatur s. u. Bauchschwangerschaft.

2. Ovarienschwangerschaft. Das Ei bleibt nach Berstung eines Graaf'schen Follikels in demselben, wird befruchtet und entwickelt sich daselbst weiter, indem die Wandungen des Follikels und deren fibröse Umgebungen einen Fruchthalter bilden, welcher bald zerreisst oder nach frühem Absterben des Fötus sich um diesen zusammenzieht und denselben einkapselt, oder in welchem der Fötus auch zur völligen Reife gelangen kann, wie KIWISCH (Verh. der Würzb. Ges. I. p. 99) beobachtete. Die Existenz dieser beschriebenen Vorgänge wird übrigens von vielen Seiten her noch bezweifelt, obwohl die Fälle von BOEHMER, KIWISCH, HEIM (VIRCHOW's Archiv. I. p. 513), VIRCHOW (Würzb. Verh. I. p. 104), GENTH, HECKER, WILLIGK mit grosser Wahrscheinlichkeit als Ovarienschwangerschaft anzusehen sind.

MAYER, Kritik der Extrauterinalschwangerschaften. Giessen 1845. CAMPBELL, Abhdlg. über die Schwangerschaft ausserhalb der Gebärmutter, a. d. E. v. Ecker. 1841. KIWISCH, Klin. Verträge II. p. 230. VROLIK, l. c. Taf. XVII. Fig. 1, 2. (Nach BOEHMER). GENTH, Verh. der Ges. f. Gebrtshülfe in Berlin. VIII. 1855. (Schwangerschaft in einem durch den Inguinalkanal getretenen Ovarium.) HECKER, Monatsschr. f. Gebtsk. T. XIII. p. 84. 1859. WILLIGK, Prag. Vierteljhr. Bd. 63. p. 79. 1859.

3. Bauchschwangerschaft. Das aus dem Follikel ausgetretene und darauf befruchtete Ei gelangt nicht in die Tubenmündung, sondern bleibt an irgend einer Stelle in der Nähe derselben sitzen, vom Peritonäum entwickelt sich eine gefässreiche Bindegewebshülle, ein Fruchthalter, dessen Gefässe mit denen des Chorion eine Placenta bilden und welcher dem Wachsthum des Eies entsprechend wächst und meist mit den Organen, an welche er sich anlegt, verwächst. Der Fötus gelangt in diesem Fruchthalter zuweilen zur vollen Reife; der letztere hat dann eine beträchtliche Dicke und Weite und nimmt in der Bauchhöhle eine ganz ähnliche Lage ein, wie der schwangere Uterus selbst; der erstere stirbt nach vollendeter Reife bald ab, oder überlebt dieselbe noch etwas. In anderen Fällen erreicht der Fötus die volle

Reife nicht. Nach erfolgtem Absterben des Fötus erfolgt oft Zerfall desselben, Vereiterung und Verjauchung der Umgebung und Perforation derselben Theile, wie bei der Tubenschwangerschaft, mit glücklicher Entleerung und Genesung oder Tod durch Erschöpfung. Kiwisch (l. c. p. 249) beobachtete, „dass die todte Frucht durch ausgebreitete Verjauchung der vorderen Bauchwand in ziemlich kurzer Frist in einem mehr oder weniger wohl erhaltenen Zustande ausgestossen wurde." In anderen Fällen bleibt der Fötus zurück und es treten dieselben Veränderungen ein, wie sie oben bei der Tubenschwangerschaft angegeben. Der vertrocknete, mumificirte oder incrustirte Fötus, Lithopädion, kann viele Jahre in dichte Bindegewebsmassen eingebettet liegen bleiben, ohne Nachtheil für die Kranke; zuweilen aber bricht in seiner Umgebung früher oder später doch noch Eiterung und Jauchung aus, es erfolgt Perforation, durch welche im glücklichen Falle das Steinkind ganz oder in Fragmenten entleert und so völlige Heilung herbeigeführt werden kann. Auch die Existenz dieser primitiven Bauchschwangerschaft wird von manchen Seiten geläugnet und nur eine secundäre nach Berstung der Tuben u. s. w. angenommen. (Vergl. darüber besonders Mayer, l. c., und Kiwisch, l. c. p. 232.)

Cruveilhier, l. c. *Livr.* 36, 37. Filliter, *Med. Times a. Gaz. Sept.* 1853 (Schmidt's J. Bd. 81. p. 73. Braun, Wien. Ztschr. IX. 12. 1853. Blass, Wien. med. Wchschr. 49, 50. 1853. Levy, *Hospitals-Meddels.* Bd. 6. 1853 (Schmidt's J. Bd. 84. p. 323). Kieser, Das Steinkind von Leinzell. Tübingen 1854. Sommer, De graviditat. extraut. Gryph. 1856. Van Geuns, *Neederl. Weekbl.* II. 1853. Binet, *Union méd.* 31. 1855. Chavasse, *Americ. med. Journ.* 1855. Hirsch, Monatsschr. f. Gebtsk. Bd. 7. Uhde, Ibid. Bd. 8. Widerstein, Nassau. med. Jhb. 11. Bd. 1853. Gallard, *Bull. d. l. soc. anat. de Paris. Sept.* 1855. Culloch, *Monthly Journ. of med. sc.* Thielmann, Med. Ztg. Russl. 37. 1846. De Jonge, *Nederl. Weekbl.* II. 1853. Romeijn, Ibid. (Canst. J. f. 1853. II. p. 67). Sackreuter und Mettenheimer, Monatsschr. f. Gebtsk. I. 1853. Holst, Ibid. II. Bd. Rupin, Ibid. Bd. XVI. (Extraut. Zwillingsschw.) Craghead, *Americ. journ. of m. sc.* 1850. Froriep's Tagesber. für Geburtshülfe p. 107. Loew und Lumpe, Wien. Wochenbl. 1856. 2-5. Rokitansky, Lehrb. III. p. 534. Albers, Atlas d. p. A. IV. Taf. 88 (Copien nach Deutsch, Carus, Mayer). Martin, Hand-Atlas Taf. 56 (Cop. nach Walter, Knopff u. Kieser). Klopsch in Studien des physiol. Instit. zu Breslau 1858. p. 147 (Mikroskop. u. chem. Untersuch. eines Lithopädions). Levy, *Biblioth. for Laeger* Bd. 10. p. 241. 1858 (Schmidt's J. Bd. 100. p. 202. Fall von Einsenkung der Frucht in die Blase und Perforation in dieselbe, sog. Harnblasenschwangerschaft, mit anderen Fällen.

Die früher angenommene Scheidenschwangerschaft ist völlig problematisch.

Während aller Arten der Extrauterinalschwangerschaften nimmt der Uterus anfangs an Masse zu, erreicht den doppelten oder dreifachen Umfang und seine Schleimhaut entwickelt sich zu einer Art Decidua. Später kehrt er wieder zu seinem normalen Verhalten zurück.

Graviditas extrauterina kommt auch bei Thieren vor und ist beim Pferd, Rind, Schaf, Schwein und Hund beobachtet worden, die gewöhnlichen Formen sind die G. e. abdominalis und G. e. circa ovarium, während Tubenschwangerschaft nicht vorkommt.

Sehr häufig kommt ferner bei Thieren (am häufigsten bei Schafen, am seltensten bei Pferden) Absterben und Retention des mehr oder weni-

ger reifen Fötus im Uterus vor; der Fötus pflegt dann entweder zu mumificiren oder er fault und verjaucht und geht manchmal erst nach Jahren ab. Unter den mir vom Schlachthause zukommenden Präparaten gehören derartige zu den häufigsten. Die Innenfläche des Uterus verhält sich bei mumificirenden Fötus ziemlich normal; bei verjauchenden im Zustande der purulenten katarrhalischen Entzündung. (GURLT I. 244. ROELL 837.)

Im Eileiter des Huhnes kommt als Parasit zuweilen Distoma ovatum vor. (KREUTZER 679.)

III. UTERUS.

1. MISSBILDUNGEN.

Uterus und Vagina entwickeln sich aus dem unteren Abschnitte der Müller'schen Gänge, indem dieselben zu einem Kanale zusammenfliessen, der oben in die, aus den oberen Abschnitten der Müller'schen Gänge hervorgegangenen Eileiter ausläuft. Bis zum Ende des 3. Monates der Schwangerschaft besteht der Uterus noch aus zwei länglichen Körpern (Hörnern), welche dann von unten nach oben allmälig zu dem einen bleibenden Uterus verschmelzen.

In manchen Fällen verkümmern die Müller'schen Gänge vollständig, und es findet sich dann Mangel der Scheide, des Uterus und der Tuben, während die Ovarien, Brüste und äusseren Genitalien, so wie der ganze Körper, normal entwickelt oder alle genannten Theile ebenfalls verkümmert sind und die geschlechtliche Entwicklung überhaupt fehlt. In anderen Fällen mangelt blos der Uterus und die obere Hälfte der Vagina, am seltensten ganz allein der Uterus, während alle anderen Theile vorhanden sind.

In anderen Fällen findet sich neben normaler Scheide ein rudimentärer Uterus, bestehend aus einem oder beiden unvollkommen entwickelten Hörnern des fötalen Uterus der ersten Monate. Im unvollkommensten Grade der Entwicklung findet sich an der Stelle des Uterus nur ein unausgehöhltes bauchiges, bogenförmiges oder plattes Rudiment, welches kaum die Form eines Uterus hat und meist in solide Hörner ausgeht. Bei weiter vorgeschrittener Entwicklung hat sich ein aus zwei Hörnern gebildeter Uterus entwickelt. Diese, in den Bauchfellfalten hinter der Harnblase liegenden Hörner sind bald solid, bald enthalten sie eine kleine, mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle, ihre Gestalt ist länglich, ihr oberes Ende geht in eine verkümmerte Tube über oder die letztere fehlt gänzlich, ihre unteren Enden sind völlig getrennt oder fliessen zu einem schmalen soliden Körper zusammen, welcher die untere Hälfte des Uterus repräsentirt. Der Uterus ist also hier meist vollständig getheilt, und wird als solcher Uterus bipartitus genannt. (Die Duplicität ist hier, wie bei allen noch zu nennenden Formen des getheilten Uterus, natürlich nur schein-

bar, da jeder Körper nur ein Horn, eine Hälfte des Uterus mit einer einzigen Tube darstellt). Seltner findet sich ein häutiges, hohles, blasenförmiges Rudiment, indem der Uterus eine dünnhäutige Blase darstellt, welche mit der Scheide zuweilen gar nicht communicirt. (FOERSTER, Die Missbildungen des Menschen. Atlas Taf. XX. Fig. 1, 2.)

Zuweilen verkümmert nur das eine fötale Horn in verschiedenem Grade, während das andere zur vollständigen Reife gelangt und den Uterus unicornis darstellt. Der Uterus, welcher also nur die Hälfte des normalen Uterus repräsentirt, ist länglich, cylindrisch oder flaschenförmig, ist nach der einen Seite umgebogen und läuft in eine Tube aus. Auf der anderen Seite fehlen Uterushorn und Tube vollständig, oder es ist ein rudimentäres Uterushorn mit einer Tube vorhanden; das letztere ist solid oder hat eine Höhle, welche sogar im geringsten Grade der Missbildung mit der der anderen Seite in eine gemeinschaftliche Cervicalhöhle zusammenläuft. Das Ovarium ist meist auf beiden Seiten vorhanden. (FOERSTER, l. c. Taf. 20. Fig. 3, 14. Taf. 23. Fig. 19.)

In anderen Fällen bleiben beide fötalen Uterushörner vollständig oder meist in ihrer oberen Hälfte getrennt und bilden sich gleichmässig zu solchen Körpern aus, deren wir beim Uter. unicornis nur einen hatten; so entsteht der Uterus duplex. Diese Missbildung stellt sich in den verschiedensten Graden dar, eine vollständige Trennung der zwei Hälften, so dass sie und die beiden Scheidenhälften gar nicht unter einander verbunden sind (Uterus duplex separatus s. didelphys), ist sehr selten und kommt nur bei Kloakbildung vor, in welchem Falle dann die beiden Scheiden gesondert in die Kloake münden (FOERSTER, l. c. Taf. 22. Fig. 8—11. Taf. 23. Fig. 3). Häufiger kommt der Uterus bicornis vor; bei dieser Form geht der Uterus oben in zwei Hörner aus, seine Verdoppelung zeigt verschiedene Grade; im höchsten ist der ganze Uterus doppelt (Ut. bic. duplex), zwei Vaginalportionen ragen in die gemeinschaftliche Scheide oder in zwei gesonderte Scheiden, welche jede mit einem Hymen versehen nach aussen münden. In geringeren Graden, welche am häufigsten vorkommen, ist nur der Uteruskörper doppelt und der Hals einfach (Ut. bicorn. unicollis). Die Theilung und Divergenz der beiden Hörner ist bald bedeutend, bald nur eben angedeutet durch eine mehr oder weniger tiefe Einkerbung in der Mitte des Fundus uteri; dem entsprechend ist nun auch die Uterushöhle bald vollständig getheilt, bald ist die untere Hälfte derselben einfach, aber die obere getheilt u. s. f., bis endlich die Theilung nur eben durch einen kleinen Vorsprung, vom Fundus ausgehend, angedeutet ist. Der Fundus uteri hat daher eine sehr verschiedene Gestaltung, bei vollständiger Theilung existirt er gar nicht, je mehr aber die Hörner zu einer Masse zusammenfliessen, desto mehr nimmt die zwischen den beiden Höhlen gelegene Uterussubstanz die Bedeutung und Gestalt des Fundus an, bis endlich die Höhle fast einfach ist und der Fundus seine gewöhnliche Form hat oder in der Mitte einen kleinen, keilförmigen Vorsprung bildet. Jedes Horn steht mit

einer Tube in Verbindung und die Ovarien sind vorhanden (Foerster, l. c. Taf. 20. Fig. 4—6, 10—13, 15).

An den Ut. bicornis schliesst sich unmittelbar der Uterus septus s. bilocularis an; hier ist äusserlich am Uterus gar keine Spur von Trennung vorhanden, höchstens ist er etwas breiter, als gewöhnlich, und eine seichte Längsfurche in der Mittellinie an ihm bemerkbar; die Höhle ist in verschiedenen Graden getheilt, bald zerfällt sie vom Fundus bis zum Orific. externum durch eine Scheidewand in zwei gleiche Hälften, in welchen Fällen auch die Scheide doppelt sein kann; bald rückt die Scheidewand weiter nach oben, so dass erst die Höhle des Cervix einfach wird, dann die untere Hälfte der Uterushöhle, dann vom Fundus nur ein kleiner Vorsprung die Theilung eben andeutet. (Foerster, l. c. Taf. 20. Fig. 7—9.)

Bei rudimentär entwickeltem einfachen oder zweitheiligen Uterus, der mit der Vagina gar nicht oder nur durch einen soliden Körper in Verbindung steht, ist weder Menstruation noch Conception möglich; in der Höhle des Hornes eines Uterus bipartitus kann sich aber Blut von einer Menstruation zur anderen anhäufen und so eine Art Hämatometra entstehen (s. u.). Steht aber die Höhle eines rudimentären Hornes mit der Vagina in Verbindung, so sind Menstruation und Conception nicht behindert. Man beobachtete im einhörnigen Uterus nicht allein in dem normal entwickelten Horne, sondern auch im kleinen, rudimentären, wenn nur seine Höhle mit der des anderen Hornes in Verbindung stand, Schwangerschaft; aber während im grossen Horne der Fötus zur vollen Reife gelangen und die Geburt wohl von Statten gehen kann, sind die Wände des rudimentären Hornes zu schwach und bersten unter dem Druck des heranwachsenden Eies im 2.—4. Monat. Im Uterus bicornis und bilocularis gehen alle geschlechtlichen Functionen in jeder Hälfte normal vor sich, bei Schwangerschaft der einen Hälfte entwickelt sich auch die andere entsprechend mit und ihre Schleimhaut bildet eine Art Decidua; zuweilen tritt in beiden Hälften zugleich Schwangerschaft ein.

Nach Kiwisch (l. c. p. 92) kommen „am äusseren Muttermunde mehr oder weniger dicke, einfache oder getheilte Querbänder vor, die, aus Uterussubstanz bestehend, von einer Lippe zur anderen quer verlaufen und so den Muttermund in zwei gleiche oder ungleiche Hälften theilen.“ Vielleicht sind diese Bänder ebenfalls von einer auf eine ganz kleine Stelle beschränkten Bildungshemmung der Müller'schen Gänge abzuleiten.

Die übrigen Missbildungen sind: abnorme Grösse des Uterus und abnorme Kleinheit desselben, Antro- und Retroflexio, seitliche Umbeugung oder Schiefheit und schiefe Lage des Uterus (s. Veränderungen der Gestalt und Lage), Atresie der Vaginalportion, indem dieselbe entweder gar nicht perforirt ist und aus solider Uterussubstanz besteht, oder häufiger die Schleimhaut der Vagina das Ostium ext. überzieht und als Membran schliesst. Im letzteren Falle ist die Vaginalportion meist verkümmert oder fehlt ganz, so dass das Scheidengewölbe einen runden Blindsack bildet.

Die Literatur der Missbildungen des Uterus ist sehr reich, sie findet sich ziemlich vollständig in der besten Monographie über diesen Gegenstand von Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. 1859. Vergl. ferner: Foerster, Die Missbildungen 1861. S. 160. Meckel, Hdb. der path. An. I. p. 673. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 4. Vrolik, *Handb. d. ziekten. ontleedk.* II. *p.* 346. Tabulae ad illustr. embryog. Taf. 89, 90. Ammon, Die angeb. chir. Khten. Taf. 19. Rokitansky, Lehrb. III. p. 446, Oestr. Jhrb. 17. Bd. 1. St. 1838. Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1839. 33, 1860, 31.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE, GESTALT UND LAGE.

A. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND WEITE.

Der Uterus ist bei Neugeborenen verhältnissmässig sehr klein; der Körper ist am wenigsten entwickelt und bildet nur einen kleinen, platten, nach beiden Seiten in die Tuben auslaufenden Anhang des viel grösseren, cylinderförmigen, die Gestalt des Uterus bestimmenden Cervix und Vaginalportion. In den Kindesjahren nimmt der Uterus wohl an Umfang zu, behält aber die oben angegebene Form und erscheint immer noch verhältnissmässig sehr klein. Mit Beginn der Pubertät nimmt er rascher an Grösse zu, der Körper bildet sich nun aus, wird über den Cervix überwiegend und der Uterus erhält seine bleibende birnförmige Gestalt; der ausgebildete jungfräuliche Uterus hat (nach Huschke, Splanchnologie, p. 477) 2—3″ Länge, 16—20‴ Breite (an der breitesten Stelle des Körpers) und 8—12‴ Dicke. In den folgenden Jahren wächst bei Jungfrauen der Uterus allmälig noch etwas, indem die bei jeder Menstruation eintretende Turgescenz nach jahrelanger Wiederholung eine bleibende Vergrösserung bedingt. Bei jeder Menstruation vergrössert sich der Uterus etwas, seine Substanz wird blutreicher und saftiger, die Schleimhaut schwillt an, ihre Gefässe werden erweitert und (zottenartig sprossend) verlängert, strotzend mit Blut gefüllt, und aus ihnen folgen Hämorrhagieen von grösserem oder kleinerem Umfange, das ergossene Blut geht allmälig durch die Scheide ab. Nach der Schwangerschaft kehrt der Uterus nicht wieder zu dem Umfange des jungfräulichen Uterus zurück, sondern bleibt etwas grösser; nach wiederholten Schwangerschaften tritt dies noch deutlicher hervor, der Uterus hat dann (Huschke, l. c.) $3^1/_4$—$3^1/_2$″ Länge, 2—$2^1/_4$″ Breite und 14—16‴ Dicke. Im späteren Alter, nach Aufhören der geschlechtlichen Functionen, nimmt der Uterus ganz allmälig wieder an Umfang ab, seine Substanz wird derber, die Gefässe werden enger, ihre Zellhaut sehr verdickt, ein Zustand, der im hohen Greisenalter den höchsten Grad erreicht, indem der Uterus dann zuweilen kaum die Hälfte seines früheren Umfanges behält.

Die Grösse des Uterus ist, wie aus dem Vorigen sich ergiebt, nicht allein nach den verschiedenen Altersstufen verschieden, sondern schwankt auch von der Pubertät an bis zum Greisenalter in verschiedenen Graden, je nach der regelmässigen Wiederholung der Menstruation, nach der Zahl der Schwangerschaften u. s. w., und es müssen daher diese normalen Schwankungen stets im Auge gehalten werden, um die pathologischen Veränderungen richtig beurtheilen zu können.

Abnorme Kleinheit des Uterus findet sich zuweilen in Folge mangelhafter Entwickelung desselben zur Zeit der Pubertät aus der fötalen und kindlichen Form in die reife. (Uterus foetalis s. infantilis). Der Uterus behält dann die kindliche Form, sein Körper ist klein und dünnwandig, der Cervix bei weitem vorwiegend, seine Grösse ist in den höchsten Graden ganz wie beim Neugeborenen, in geringerem Grade die des späteren kindlichen Alters, oder sie nimmt wohl auch mit den Jahren zu, bleibt aber immer verhältnissmässig sehr klein (Lobstein, Atlas Liefg. 1. Pl. 3. Fig. 2). Dieser Zustand ist

meist neben mangelhafter Entwicklung des übrigen Geschlechtsapparates und des ganzen Körpers zu finden, zuweilen sind aber die übrigen Geschlechtstheile wohl gebildet, in manchen Fällen ist der Körper wohl gebildet, hat aber mehr männlichen Charakter (s. Viragines). Zu den geschlechtlichen Functionen ist ein solcher mangelhaft entwickelter Uterus unfähig.

Kiwisch, l. c. p. 104. Scanzoni, l. c. p. 69. Lumpe, Wien. Wochenbl. 41. 1856. Meckel, Beiträge zur path. Entwicklungsgesch. der weibl. Genit. Erlangen 1856. Kussmaul, l. c. p. 79, mit Literatur. Foerster, l. c. p. 161. Albers, Atlas IV. Taf. 75. Fig. 1.

Atrophie des Uterus in seinem ganzen Umfange tritt zuweilen nach langwierigen katarrhalischen Entzündungen seiner Schleimhaut ein, ferner nach öfteren, kurz auf einander folgenden Geburten, nach puerperaler Endometritis. Den höchsten Grad derselben findet man im decrepiten Uterus nach langwierigen Katarrhen. Der Umfang des Uterus ist verkleinert, seine Höhle ist verengert (concentrische Atrophie), seltner durch angehäuften Schleim erweitert (excentrische A.), seine Substanz verdünnt, aussergewöhnlich hart, oder in anderen Fällen sehr mürbe. Diese Mürbigkeit (Marciditas) findet sich besonders im Fundus, die Uterussubstanz ist sehr morsch, leicht brüchig und zerreisslich, und es kommt an solchen Stellen leicht zu Blutergüssen in die Uterussubstanz (s. u.). — Eigenthümlich ist die Atrophie, welche der Uterus zuweilen durch grosse Fibroide erleidet, welche sich in seiner Substanz entwickelt haben, indem er dabei vollständig seine Form verliert und sich endlich nur noch wie fibröses Stroma und Hülle der Fibroide darstellt, ja bei enormen Geschwülsten fast ganz schwindet. Ausserdem findet sich bei Anhäufung von Flüssigkeiten in der Höhle des Uterus zuweilen Verdünnung seiner Substanz. Ferner kann der Uterus auch durch Druck von Ovariengeschwülsten, Fibroiden des Bauchfells u. s. w. verdünnt und verkleinert werden. Scanzoni beobachtete Atrophie des Uterus bei Gelähmten.

Atrophie des Cervix allein wird hauptsächlich durch langwierige Zerrung desselben durch den in die Höhe gestiegenen Uterus (s. u.) herbeigeführt. Es werden allmälig die Vagina und der Cervix in die Länge gezogen, der Cervix wird dünner, die Vaginalportion schwindet, so dass der Uebergang vom Cervix in die konisch ausgezogene Vagina ohne scharf markirten Absatz stattfindet. Die Verdünnung des Cervix erreicht zuweilen einen solchen Grad, dass nur noch wenig Fäden übrig bleiben und der Zusammenhang zwischen Uterus und Vagina fast ganz aufhört.

Atrophie der Vaginalportion allein entwickelt sich zuweilen nach wiederholten Entbindungen, wobei der ganze Cervix kleiner wird. Nach Rokitansky kommt sie unter unbekannten Bedingungen bei jungen, mannbaren Individuen vor.

Verengerung der Höhle des Uterus folgt auf die Atrophie desselben oder wird durch Fibroide bewirkt, die sich in seiner Substanz entwickelt haben und sich seitlich in die Höhle vorwölben. Dieselben Bedingungen können auch Verengerung der Cervicalhöhle herbeiführen.

Obliteration der Höhle des Uterus kommt nur bei den durch chronische Katarrhe bedingten Atrophieen des höchsten Grades oder nach Ulceration der Schleimhaut vor, indem die Höhle nicht allein sehr verengert wird, sondern auch deren Wände gegenseitig verwachsen. Häufiger kommt unter denselben Bedingungen Obliteration des Cervix vor.

Verengerung des äusseren Muttermundes allein wird durch entzündliche Anschwellung der Vaginalportion, durch Blasenpolypen der Schleimhaut und Carcinom an dieser Stelle bedingt; Obliteration desselben folgt auf Ulcerationen und Entzündungen verschiedener Art.

Verengerung des inneren Muttermundes allein wird durch Schwellung und Faltenbildung der Schleimhaut, besonders aber durch Knickung des Uterus an dieser Stelle (Retro- und Anteflexio) herbeigeführt; Obliteration desselben kommt durch Verwachsung der Schleimhaut nach katarrhalischer Entzündung und Ulceration vor und bildet sich auch wieder vorzugsweise häufig im hohen Alter neben Atrophie des ganzen Uterus und Verengerung der Höhlen.

Diese Verengerungen und Obliterationen der Ostien sind, wenn sie im hohen Alter auftreten, meist ohne weitere nachtheilige Folgen und werden nur Gegenstand anatomischer Untersuchung bei der Section; doch führen sie zuweilen auch hier, sehr oft aber im früheren Alter, zu weiteren Veränderungen, indem sich hinter den Ostien Schleim, Eiter oder Menstruationsblut anhäufen und Erweiterung der Uterin- oder Cervicalhöhle bedingen (s. u.).

Abnorme **Vergrösserung** des Uterus kommt zuweilen (im Gegensatz zu der oben besprochenen mangelhaften Entwicklung zur Reife) als **vorzeitige Entwicklung** desselben zu seiner vollen Grösse bei frühreifer Entwicklung der geschlechtlichen Functionen vor den normalen Pubertätsjahren vor und ist dann gewöhnlich von entsprechender Grössenentwicklung der übrigen Genitalien, zumal der Vulva, des Mons veneris und der Pubes, der Brüste begleitet. Die ebenfalls frühzeitig eintretende Menstruation ist ein Zeichen der geschlechtlichen Reife; auch kann Conception und regelmässige Schwangerschaft bei derartigen Individuen erfolgen. (Vergl. bes. Kussmaul, der Mangel etc. der Gebärmutter 1859 und Würzb. med. Ztschr. 3. Bd. 4 Hft. 1862.)

Hypertrophie des ganzen Uterus entwickelt sich in geringem Grade bei Herzkranken aus der durch Behinderung des Rückflusses des Venenblutes bedingten chronischen Hyperämie desselben; in höherem Grade durch die auf Lageveränderungen des Uterus folgenden Hyperämieen seiner Substanz, so bei Prolapsus, Knickung und Beugung des Uterus nach verschiedenen Richtungen; oder durch Hyperämieen der Uterussubstanz, welche katarrhalische Entzündungen der Schleimhaut begleiten; oder nach wiederholten Schwangerschaften. Ausserdem giebt die Entwicklung von Fibroiden im Uterus häufig Anlass zu Hypertrophie seiner Substanz, insbesondere wenn sie in die Höhle ragen oder dieselbe ganz ausfüllen und so zu öfteren Contractionen des Uterus Veranlassung geben; aus demselben Grunde bildet sich endlich Hypertrophie auch dann aus, wenn sich Blut oder Schleim in der Uterus-

höhle hinter obliterirten Ostien anhäuft, in welchem Falle die Wand des Uterus zuweilen eine beträchtliche Dicke erreichen kann. Je nach der die Hypertrophie begleitenden Erweiterung oder Verengerung der Höhle des Uterus unterscheidet man eine excentrische und concentrische Hypertrophie; während man dann, wenn die Höhle normal weit bleibt einfache H. annimmt. Die Hypertrophie betrifft meist alle die Uterussubstanz zusammensetzenden Elemente gleichmässig, so dass die Textur des Uterus wenig von der des normalen abweicht, indem organische Muskelfaserzellen und Bindegewebe in derselben Weise vertheilt sind, wie im normalen Uterus, in manchen Fällen sind die Muskelzellen vergrössert. Die von Kiwisch, Rokitansky u. A. gefundene vorwiegende Entwicklung des Bindegewebes habe ich nie gesehen.

Hypertrophie der Vaginalportion allein bildet sich nach wiederholten Entbindungen, chronischen katarrhalischen Entzündungen, oft wiederkehrenden localen Reizungen, mechanischen Hyperämieen oder zuweilen auch spontan. Die Hypertrophie ist bald gleichmässig, und dann bildet die Vaginalportion einen taubenei- bis wallnussgrossen glatten oder meist vielfach eingekerbten Wulst mit rundlicher Oeffnung in der Mitte, — bald ungleichmässig, indem entweder beide Lippen als einfache oder durch tiefe Einkerbungen fast gelappte, zungenartige Geschwülste vorragen, oder eine derselben, insbesondere die vordere, vorwiegend entwickelt ist und rüsselartig, glatt oder gelappt über die andere sich vorwölbt (rüsselförmige Hypertrophie). In letzteren Fällen erreicht die Geschwulst zuweilen einen so bedeutenden Umfang, dass sie zwischen den Schamlippen hervorragt und für einen prolabirten Uterus gehalten werden kann; durch ihre Schwere kann sie wohl auch allmälig eine Senkung des Uterus bewirken. Die Geschwulst besteht meist vorwiegend aus glatten Muskelfasern und ist oft sehr reich an Gefässen; in einzelnen Fällen finden sich im Inneren derselben schleimhaltige mit Cylinderepithel ausgekleidete Cysten. Der Schleimhautüberzug dieser Geschwulst ist meist mehr dünn, glatt, drüsenlos, nicht selten in Excoriation oder Ulceration begriffen. Zuweilen finden sich zahlreiche vergrösserte, strotzend mit schleimiger Masse gefüllte Follikel, welche wesentlich zur Vergrösserung beitragen und welche nach ihrer Berstung tiefe Narben und Löcher hinterlassen. Eine sehr beträchtliche Hypertrophie der Vaginalportion und des ganzen Cervix findet sich ferner zuweilen als secundäre Veränderung bei Prolapsus uteri (s. u.), in diesen Fällen ist die Hypertrophie meist gleichmässig auf den ganzen Cervix und die Vaginalportion verbreitet, doch ist sie zuweilen auch in einer Muttermundlippe stärker entwickelt als in der anderen.

Kennedy, *Dubl. Journ. Nvbr.* 1838 (Froriep's N. Not. 1839. N. 193). Kiwisch, l. c. p. 111. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 3. *Fig.* 2. Boivin-Dugès, *Atlas Pl.* 21—23. 28. Virchow, Verhandl. d. Ges. f. Gebtshlfe. in Berlin II. p. 205. IV. p. 11. Archiv f. p. A. 7. Bd. p. 164. Scanzoni, Beiträge zur Gebtsk. III. u. IV, Lehrb. 3. Aufl. p. 71. Huguier, *Mém. de l'Acad. de Méd. T.* XXIII. 1859. Bickersteth, *Monthl. Journ.* April 1854 (Canst. J. II. 77). E. Wagner, Arch. f. phys. Hlk. 4. Hft. 1856. Foerster, Verh. der Würzb. Ges. 10. Bd. Sitzgsber. p. VI. Becquerel, l. c. II. *p.* 102. *Pl.* 6. Aran, l. c. II. Niemeyer, Ztschr. f. Gebtshlfe. I. 1828. Taf. 5. Martin, Handatlas Taf. XXXVII.

ALBERS, Atlas IV. Taf. 75. LATZEL, De uteri hypertrophia. Diss. Greifswald 1858.

Vergrösserung des Uterus durch Erweiterung seiner Höhle findet sich, wenn Schleim, Eiter oder Menstruationsblut durch Verengerungen oder Obliterationen des inneren oder äusseren Muttermundes oder einer Stelle der Vagina am Abflusse behindert werden, sich in der Uterushöhle anhäufen und deren Wände auseinander drängen, während die letzteren gleichzeitig hypertrophisch werden, ihre normale Dicke behalten oder dünner werden.

Die Anhäufung von Schleim, abgestossenen Epithelien oder Eiter findet sich bei älteren, nicht mehr menstruirten Individuen, welche an chronischer katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut des Uterus leiden und bei denen sich zugleich eine der oben angegebenen Verengerungen oder Atresien gebildet hat. (Im früheren Alter ist eine solche Ansammlung von Schleim u. s. w. allein nur dann möglich, wenn die Menstruation abnormer Weise fehlt, und kommt nur ausnahmsweise in geringen Graden vor.) Die häufigste Stenose oder Atresie ist die des inneren Muttermundes. Der Körper des Uterus erreicht meist nur den Umfang eines Apfels, einer Faust und hat eine runde Gestalt, seine Wandung hat bald normale Dicke, bald eine abnorm grosse, bald eine zu geringe. Die Berichte älterer Autoren über so enorme Erweiterung des Uterus, dass 50—100 und mehr Pfund Wasser entleert worden seien, sind im höchsten Grade zweifelhaft. (VOIGTEL, Handb. d. p. A. III. p. 511.) KIWISCH sah nie eine Hydrometra, welche den Umfang eines Mannskopfes übertraf (l. c. p. 292). THOMSON sah eine Hydrometra vom Umfange eines hochschwangeren Uterus (*Med. chir. transact. Vol.* 13). Nachdem die Erweiterung eine Zeit lang gedauert hat, wird die Schleimhaut oft dünn und glatt, der Inhalt allmälig wässrig, so dass hier ein ähnlicher Zustand sich bildet, wie wir ihn als Hydrops der Gallenblase, der Nieren, des wurmförmigen Fortsatzes kennen, und welcher Hydrometra genannt wird. In manchen Fällen sind der innere und äussere Muttermund zugleich verengt oder obliterirt, dann wird die Höhle des Cervix ebenfalls ausgedehnt und der Uterus erhält dann eine Sanduhrähnliche Gestalt (Uterus bicameratus vetularum MAYER's). Die Hydrometra bleibt meist, nachdem sie die oben angegebene Grösse erreicht hat, unverändert, zuweilen wird ihr Inhalt durch Blutergüsse von der Wand des Uterus aus braun oder schwarz pigmentirt; fand blos Verengerung, keine wirkliche Obliteration statt, so treten zuweilen Entleerungen des Inhaltes ein, welchen gewöhnlich neue Anhäufungen folgen (HOOPER, *the morb. anat. of the ut. Pl.* 3). In denjenigen Fällen, in welchen Atresie des Scheideneinganges zu Grunde liegt, bilden die erweiterten Scheide und Uterus einen grossen flaschenförmigen Körper, an welchem die verdickten Wände der Scheide in die verdünnten des Cervix ohne scharfe Gränze übergehen. (Ein ausgezeichnetes derartiges Präparat in der Göttinger path. Sammlung.) In einzelnen Fällen ist die Anhäufung einer schleimig-wässrigen Masse auf die Höhle der Cervix beschränkt (JOBERT, *Journ. de chir. Août* 1843).

Durch Anhäufung von Menstrualblut kommt die sog. Hämato-

metra zu Stande; der Uterus erreicht hier allmälig einen sehr beträchtlichen Umfang, nicht selten den eines Uterus im letzten Monate der Schwangerschaft, seine Wandungen nehmen dabei meist an Masse zu, sind aber, wie bei Hydrometra, meist schlaff. Das Blut bildet eine schwarze, pulpöse oder theeartige Masse. Findet nicht durch Kunsthülfe Entleerung statt, so tritt zuweilen Perforation des Uterus und Entleerung ein; dieselbe besteht bald in Ruptur der verdünnten Wandung, worauf Erguss in die Bauchhöhle eintritt, bald in ulceröser Zerstörung einer Stelle des Uterus, welche meist mit Bildung von Adhäsionen mit der Umgebung verbunden ist, so dass der Erguss in die Bauchhöhle behindert wird. Zuweilen aber werden auch die adhärenten Organe, z. B. Darm, Harnblase, perforirt und das Blut geht allmälig durch diese Theile ab. Zuweilen tritt das Blut vom Uterus in die Tuben, erweitert diese und tritt durch deren Bauchöffnung in die Bauchhöhle (s. o.). Alle diese Entleerungen gehören zu den seltensten Vorgängen. Die Atresieen, welche Hämatometra hervorrufen, sind meist angeborene der Scheide oder der Vaginalportion, seltner nach Entbindungen oder Entzündungen gebildete Verwachsungen in den genannten Theilen. (Vergl. die Handb. von Rokitansky, Kiwisch, Scanzoni u. s. w., ferner: Seyfert, Prag. Viertelj. XI. 1. 1854.)

Unter dem Namen Physometra oder Tympanites uteri wird endlich noch eine Erweiterung der Uterushöhle durch Gas beschrieben. Dieser Zustand wurde meist nach Entbindungen beobachtet, bei welchen im Uterus zurückgebliebene faulende Eihautreste, Theile eines zerstückelten Fötus, Blutklumpen die Quelle der Gasbildung bildeten; man fand das Gas nach dem Tode oder es ging schon während des Lebens mit Geräusch durch die Vagina ab, Dugès will es sogar bei dieser Gelegenheit zuweilen mit einem Lichte angebrannt haben. Der Uterus erreicht durch diese Gasansammlung einen beträchtlichen Umfang. Ausserdem giebt es eine Anzahl Beobachtungen, welche dahin gehen, dass sich bei nicht schwangeren und nicht uteruskranken Individuen eine Auftreibung des Uterus bis zum Nabel und weiter bildete, welche plötzlich durch geräuschvollen Abgang von Gasen durch die Vagina beseitigt wurde.

Boivin-Dugès, *Tr. prt. des mal. de l'uter.* I. *p.* 251, mit älteren Fällen. Fouquier, *Gaz. des Hôp. Mars* 1842 (Schmidt's J. 4. Spplbd. p. 129). Stants, De Physometra Diss. Lugd.-Bat. 1841. Albers, Atlas IV. Taf. 49, 81. Tessier, *Gaz. méd. de Paris* 1844. *No.* 1. Szerlecki, N. Ztschr. f. Gebtsk. Bd. 7. Hft. 3. Valenta, Wien. Wochenbl. 7. 1857. Kux, Organ für die ges. Heilk. I. 2. 1852. Heise, Monatsschr. f. Gebtsk. 1858. p. 136. S. ferner Kiwisch, Scanzoni, Becquerel, Busch u. s. w.

B. VERAENDERUNGEN DER GESTALT.

Veränderungen der Gestalt des Uterus werden bewirkt durch die verschiedenen Arten der Vergrösserung und Verkleinerung, durch Geschwülste, insbesondere Fibroide, welche sich in seiner Substanz bilden, durch Zerrungen des Uterus, durch welche insbesondere Schiefheit (Obliquitas) des Uterus bewirkt werden kann, wenn die Zerrung durch seitlich angeheftete fibröse Fäden bewirkt wird. Eine solche seitliche Zerrung in Folge von peritonitischen Adhäsionen kommt zuweilen schon

beim Foetus vor und bewirkt eine Form der angeborenen Schiefheit, eine andere geht aus ungleichmässiger Entwicklung der beiden seitlichen Hälften des Uterus hervor. Der Uterus lagert in beiden Fällen schief im Becken, die eine Hälfte der Fundus ist höher gestellt, die andere tiefer und in entsprechender Weise ist auch die Vaginalportion verzogen. Zuweilen findet gleichzeitig eine Knickung statt.

Tiedemann, Von den Duverney'schen Drüsen u. d. schief. Gestalt etc. der Gebm. 1840. Rokitansky, Lehrb. III. p. 455. Kussmaul, Mangel der Gebärm. 1859. p. 37. Martin, Handatlas der Gynäkologie T. XXXIII.

C. VERAENDERUNGEN DER LAGE.

1. Die Beugung oder Knickung des Uterus, Flexio s. Infractio uteri; diese Veränderung besteht darin, dass der Körper des Uterus sich nach vorn oder hinten oder seitlich beugt, während der Hals seine normale Richtung behält. Die Beugungs- oder Knickungsstelle entspricht daher stets der Gegend des inneren Muttermundes, die Beugung ist bald gering: Hals und Körper bilden einen stumpfen Winkel, bald bedeutend: Hals und Körper bilden einen rechten oder selbst spitzen Winkel; im höchsten Grade liegt der umgeknickte Uteruskörper dem Halse enge an, die Spitze seines Grundes ist nach unten, des inneren Muttermundes nach oben gerichtet. Je nach der Richtung der Beugung unterscheidet man eine Vorbeugung, Anteflexio, die Rückbeugung, Retroflexio, und die seitliche Beugung Infractio lateralis.

Am häufigsten ist die Anteflexio, Beugung oder Knickung des Uteruskörpers vom Cervix ab nach vorn. Die Grade der Knickung sind sehr verschieden; der höchste ist derjenige, in welchem die Richtung der Axe des umgeknickten Uteruskörpers fast dieselbe wird, wie die des in seiner normalen Lage verharrenden Uterus (Boivin-Dugès, *Atlas Pl.* 9. *Fig.* 5. 6). Die Bedingungen dieser Veränderungen sind verschieden; meist liegen fibröse Pseudomembranen und Ligamente zu Grunde, welche sich in Folge einer auf die Beckenfalten beschränkten Peritonitis (Perimetritis) gebildet haben; diese Ligamente können den Fundus des Uterus nach vorn ziehen und so seine Umbeugung einleiten, welche durch den Druck der Eingeweide noch gefördert werden kann; sie können ferner, wenn sie gerade massenhaft im Peritonäum der Vorderseite des Uterus nahe an der Umschlagsstelle zur Blase entwickelt sind, durch ihre allmälige Contraction eine Umbeugung nach vorn bewirken; die Umbeugung kann ferner nach Virchow (Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. IV. p. 85) in folgender Weise zu Stande kommen: durch die Ligamente wird der Körper des Uterus fest an die Harnblase angelöthet, so dass er bei der Ausdehnung der Blase nicht zurückweichen kann. „Der Fundus liegt dann der hinteren Wand der extendirten Blase eng an, und da zugleich der Cervix fixirt ist, so erfährt die dünnste Stelle des Körpers, nämlich die, wo der Körper in den Cervix übergeht, als die am leichtesten verschiebbare, die grösste Ausdehnung und es entsteht die Knickung.“ Die Anteflexio wird ferner bedingt: durch grosse Erschlaffung der Uterussubstanz nach Entbindungen, Blen-

norrhöen, bei Anämie und Atrophie des ganzen Körpers, bei Altersatrophie; hier reicht dann der Druck der Eingeweide hin, um allmälig den schlaffen Körper von dem noch starren und fixirten Hals abzubeugen; — durch Fibroide in der Vorderwand des Körpers, welche denselben nach vorn umknicken, — durch den Druck von Ovarien- und anderen Geschwülsten. Bleibt dann der umgeknickte Uteruskörper in seiner abnormen Lage fixirt, so treten in ihm weitere Veränderungen ein; zunächst wird durch alle irgend beträchtlichen Knickungen das Lumen des Orificium internum verengert, ja ganz verschlossen, die geknickte Uterussubstanz an der Concavität wird atrophisch und schwindet zuweilen bis auf eine dünne, fibröse Schicht, der Körper des Uterus wird in Folge der mechanischen Hyperämie allmälig hypertrophisch. Zuweilen entwickelt sich durch Anhäufung von Schleim hinter dem verengerten oder verschlossenen Orificium eine Hydrometra; dies geschieht besonders bei älteren Frauen, wenn katarrhalische Entzündung vorhanden ist und das Orificium durch Verwachsung der Schleimhautflächen ganz verwächst. Nach Virchow (l. c.) findet man nach längerer Zeit die Portio vaginalis durch den Druck der Fäcalmassen von vorn nach hinten comprimirt und abgeplattet und im Cervix nicht selten katarrhalische Entzündung mit ihren Folgen.

Die Retroflexio, Umbeugung des Uteruskörpers vom Cervix ab nach hinten, ist viel seltner, als die vorige, obschon nach Kiwisch (Klin. Vorträge I. p. 97) C. Mayer (Verh. der Gesell. für Geburtsh. in Berlin. IV. p. 198) und Moir (*Edinb. med. Journ. p. V. Febr.* 1860. *S.* 110. *p.* 49) nicht so selten, als die übrigen Beobachter annehmen. Sie erreicht denselben hohen Grad, als die vorige, und hat ähnliche Veränderungen des Uterus zur Folge, auch ihre Bedingungen sind wesentlich dieselben, doch ist hier die Erschlaffung des Uterus das vorwiegende ätiologische Moment, besonders die mit seniler Atrophie vorkommende (Cruveilhier, *traité d'anat. path. gén.* I. *p.* 732, fand sie bei den alten Weibern der Salpetrière in beträchtlicher Anzahl); fibröse Pseudomembranen und Ligamente bedingen die Retroflexio seltner; einmal fand ich dieselbe bedingt durch narbige Contraction massenhafter fibröser Verdickung des Peritonäums an der hinteren Wand des Uterus nahe der Umschlagsstelle des Bauchfelles auf den Mastdarm. Nach Kiwisch (l. c. p. 172) kommt Retroflexio auch im Anfange der Schwangerschaft vor, indem der vergrösserte Körper durch Druck der Därme u. s. w. nach hinten umgebeugt wird.

Die Inflexio lateralis, Umbeugung des Uteruskörpers vom Cervix ab nach der Seite hin, kommt nicht selten vor, doch erreicht sie nie die hohen Grade der vorigen, so dass auch die secundären Veränderungen des Uterus hier geringer sind. Diese Veränderung ist zuweilen angeboren durch abnorme Kürze der normalen Ligamente der einen Seite, in anderen Fällen bedingt durch den Zug abnormer Adhäsionen; in einem von Virchow (l. c. p. 86) beobachteten Falle war das Lig. latum auf der einen Seite durch Adhäsionen angeheftet und durch die Contraction dieser eine seitliche Dislocation des Uterus bedingt, dadurch aber zugleich eine solche Spannung der Ligamente der

anderen Seite gesetzt, dass die Fixirung des Fundus und daher eine Knickung im Orific. internum folgen musste.

Walshe, *The Lancet.* 5. *Jan.* 1839. Rokitansky, Lehrb. d. p. An. III. p. 456. Kiwisch, l. c. p. 94. Boivin-Dugès, l. c. I. *p.* 195. Velpeau, *Annal. de thérap. méd. et chir.* 1845; *Révue méd. chir.* 1849. *Déc.* Deville, Ibid. Sommer, Beitr. z. Lehre d. Infract. u. Inflexionen d. Gebärm. Giessen 1850, mit Literatur. Gaillard, *Des déviations utérines. Paris* 1852 (*L'Union méd.*). Rockwitz, De anteflex. et retroflex. uteri Diss. Marburg 1851 und Verh. der Ges. f. Gebtsh. in Berlin. 5. Jhgg. 1852. Detschy, Wien. med. Wochenschr. N. 9—12. 1852. Scanzoni, Beitr. zur Gebtsh. u. Gynäk. Bd. I. u. II. Lehrb. p. 77. Chiari, Klin. f. Gebtshlfe. p. 374. Becquerel, *Gaz. des hôp.* 23, 32, 35, 45, 47. 1857. Thudichum, *Lancet.* 5. *Mai* 1855. Aran, *Arch. gén. Févr. Mars* 1858 u. *Leç. clin. sur les malad. de l'ut.* III. 978. Faye, *Om Uterin Deviationes. Christiania* 1856. Simpson, *Dubl. quat. journ. May* 1848. Malgaigne, *Gaz. des hôp.* 96. 1850. Boullard, *Rév. méd. chir. Juin* 1853. Hohl, Deutsche Klinik. Nov. 1851. Valleix, *Gaz. des hôp.* 1852. *N.* 54—123. 1854. *N.* 47, 50, 67. Trier, *Hosp. Meddelser.* Bd. 5. H. 2. Bennett, *Dubl. Journ. Nov.* 1857 u. *On inflamat. of the uterus* 4. *ed.* 1860. — Depaul, *Bulletins de l'Acad. de méd.* XIX. 16—20. 1854. Stickel, Schmidt's Jhb. Bd. 84. p. 360. Virchow, Allg. Wien. med. Ztg. 1859. Rokitansky, Ibid. Duncan, *On the displacements of the uterus. Edinb.* 1854. Martin, Handatlas Taf. XXXIV. *Thèses de Paris* von Ameline 1827. Piachaud 1852. Boullard *et* Verneuil 1853. Cusco 1853. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 426. Ricard, *Des inflexions de l'utérus à l'état de vacuité. Paris* 1862. Arneth, Petersb. med. Ztschr. I. 5. p. 121. 1861.

2. Die Neigungen, Versiones, des Uterus, welche darin bestehen, dass sich die Axe des ganzen Uterus von der der Scheide nach hinten, vorn oder nach den Seiten abbiegt.

Am häufigsten ist die Retroversio, Neigung des ganzen Uterus nach hinten, so dass bei aufrechter Stellung der Uterus so liegt, dass sein Fundus nach hinten und unten, die Vaginalportion nach vorn und oben gerichtet ist (Boivin-Dugès, *Atlas Pl.* 11. *Fig.* 5). Die Grade dieser Veränderung sind verschieden: im geringsten steht die Vaginalportion immer noch etwas tiefer, als der Fundus, im höchsten liegt der Fundus nach unten gerade in der Aushöhlung des Douglas'schen Raumes, die Vaginalportion gerade nach oben, so dass der ganze Uterus parallel mit der Vagina, aber in verkehrter Lage zu liegen kommt. Eine solche Lageveränderung wird begünstigt durch grosse Beweglichkeit des Uterus, grosse Weite des Beckens und insbesondere des Douglas'schen Raumes, geringe Neigung des Beckens, grosse Schwere des Uterus: durch Hypertrophie, Geschwülste, Schwangerschaft in den ersten 4 Monaten, die Umfangsvergrösserung nach der Entbindung; der wirkliche Eintritt der abnormen Neigung bei vorliegenden günstigen Momenten wird dann meist durch den Druck der Eingeweide bei heftigen Contractionen der Bauchmuskeln herbeigeführt, doch reicht zur Erklärung in vielen Fällen die Gewichtsvermehrung des Uterus allein zu. In den ersten Monaten der Schwangerschaft sind daher Retroversionen geringen Grades nicht selten, doch erreichen sie hier zuweilen sehr hohe Grade, indem sich bald allmälig, bald sehr rasch der Uterus völlig umlegt und im Douglas'schen Raume einkeilt. Je grösser der Uterus ist und je rascher die Retroversion vor sich geht, desto heftigere Erscheinungen folgen dieser Einkeilung, Urethra und Rectum werden gegen die Symphyse

meist neben mangelhafter Entwicklung des übrigen Geschlechtsapparates und des ganzen Körpers zu finden, zuweilen sind aber die übrigen Geschlechtstheile wohl gebildet, in manchen Fällen ist der Körper wohl gebildet, hat aber mehr männlichen Charakter (s. Viragines). Zu den geschlechtlichen Functionen ist ein solcher mangelhaft entwickelter Uterus unfähig.

Kiwisch, l. c. p. 104. Scanzoni, l. c. p. 69. Lumpe, Wien. Wochenbl. 41. 1856. Meckel, Beiträge zur path. Entwicklungsgesch. der weibl. Genit. Erlangen 1856. Kussmaul, l. c. p. 79, mit Literatur. Foerster, l. c. p. 161. Albers, Atlas IV. Taf. 75. Fig. 1.

Atrophie des Uterus in seinem ganzen Umfange tritt zuweilen nach langwierigen katarrhalischen Entzündungen seiner Schleimhaut ein, ferner nach öfteren, kurz auf einander folgenden Geburten, nach puerperaler Endometritis. Den höchsten Grad derselben findet man im decrepiten Uterus nach langwierigen Katarrhen. Der Umfang des Uterus ist verkleinert, seine Höhle ist verengert (concentrische Atrophie), seltner durch angehäuften Schleim erweitert (excentrische A.), seine Substanz verdünnt, aussergewöhnlich hart, oder in anderen Fällen sehr mürbe. Diese Mürbigkeit (Marciditas) findet sich besonders im Fundus, die Uterussubstanz ist sehr morsch, leicht brüchig und zerreisslich, und es kommt an solchen Stellen leicht zu Blutergüssen in die Uterussubstanz (s. u.). — Eigenthümlich ist die Atrophie, welche der Uterus zuweilen durch grosse Fibroide erleidet, welche sich in seiner Substanz entwickelt haben, indem er dabei vollständig seine Form verliert und sich endlich nur noch wie fibröses Stroma und Hülle der Fibroide darstellt, ja bei enormen Geschwülsten fast ganz schwindet. Ausserdem findet sich bei Anhäufung von Flüssigkeiten in der Höhle des Uterus zuweilen Verdünnung seiner Substanz. Ferner kann der Uterus auch durch Druck von Ovariengeschwülsten, Fibroiden des Bauchfells u. s. w. verdünnt und verkleinert werden. Scanzoni beobachtete Atrophie des Uterus bei Gelähmten.

Atrophie des Cervix allein wird hauptsächlich durch langwierige Zerrung desselben durch den in die Höhe gestiegenen Uterus (s. u.) herbeigeführt. Es werden allmälig die Vagina und der Cervix in die Länge gezogen, der Cervix wird dünner, die Vaginalportion schwindet, so dass der Uebergang vom Cervix in die konisch ausgezogene Vagina ohne scharf markirten Absatz stattfindet. Die Verdünnung des Cervix erreicht zuweilen einen solchen Grad, dass nur noch wenig Fäden übrig bleiben und der Zusammenhang zwischen Uterus und Vagina fast ganz aufhört.

Atrophie der Vaginalportion allein entwickelt sich zuweilen nach wiederholten Entbindungen, wobei der ganze Cervix kleiner wird. Nach Rokitansky kommt sie unter unbekannten Bedingungen bei jungen, mannbaren Individuen vor.

Verengerung der Höhle des Uterus folgt auf die Atrophie desselben oder wird durch Fibroide bewirkt, die sich in seiner Substanz entwickelt haben und sich seitlich in die Höhle vorwölben. Dieselben Bedingungen können auch Verengerung der Cervicalhöhle herbeiführen.

Obliteration der Höhle des Uterus kommt nur bei den durch chronische Katarrhe bedingten Atrophieen des höchsten Grades oder nach Ulceration der Schleimhaut vor, indem die Höhle nicht allein sehr verengert wird, sondern auch deren Wände gegenseitig verwachsen. Häufiger kommt unter denselben Bedingungen Obliteration des Cervix vor.

Verengerung des äusseren Muttermundes allein wird durch entzündliche Anschwellung der Vaginalportion, durch Blasenpolypen der Schleimhaut und Carcinom an dieser Stelle bedingt; Obliteration desselben folgt auf Ulcerationen und Entzündungen verschiedener Art.

Verengerung des inneren Muttermundes allein wird durch Schwellung und Faltenbildung der Schleimhaut, besonders aber durch Knickung des Uterus an dieser Stelle (Retro- und Anteflexio) herbeigeführt; Obliteration desselben kommt durch Verwachsung der Schleimhaut nach katarrhalischer Entzündung und Ulceration vor und bildet sich auch wieder vorzugsweise häufig im hohen Alter neben Atrophie des ganzen Uterus und Verengerung der Höhlen.

Diese Verengerungen und Obliterationen der Ostien sind, wenn sie im hohen Alter auftreten, meist ohne weitere nachtheilige Folgen und werden nur Gegenstand anatomischer Untersuchung bei der Section; doch führen sie zuweilen auch hier, sehr oft aber im früheren Alter, zu weiteren Veränderungen, indem sich hinter den Ostien Schleim, Eiter oder Menstruationsblut anhäufen und Erweiterung der Uterin- oder Cervicalhöhle bedingen (s. u.).

Abnorme Vergrösserung des Uterus kommt zuweilen (im Gegensatz zu der oben besprochenen mangelhaften Entwicklung zur Reife) als vorzeitige Entwicklung desselben zu seiner vollen Grösse bei frühreifer Entwicklung der geschlechtlichen Functionen vor den normalen Pubertätsjahren vor und ist dann gewöhnlich von entsprechender Grössenentwicklung der übrigen Genitalien, zumal der Vulva, des Mons veneris und der Pubes, der Brüste begleitet. Die ebenfalls frühzeitig eintretende Menstruation ist ein Zeichen der geschlechtlichen Reife; auch kann Conception und regelmässige Schwangerschaft bei derartigen Individuen erfolgen. (Vergl. bes. Kussmaul, der Mangel etc. der Gebärmutter 1859 und Würzb. med. Ztschr. 3. Bd. 4 Hft. 1862.)

Hypertrophie des ganzen Uterus entwickelt sich in geringem Grade bei Herzkranken aus der durch Behinderung des Rückflusses des Venenblutes bedingten chronischen Hyperämie desselben; in höherem Grade durch die auf Lageveränderungen des Uterus folgenden Hyperämieen seiner Substanz, so bei Prolapsus, Knickung und Beugung des Uterus nach verschiedenen Richtungen; oder durch Hyperämieen der Uterussubstanz, welche katarrhalische Entzündungen der Schleimhaut begleiten; oder nach wiederholten Schwangerschaften. Ausserdem giebt die Entwicklung von Fibroiden im Uterus häufig Anlass zu Hypertrophie seiner Substanz, insbesondere wenn sie in die Höhle ragen oder dieselbe ganz ausfüllen und so zu öfteren Contractionen des Uterus Veranlassung geben; aus demselben Grunde bildet sich endlich Hypertrophie auch dann aus, wenn sich Blut oder Schleim in der Uterus-

höhle hinter obliterirten Ostien anhäuft, in welchem Falle die Wand des Uterus zuweilen eine beträchtliche Dicke erreichen kann. Je nach der die Hypertrophie begleitenden Erweiterung oder Verengerung der Höhle des Uterus unterscheidet man eine excentrische und concentrische Hypertrophie; während man dann, wenn die Höhle normal weit bleibt einfache H. annimmt. Die Hypertrophie betrifft meist alle die Uterussubstanz zusammensetzenden Elemente gleichmässig, so dass die Textur des Uterus wenig von der des normalen abweicht, indem organische Muskelfaserzellen und Bindegewebe in derselben Weise vertheilt sind, wie im normalen Uterus, in manchen Fällen sind die Muskelzellen vergrössert. Die von KIWISCH, ROKITANSKY u. A. gefundene vorwiegende Entwicklung des Bindegewebes habe ich nie gesehen.

Hypertrophie der Vaginalportion allein bildet sich nach wiederholten Entbindungen, chronischen katarrhalischen Entzündungen, oft wiederkehrenden localen Reizungen, mechanischen Hyperämieen oder zuweilen auch spontan. Die Hypertrophie ist bald gleichmässig, und dann bildet die Vaginalportion einen taubenei- bis wallnussgrossen glatten oder meist vielfach eingekerbten Wulst mit rundlicher Oeffnung in der Mitte, — bald ungleichmässig, indem entweder beide Lippen als einfache oder durch tiefe Einkerbungen fast gelappte, zungenartige Geschwülste vorragen, oder eine derselben, insbesondere die vordere, vorwiegend entwickelt ist und rüsselartig, glatt oder gelappt über die andere sich vorwölbt (rüsselförmige Hypertrophie). In letzteren Fällen erreicht die Geschwulst zuweilen einen so bedeutenden Umfang, dass sie zwischen den Schamlippen hervorragt und für einen prolabirten Uterus gehalten werden kann; durch ihre Schwere kann sie wohl auch allmälig eine Senkung des Uterus bewirken. Die Geschwulst besteht meist vorwiegend aus glatten Muskelfasern und ist oft sehr reich an Gefässen; in einzelnen Fällen finden sich im Inneren derselben schleimhaltige mit Cylinderepithel ausgekleidete Cysten. Der Schleimhautüberzug dieser Geschwulst ist meist mehr dünn, glatt, drüsenlos, nicht selten in Excoriation oder Ulceration begriffen. Zuweilen finden sich zahlreiche vergrösserte, strotzend mit schleimiger Masse gefüllte Follikel, welche wesentlich zur Vergrösserung beitragen und welche nach ihrer Berstung tiefe Narben und Löcher hinterlassen. Eine sehr beträchtliche Hypertrophie der Vaginalportion und des ganzen Cervix findet sich ferner zuweilen als secundäre Veränderung bei Prolapsus uteri (s. u.), in diesen Fällen ist die Hypertrophie meist gleichmässig auf den ganzen Cervix und die Vaginalportion verbreitet, doch ist sie zuweilen auch in einer Muttermundlippe stärker entwickelt als in der anderen.

KENNEDY, *Dubl. Journ. Nvbr.* 1838 (Froriep's N. Not. 1839. N. 193). KIWISCH, l. c. p. 111. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 3. *Fig.* 2. BOIVIN-DUGÈS, *Atlas Pl.* 21—23. 28. VIRCHOW, Verhandl. d. Ges. f. Gebtshlfe. in Berlin II. p. 205. IV. p. 11. Archiv f. p. A. 7. Bd. p. 164. SCANZONI, Beiträge zur Gebtsk. III. u. IV, Lehrb. 3. Aufl. p. 71. HUGUIER, *Mém. de l'Acad. de Méd. T.* XXIII. 1859. BICKERSTETH, *Monthl. Journ.* April 1854 (Canst. J. II. 77). E. WAGNER, Arch. f. phys. Hlk. 4. Hft. 1856. FOERSTER, Verh. der Würzb. Ges. 10. Bd. Sitzgsber. p. VI. BECQUEREL, l. c. II. *p.* 102. *Pl.* 6. ARAN, l. c. II. NIEMEYER, Ztschr. f. Gebtshlfe. I. 1828. Taf. 5. MARTIN, Handatlas Taf. XXXVII.

Albers, Atlas IV Taf. 75. Latzel, De uteri hypertrophia. Diss. Greifswald 1858.

Vergrösserung des Uterus durch **Erweiterung** seiner Höhle findet sich, wenn Schleim, Eiter oder Menstruationsblut durch Verengerungen oder Obliterationen des inneren oder äusseren Muttermundes oder einer Stelle der Vagina am Abflusse behindert werden, sich in der Uterushöhle anhäufen und deren Wände auseinander drängen, während die letzteren gleichzeitig hypertrophisch werden, ihre normale Dicke behalten oder dünner werden.

Die Anhäufung von Schleim, abgestossenen Epithelien oder Eiter findet sich bei älteren, nicht mehr menstruirten Individuen, welche an chronischer katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut des Uterus leiden und bei denen sich zugleich eine der oben angegebenen Verengerungen oder Atresien gebildet hat. (Im früheren Alter ist eine solche Ansammlung von Schleim u. s. w. allein nur dann möglich, wenn die Menstruation abnormer Weise fehlt, und kommt nur ausnahmsweise in geringen Graden vor.) Die häufigste Stenose oder Atresie ist die des inneren Muttermundes. Der Körper des Uterus erreicht meist nur den Umfang eines Apfels, einer Faust und hat eine runde Gestalt, seine Wandung hat bald normale Dicke, bald eine abnorm grosse, bald eine zu geringe. Die Berichte älterer Autoren über so enorme Erweiterung des Uterus, dass 50—100 und mehr Pfund Wasser entleert worden seien, sind im höchsten Grade zweifelhaft. (Voigtel, Handb. d. p. A. III. p. 511.) Kiwisch sah nie eine Hydrometra, welche den Umfang eines Mannskopfes übertraf (l. c. p. 292). Thomson sah eine Hydrometra vom Umfange eines hochschwangeren Uterus (*Med. chir. transact. Vol.* 13). Nachdem die Erweiterung eine Zeit lang gedauert hat, wird die Schleimhaut oft dünn und glatt, der Inhalt allmälig wässrig, so dass hier ein ähnlicher Zustand sich bildet, wie wir ihn als Hydrops der Gallenblase, der Nieren, des wurmförmigen Fortsatzes kennen, und welcher **Hydrometra** genannt wird. In manchen Fällen sind der innere und äussere Muttermund zugleich verengt oder obliterirt, dann wird die Höhle des Cervix ebenfalls ausgedehnt und der Uterus erhält dann eine Sanduhrähnliche Gestalt (Uterus bicameratus vetularum Mayer's). Die Hydrometra bleibt meist, nachdem sie die oben angegebene Grösse erreicht hat, unverändert, zuweilen wird ihr Inhalt durch Blutergüsse von der Wand des Uterus aus braun oder schwarz pigmentirt; fand blos Verengerung, keine wirkliche Obliteration statt, so treten zuweilen Entleerungen des Inhaltes ein, welchen gewöhnlich neue Anhäufungen folgen (Hooper, *the morb. anat. of the ut. Pl.* 3). In denjenigen Fällen, in welchen Atresie des Scheideneinganges zu Grunde liegt, bilden die erweiterten Scheide und Uterus einen grossen flaschenförmigen Körper, an welchem die verdickten Wände der Scheide in die verdünnten des Cervix ohne scharfe Gränze übergehen. (Ein ausgezeichnetes derartiges Präparat in der Göttinger path. Sammlung.) In einzelnen Fällen ist die Anhäufung einer schleimig-wässrigen Masse auf die Höhle der Cervix beschränkt (Jobert, *Journ. de chir. Août* 1843).

Durch Anhäufung von Menstrualblut kommt die sog. **Hämato-**

metra zu Stande; der Uterus erreicht hier allmälig einen sehr beträchtlichen Umfang, nicht selten den eines Uterus im letzten Monate der Schwangerschaft, seine Wandungen nehmen dabei meist an Masse zu, sind aber, wie bei Hydrometra, meist schlaff. Das Blut bildet eine schwarze, pulpöse oder theeartige Masse. Findet nicht durch Kunsthülfe Entleerung statt, so tritt zuweilen Perforation des Uterus und Entleerung ein; dieselbe besteht bald in Ruptur der verdünnten Wandung, worauf Erguss in die Bauchhöhle eintritt, bald in ulceröser Zerstörung einer Stelle des Uterus, welche meist mit Bildung von Adhäsionen mit der Umgebung verbunden ist, so dass der Erguss in die Bauchhöhle behindert wird. Zuweilen aber werden auch die adhärenten Organe, z. B. Darm, Harnblase, perforirt und das Blut geht allmälig durch diese Theile ab. Zuweilen tritt das Blut vom Uterus in die Tuben, erweitert diese und tritt durch deren Bauchöffnung in die Bauchhöhle (s. o.). Alle diese Entleerungen gehören zu den seltensten Vorgängen. Die Atresieen, welche Hämatometra hervorrufen, sind meist angeborene der Scheide oder der Vaginalportion, seltner nach Entbindungen oder Entzündungen gebildete Verwachsungen in den genannten Theilen. (Vergl. die Handb. von Rokitansky, Kiwisch, Scanzoni u. s. w., ferner: Seyfert, Prag. Viertelj. XI. 1. 1854.)

Unter dem Namen Physometra oder Tympanites uteri wird endlich noch eine Erweiterung der Uterushöhle durch Gas beschrieben. Dieser Zustand wurde meist nach Entbindungen beobachtet, bei welchen im Uterus zurückgebliebene faulende Eihautreste, Theile eines zerstückelten Fötus, Blutklumpen die Quelle der Gasbildung bildeten; man fand das Gas nach dem Tode oder es ging schon während des Lebens mit Geräusch durch die Vagina ab, Dugès will es sogar bei dieser Gelegenheit zuweilen mit einem Lichte angebrannt haben. Der Uterus erreicht durch diese Gasansammlung einen beträchtlichen Umfang. Ausserdem giebt es eine Anzahl Beobachtungen, welche dahin gehen, dass sich bei nicht schwangeren und nicht uteruskranken Individuen eine Auftreibung des Uterus bis zum Nabel und weiter bildete, welche plötzlich durch geräuschvollen Abgang von Gasen durch die Vagina beseitigt wurde.

Boivin-Dugès, *Tr. prt. des mal. de l'uter.* I. p. 251, mit älteren Fällen. Fouquier, *Gaz. des Hôp. Mars* 1842 (Schmidt's J. 4. Spplbd. p. 129). Stants, De Physometra Diss. Lugd.-Bat. 1841. Albers, Atlas IV. Taf. 49, 81. Tessier, *Gaz. méd. de Paris* 1844. *No.* 1. Szerlecki, N. Ztschr. f. Gebtsk. Bd. 7. Hft. 3. Valenta, Wien. Wochenbl. 7. 1857. Kux, Organ für die ges. Heilk. I. 2. 1852. Heise, Monatsschr. f. Gebtsk. 1858. p. 136. S. ferner Kiwisch, Scanzoni, Becquerel, Busch u. s. w.

B. VERAENDERUNGEN DER GESTALT.

Veränderungen der Gestalt des Uterus werden bewirkt durch die verschiedenen Arten der Vergrösserung und Verkleinerung, durch Geschwülste, insbesondere Fibroide, welche sich in seiner Substanz bilden, durch Zerrungen des Uterus, durch welche insbesondere Schiefheit (Obliquitas) des Uterus bewirkt werden kann, wenn die Zerrung durch seitlich angeheftete fibröse Fäden bewirkt wird. Eine solche seitliche Zerrung in Folge von peritonitischen Adhäsionen kommt zuweilen schon

beim Foetus vor und bewirkt eine Form der **angeborenen Schiefheit**, eine andere geht aus ungleichmässiger Entwicklung der beiden seitlichen Hälften des Uterus hervor. Der Uterus lagert in beiden Fällen schief im Becken, die eine Hälfte der Fundus ist höher gestellt, die andere tiefer und in entsprechender Weise ist auch die Vaginalportion verzogen. Zuweilen findet gleichzeitig eine Knickung statt.

Tiedemann, Von den Duverney'schen Drüsen u. d. schief. Gestalt etc. der Gebm. 1840. Rokitansky, Lehrb. III. p. 455. Kussmaul, Mangel der Gebärm. 1859. p. 37. Martin, Handatlas der Gynäkologie T. XXXIII.

C. VERAENDERUNGEN DER LAGE.

1. **Die Beugung** oder **Knickung** des Uterus, Flexio s. Infractio uteri; diese Veränderung besteht darin, dass der Körper des Uterus sich nach vorn oder hinten oder seitlich beugt, während der Hals seine normale Richtung behält. Die Beugungs- oder Knickungsstelle entspricht daher stets der Gegend des inneren Muttermundes, die Beugung ist bald gering: Hals und Körper bilden einen stumpfen Winkel, bald bedeutend: Hals und Körper bilden einen rechten oder selbst spitzen Winkel; im höchsten Grade liegt der umgeknickte Uteruskörper dem Halse enge an, die Spitze seines Grundes ist nach unten, des inneren Muttermundes nach oben gerichtet. Je nach der Richtung der Beugung unterscheidet man eine Vorbeugung, Anteflexio, die Rückbeugung, Retroflexio, und die seitliche Beugung Infractio lateralis.

Am häufigsten ist die **Anteflexio**, Beugung oder Knickung des Uteruskörpers vom Cervix ab nach vorn. Die Grade der Knickung sind sehr verschieden; der höchste ist derjenige, in welchem die Richtung der Axe des umgeknickten Uteruskörpers fast dieselbe wird, wie die des in seiner normalen Lage verharrenden Uterus (Boivin-Dugès, *Atlas Pl.* 9. *Fig.* 5. 6). Die Bedingungen dieser Veränderungen sind verschieden; meist liegen fibröse Pseudomembranen und Ligamente zu Grunde, welche sich in Folge einer auf die Beckenfalten beschränkten Peritonitis (Perimetritis) gebildet haben; diese Ligamente können den Fundus des Uterus nach vorn ziehen und so seine Umbeugung einleiten, welche durch den Druck der Eingeweide noch gefördert werden kann; sie können ferner, wenn sie gerade massenhaft im Peritonäum der Vorderseite des Uterus nahe an der Umschlagsstelle zur Blase entwickelt sind, durch ihre allmälige Contraction eine Umbeugung nach vorn bewirken; die Umbeugung kann ferner nach Virchow (Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. IV. p. 85) in folgender Weise zu Stande kommen: durch die Ligamente wird der Körper des Uterus fest an die Harnblase angelöthet, so dass er bei der Ausdehnung der Blase nicht zurückweichen kann. „Der Fundus liegt dann der hinteren Wand der extendirten Blase eng an, und da zugleich der Cervix fixirt ist, so erfährt die dünnste Stelle des Körpers, nämlich die, wo der Körper in den Cervix übergeht, als die am leichtesten verschiebbare, die grösste Ausdehnung und es entsteht die Knickung.“ Die Anteflexio wird ferner bedingt: durch grosse Erschlaffung der Uterussubstanz nach Entbindungen, Blen-

norrhöen, bei Anämie und Atrophie des ganzen Körpers, bei Altersatrophie; hier reicht dann der Druck der Eingeweide hin, um allmälig den schlaffen Körper von dem noch starren und fixirten Hals abzubeugen; — durch Fibroide in der Vorderwand des Körpers, welche denselben nach vorn umknicken, — durch den Druck von Ovarien- und anderen Geschwülsten. Bleibt dann der umgeknickte Uteruskörper in seiner abnormen Lage fixirt, so treten in ihm weitere Veränderungen ein; zunächst wird durch alle irgend beträchtlichen Knickungen das Lumen des Orificium internum verengert, ja ganz verschlossen, die geknickte Uterussubstanz an der Concavität wird atrophisch und schwindet zuweilen bis auf eine dünne, fibröse Schicht, der Körper des Uterus wird in Folge der mechanischen Hyperämie allmälig hypertrophisch. Zuweilen entwickelt sich durch Anhäufung von Schleim hinter dem verengerten oder verschlossenen Orificium eine Hydrometra; dies geschieht besonders bei älteren Frauen, wenn katarrhalische Entzündung vorhanden ist und das Orificium durch Verwachsung der Schleimhautflächen ganz verwächst. Nach Virchow (l. c.) findet man nach längerer Zeit die Portio vaginalis durch den Druck der Fäcalmassen von vorn nach hinten comprimirt und abgeplattet und im Cervix nicht selten katarrhalische Entzündung mit ihren Folgen.

Die Retroflexio, Umbeugung des Uteruskörpers vom Cervix ab nach hinten, ist viel seltner, als die vorige, obschon nach Kiwisch (Klin. Vorträge I. p. 97) C. Mayer (Verh. der Gesell. für Geburtsh. in Berlin. IV. p. 198) und Moir (*Edinb. med. Journ. p. V. Febr.* 1860. *S.* 110. *p.* 49) nicht so selten, als die übrigen Beobachter annehmen. Sie erreicht denselben hohen Grad, als die vorige, und hat ähnliche Veränderungen des Uterus zur Folge, auch ihre Bedingungen sind wesentlich dieselben, doch ist hier die Erschlaffung des Uterus das vorwiegende ätiologische Moment, besonders die mit seniler Atrophie vorkommende (Cruveilhier, *traité d'anat. path. gén.* I. *p.* 732, fand sie bei den alten Weibern der Salpetrière in beträchtlicher Anzahl); fibröse Pseudomembranen und Ligamente bedingen die Retroflexio seltner; einmal fand ich dieselbe bedingt durch narbige Contraction massenhafter fibröser Verdickung des Peritonäums an der hinteren Wand des Uterus nahe der Umschlagsstelle des Bauchfelles auf den Mastdarm. Nach Kiwisch (l. c. p. 172) kommt Retroflexio auch im Anfange der Schwangerschaft vor, indem der vergrösserte Körper durch Druck der Därme u. s. w. nach hinten umgebeugt wird.

Die Inflexio lateralis, Umbeugung des Uteruskörpers vom Cervix ab nach der Seite hin, kommt nicht selten vor, doch erreicht sie nie die hohen Grade der vorigen, so dass auch die secundären Veränderungen des Uterus hier geringer sind. Diese Veränderung ist zuweilen angeboren durch abnorme Kürze der normalen Ligamente der einen Seite, in anderen Fällen bedingt durch den Zug abnormer Adhäsionen; in einem von Virchow (l. c. p. 86) beobachteten Falle war das Lig. latum auf der einen Seite durch Adhäsionen angeheftet und durch die Contraction dieser eine seitliche Dislocation des Uterus bedingt, dadurch aber zugleich eine solche Spannung der Ligamente der

anderen Seite gesetzt, dass die Fixirung des Fundus und daher eine Knickung im Orific. internum folgen musste.

Walshe, *The Lancet.* 5. *Jan.* 1839. Rokitansky, Lehrb. d. p. An. III. p. 456. Kiwisch, l. c. p. 94. Boivin-Dugès, l. c. I. *p.* 195. Velpeau, *Annal. de thérap. méd. et chir.* 1845; *Révue méd. chir.* 1849. *Déc.* Deville, Ibid. Sommer, Beitr. z. Lehre d. Infract. u. Inflexionen d. Gebärm. Giessen 1850, mit Literatur. Gaillard, *Des déviations utérines. Paris* 1852 (*L'Union méd.*). Rockwitz, De anteflex. et retroflex. uteri Diss. Marburg 1851 und Verh. der Ges. f. Gebtsh. in Berlin. 5. Jhgg. 1852. Detschy, Wien. med. Wochenschr. N. 9—12. 1852. Scanzoni, Beitr. zur Gebtsh. u. Gynäk. Bd. I. u. II. Lehrb. p. 77. Chiari, Klin. f. Gebtshlfe. p. 374. Becquerel, *Gaz. des hôp.* 23, 32, 35, 45, 47. 1857. Thudichum, *Lancet.* 5. *Mai* 1855. Aran, *Arch. gén. Févr. Mars* 1858 u. *Leç. clin. sur les malad. de l'ut.* III. 978. Faye, *Om Uterin Deviationes. Christiania* 1856. Simpson, *Dubl. quat. journ. May* 1848. Malgaigne, *Gaz. des hôp.* 96. 1850. Boullard, *Rév. méd. chir. Juin* 1853. Hohl, Deutsche Klinik. Nov. 1851. Valleix, *Gaz. des hôp.* 1852. *N.* 54—123. 1854. *N.* 47, 50, 67. Trier, *Hosp. Meddelser.* Bd. 5. H. 2. Bennett, *Dubl. Journ. Nov.* 1857 u. *On inflamat. of the uterus* 4. *ed.* 1860. — Depaul, *Bulletins de l'Acad. de méd.* XIX. 16—20. 1854. Stickel, Schmidt's Jhb. Bd. 84. p. 360. Virchow, Allg. Wien. med. Ztg. 1859. Rokitansky, Ibid. Duncan, *On the displacements of the uterus. Edinb.* 1854. Martin, Handatlas Taf. XXXIV. *Thèses de Paris* von Ameline 1827. Piachaud 1852. Boullard *et* Verneuil 1853. Cusco 1853. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 426. Ricard, *Des inflexions de l'utérus à l'état de vacuité. Paris* 1862. Arneth, Petersb. med. Ztschr. I. 5. p. 121. 1861.

2. Die Neigungen, Versiones, des Uterus, welche darin bestehen, dass sich die Axe des ganzen Uterus von der der Scheide nach hinten, vorn oder nach den Seiten abbiegt.

Am häufigsten ist die Retroversio, Neigung des ganzen Uterus nach hinten, so dass bei aufrechter Stellung der Uterus so liegt, dass sein Fundus nach hinten und unten, die Vaginalportion nach vorn und oben gerichtet ist (Boivin-Dugès, *Atlas Pl.* 11. *Fig.* 5). Die Grade dieser Veränderung sind verschieden: im geringsten steht die Vaginalportion immer noch etwas tiefer, als der Fundus, im höchsten liegt der Fundus nach unten gerade in der Aushöhlung des Douglas'schen Raumes, die Vaginalportion gerade nach oben, so dass der ganze Uterus parallel mit der Vagina, aber in verkehrter Lage zu liegen kommt. Eine solche Lageveränderung wird begünstigt durch grosse Beweglichkeit des Uterus, grosse Weite des Beckens und insbesondere des Douglas'schen Raumes, geringe Neigung des Beckens, grosse Schwere des Uterus: durch Hypertrophie, Geschwülste, Schwangerschaft in den ersten 4 Monaten, die Umfangsvergrösserung nach der Entbindung; der wirkliche Eintritt der abnormen Neigung bei vorliegenden günstigen Momenten wird dann meist durch den Druck der Eingeweide bei heftigen Contractionen der Bauchmuskeln herbeigeführt, doch reicht zur Erklärung in vielen Fällen die Gewichtsvermehrung des Uterus allein zu. In den ersten Monaten der Schwangerschaft sind daher Retroversionen geringen Grades nicht selten, doch erreichen sie hier zuweilen sehr hohe Grade, indem sich bald allmälig, bald sehr rasch der Uterus völlig umlegt und im Douglas'schen Raume einkeilt. Je grösser der Uterus ist und je rascher die Retroversion vor sich geht, desto heftigere Erscheinungen folgen dieser Einkeilung, Urethra und Rectum werden gegen die Symphyse

und das Kreuzbein gedrückt und völlig comprimirt, alle grösseren Gefässe werden gedrückt, und in den Gefässen des Uterus selbst tritt Stockung ein, welche zur Entzündung führen kann. Es treten dann die Folgen der behinderten Harn- und Kothentleerung ein; die ersteren bestehen in Erweiterung der Blase, die sich zuweilen auch auf Ureteren und Nierenbecken fortsetzt, Entzündung und selbst Perforation der Blasenwände; die zweiten in Meteorismus und selbst Ileus. Es erfolgen ferner oft Abortus und heftige Wehen, welche, wenn sie durch gewaltige Anstrengungen durch die Bauchpresse von Seiten der Mutter unterstützt werden, ein so starkes Herabdrängen des umgekehrten Uterus bewirken, dass das Peritonäum und die hintere Scheidenwand durchrissen werden und der Fundus uteri zwischen den Schamlippen hervortritt (Fälle von Mayer und Grenser). Die Retroversion des schwangeren Uterus ist in den späteren Schwangerschaftsmonaten der Grösse des Uterus wegen nicht möglich, doch findet nach Kiwisch (l. c. p. 170) in dieser Zeit zuweilen „ein partielles Herabsinken der hinteren Wand der Gebärmutter statt, die sich sackförmig in den Douglas'schen Raum herabdrängt, während der obere und vordere Theil der Gebärmutter im unteren Bauchraume liegen bleibt, so zwar, dass von hier aus die Erkenntniss der Dislocation unmöglich ist.“ Bei Retroversio des Uterus nach der Entbindung oder des durch grosse Fibroide veränderten Uterus können ähnliche Erscheinungen auftreten, wie bei der des schwangeren Uterus; bei Retroversio des nicht schwangeren Uterus treten die Erscheinungen des Druckes auf Urethra und Rectum in geringerem Maasse ein, der Uterus selbst wird stark hyperämisch und hypertrophisch. Ausser den angegebenen Arten der Retroversio findet sich zuweilen auch eine durch Zerrung des Uterus vermittelst abnormer Adhäsionen und eine durch Druck benachbarter Geschwülste auf den Uterus bedingte.

Die Anteversio, Neigung des ganzen Uterus nach vorn, so dass bei aufrechter Stellung sein Fundus die Richtung nach vorn und unten, seine Vaginalportion die nach hinten und oben hat (Boivin-Dugès, *Atlas Pl.* 11. *Fig.* 4), ist sehr selten, da die natürliche Lage des Uterus in keiner Weise dazu prädisponirt. Sie erreicht selten einen hohen Grad, niemals einen solchen, dass der Uterus in völlig verkehrter Richtung gelagert ist; gewöhnlich ruht der Fundus uteri auf dem Fundus der Blase, und die Vaginalportion drängt die vordere Wand des Rectums vor sich her, so dass öfterer Drang zum Harnlassen auf der einen und Behinderung des Durchganges der Kothmassen auf der anderen Seite entsteht. Sie bildet sich: in den ersten Monaten der Schwangerschaft, durch Druck von Seiten der Eingeweide bei lebhafter Contraction der Bauchmuskeln, durch Druck von Geschwülsten, durch den Zug von abnormen Adhäsionen.

Die Inclinatio lateralis, Neigung des ganzen Uterus nach der einen oder anderen Seite, so dass der Fundus nach der einen, die Vaginalportion nach der entgegengesetzten Seite gerichtet sind, ist bald angeboren durch abnorme Kürze der breiten Mutterbänder, bald erworben durch den Zug von Adhäsionen, den Druck von Geschwülsten. Diese Lageveränderung erreicht selten einen hohen Grad, zieht keine

secundären Veränderungen des Uterus oder sonstige krankhafte Erscheinungen nach sich.

Von der Inclinatio lateralis unterscheidet man ausserdem eine angeborene seitliche Stellung des Uterus ausserhalb der Mittellinie bei übrigens normaler Richtung der Axe desselben; die Verrückung beträgt meist nur einige Linien, in seltenen Fällen die ganze Breite des Uterus; der Scheidengrund ist ungleichförmig entwickelt und die Bänder der einen Seite sind kürzer.

Boivin-Dugès, l. c. I. *p.* 115. Kiwisch, l. c. p. 168—192. Cruveilhier, *Tr. d'Anat. path. gén.* I. *p.* 731. Mayer, *Presse médic. Nov.* 20. 1837 (Froriep's N. Not. I. p. 311). Grenser, Wien. med. Wchschr. N. 38, 39. 1856. Kerlé, Hannov. Corr.-Bl. II. 6. 7. 1851. Kyll, Siebold's Journ. f. G. Bd. 17. Hft. 1. Leonides van Praag, N. Ztschr. f. Gebtsk. XXIX. 2. 1850 (Aeltere Literatur). Goussail, *Journ. de Toul. Juill.* 1851 (Schmidt's J. Bd. 74. p. 197). Schreiner, Bemerk. u. Erfahr. über die Zurückbeugg. der Gebärm. bei Nichtschwang. Würzburg 1826. Ameline, *Sur l'antéversion. Paris* 1827. Depaul, *Traitem. des déviations utérines* 1854. Scanzoni, Lehrb. p. 149. Vergl. ferner die Handb. von Meissner, Busch, Ashwell, West, Becquerel, Aran u. s. w. S. auch die Literatur der Flexionen. Martin, Handatlas Taf. XXXV. Lacroix, *De l'antéversion et de la retroversion de l'utérus. Paris* 1844. Lebert, l. c. *p.* 428. Skinner, *Brit. med. Journ.* 1860, 1862 (Schmidt's J. Bd. 114. p. 49). Althaus, Wien. med. Wchschr. 38. 39. 1861. Estor, *Des Causes & des déviations de l'utérus. Montpellier* 1857.

3. Die am häufigsten vorkommende Lageveränderung des Uterus ist der Vorfall, Prolapsus desselben (Hysteroptosis, Kiwisch), bestehend in einem Herabsinken des ganzen Uterus in die Scheide oder nach deren Umstülpung bis vor die äusseren Genitalien bei normaler Richtung seiner Axe; je nach den verschiedenen Graden unterscheidet man den Descensus als den geringsten, den unvollständigen und den vollständigen Prolapsus. In der grossen Mehrzahl der Fälle tritt der Prolapsus kurze Zeit nach der Entbindung ein; die begünstigenden Umstände sind hier: Erweiterung und Erschlaffung der Scheide und der Falten des Bauchfelles im Becken, und Vergrösserung des Uterus; der Prolapsus selbst wird durch den Druck der Eingeweide in Folge heftiger Contractionen der Bauchmuskeln herbeigeführt und geht meist plötzlich und rasch vor sich und ist fast immer ein vollständiger. Ganz in der Weise gestalten sich die Verhältnisse zu keiner anderen Zeit, doch kann er bei schlaffer Scheide, nachgiebigen Peritonäalfalten und abnormer Vergrösserung des Uterus und sehr vehementer Bauchpresse auch zu anderen Zeiten und selbst bei Jungfrauen vorkommen. Am häufigsten tritt er dann aber bei alten Weibern ein, bei welchen die Scheide nicht allein schlaff, sondern auch verkürzt ist und die Peritonäalfalten erschlafft sind (Kiwisch). — In allen anderen Fällen erfolgt der Prolapsus langsam und erreicht ganz allmälig den höchsten Grad, bleibt aber meist unvollständig. Am häufigsten wird dieser Prolapsus durch eine Cystocele oder Rectocele vaginalis hervorgebracht, indem die prolabirende und nach abwärts gedrängte Scheidenwand den Uterus nach sich zieht. Die nächsten Folgen dieses Zuges sind eine Verlängerung der entsprechenden Lippe des Muttermundes, dann Verlängerung des Cervix, oft begleitet von Hypertrophie seiner Substanz in

einem solchen Grade, dass, während der Uterus nur wenig herabsteigt, dennoch die Scheide durch den massigen Cervix ausgefüllt und umgestülpt wird; der Uterus selbst folgt dem Zuge erst später, sinkt allmälig herab, selten aber bis vor die äusseren Genitalien. In ähnlicher Weise können auch Verkürzungen und Schrumpfungen der Scheide durch Vernarbungen bedeutender Ulcerationen wirken. Seltner wird der Uterus durch Geschwülste, Eierstockscysten, Fibroide u. s. w. nach unten gedrängt, gelangt aber selten völlig vor die Schamspalte.

Nach vollendetem vollständigen Prolapsus erscheint eine zwischen den Schamlippen hervorragende faustgrosse Geschwulst von unregelmässig rundlicher oder mehr cylindrischer Gestalt, ihre Oberfläche wird von der völlig umgestülpten Scheide gebildet, deren Falten glattgezogen sind, ihr Inneres bildet der Uterus, dessen Ostium externum entweder gerade in der Mitte des vorderen Endes der Geschwulst oder etwas seitlich von der Mitte gelegen ist. Den oberen Theil der Geschwulst bildet häufig der untere, hintere Theil der Harnblase, welcher entweder durch den prolabirenden Uterus mit herabgezogen worden ist, oder welcher primär herabsank und den Uterus nach sich zog; in anderen Fällen bleibt aber die Blase völlig in ihrer Lage, indem ihre Verbindungen mit Vagina und Cervix sich allmälig trennen. Den unteren Theil der Geschwulst bildet zuweilen der vordere, untere Theil des Rectums, welcher dem prolabirenden Uterus folgte. Bei unvollständigem Prolapsus ist die Geschwulst kleiner, ragt weniger weit hervor, verhält sich aber in ihren einzelnen Theilen wie die vorige. Sieht man von der Bauchhöhle aus in die Beckenhöhle, so bemerkt man zwischen Blase und Rectum eine tiefe Grube, in welche Tuben und Ovarien nachgezerrt sind und in deren Grunde der Fundus des Uterus zu fühlen ist.

Besteht der Prolapsus längere Zeit, so tritt in Folge der mechanischen Hyperämie im Uterus Hypertrophie desselben ein; insbesondere stark entwickelt ist dieselbe im Cervix und zuweilen auch in der Vaginalportion, deren Vergrösserung dann wesentlich zu der des ganzen Prolapsus beiträgt; die der Luft, Friction der Schenkel und des Hemdes, dem Benetzen mit Urin ausgesetzte Scheidenschleimhaut wird entzündet, es finden Eiterbildung auf ihrer Oberfläche und Excoriationen statt, welche bei Vernachlässigung in tiefere Ulcera übergehen; zuweilen bilden sich selbst an einzelnen Stellen diphtheritische Entzündungen und Brandschorfe. In anderen Fällen wird die Schleimhautoberfläche im Verlaufe der Zeit trocken, bedeckt von dichten Lagen von Pflasterepithelium, welche gegen die Einwirkung der Reize schützen.

Erfolgt ein vollständiger Prolapsus nach eingetretener Schwangerschaft, so kann der Fötus in dem prolabirten Uterus seine völlige Reife erhalten, meist tritt aber früher oder später Abortus oder Frühgeburt ein; bei unvollständigem Prolapsus treten unter denselben Umständen durch den Druck des wachsenden Uterus auf Blase und Rectum zuweilen heftige Erscheinungen ein, und es erfolgt meist Abortus; in anderen Fällen ist der Druck geringer, indem der Uterus mehr nach oben wächst, und der Fötus erreicht seine völlige Reife.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 9. *Pl.* 5. Clarke, *observ. on dis. of fem.* I. 1814 *p.* 62. *Taf.* I—III. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 16. *Pl.* 5. *Livr.* 26. *Pl.* 5; *Traité d'anat. path. gén.* I. *p.* 567 (behandelt den Prolapsus unter der Invagination der Scheide, indem er diese als das bedingende Moment ansieht). Froriep, T. 61. 62 (z. Th. Copieen nach Baillie, Bell, Herder, Barlow) 388. 389. 416. 417 (sehr instructive Abbildungen des durch Hernia vaginalis anterior und posterior bedingten Prolapsus). Boivin-Dugès, *Atlas Pl.* 10. 11. *Texte* I. *p.* 84. Sabatier, *Mém. de l'acad. roy. de chir. T.* 8. Boyer, *Traité des malad. chir. T.* 10. Kiwisch, l. c. I. p. 131. Martin, Handatlas der Gynäkologie u. Gebtsh. T. XXXVIII—XL. Busch, Geschlechtsleben d. Weibes III. p. 648 und Meissner, Frauenzimmerkhten I. p. 593 mit der älteren Literatur. K. Mayer, Verh. d. Ges. f. Gebtshlfe in Berlin III. p. 123. Credé, Casp. Wochenschr. 1851. N. 14 u. f. Rokitansky, Lehrb. III. 462. Scanzoni, Lehrb. p. 120. Franqué, Der Vorfall der Gebärmutter. Würzburg 1860, mit ziemlich vollständiger Literatur. Schuh, Wien. Med. Halle 1861. 13. Le Gendre, *De la Chute de l'utérus. Paris* 1860. Retzius, Hygiea Oct. 1845. Vergl. übrigens die Monographie der Uteruskhten u. die Handb. der Gebtshlfe u. Chirurgie.

Prolapsus uteri kommt auch bei den Haussäugethieren vor, sowohl bei trächtigen als nichtträchtigen, die Bedingungen sind dieselben wie beim Menschen; der Vorfall ist meist unvollständig, so dass der Uterus noch innerhalb der Scheide liegt, zuweilen tritt er aber auch hervor. (Gurlt I. 229. Kreutzer 683. Roell 835.)

Eine der vorigen entgegengesetzte Lageveränderung ist die Erhebung des Uterus (Elevatio uteri), bestehend in einem Aufsteigen des Uterus in der Richtung nach der Bauchhöhle zu. Wie sich der schwangere Uterus allmälig erhebt, so geschieht dies auch zuweilen in geringem Grade bei Vergrösserung desselben durch Fibroide oder durch Anhäufung von Blut oder Schleim (Hämato- und Hydrometra) in seiner Höhle; in anderen Fällen wird der Uterus nach oben gezogen, so durch Adhäsionen des Uterus selbst oder der Tuben und Ovarien an den Bauchwandungen, welche zu einer Zeit vor sich gingen, in welcher diese Theile in Folge der Schwangerschaft eine hohe Lage hatten, — durch Cystengeschwülste des Ovariums oder des Peritonäums, — durch in Hernien lagernde Ovarien und Tuben; selten wird der Uterus von unten nach oben durch Geschwülste im Becken geschoben. Bei der Erhebung werden zunächst der Scheidengrund, dann die Vaginalportion verlängert und deren Lippen verzogen, allmälig wird der ganze Uterus länger und dünner, die Scheide und der Cervix gehen endlich fast ohne Gränze in einander über und zuweilen wird die Verbindung beider durch Schwund der gezerrten Gewebe ganz aufgehoben (Kiwisch, l. c. p. 165).

Eine sehr seltne Lageveränderung ist die Umstülpung oder Invagination des Uterus, Inversio, bestehend in einer Einstülpung des Fundus in die Höhle, auf welche die des übrigen Körpers und des Cervix folgt, so dass der völlig umgestülpte Uterus so in der Scheide zu liegen kommt, dass die Schleimhaut seiner Höhle mit der der Scheide in Berührung kommt. Dieser Vorgang tritt meist nur nach der Entbindung ein, so lange der Uterus noch ausgedehnt und schlaff ist, und wird meist durch starkes Anziehen des Nabelstranges bei noch nicht gelöster Placenta hervorgebracht, doch kann auch nach Entfernung der

Bei einer Kuh wurde eine innere Einschnürung des Uterus beobachtet, welche durch ein Loch des Gekröses getreten war, das Thier starb an Peritonitis. (GELLÉ s. bei GURLT I. 230.)

3. RUPTUREN, PERFORATIONEN UND WUNDEN.

Rupturen des Uterus kommen im nichtschwangeren Zustande sehr selten und meist nur dann vor, wenn die Höhle des Uterus durch Wasser, Eiter oder Blut abnorm ausgedehnt ist (s. o. Hämato- und Hydrometra); zuweilen bewirken in der Substanz des Uterus entwickelte Fibroide Zerreissung (s. u.). Häufiger sind sie im schwangeren Uterus, und man hat sie hier in fast allen Monaten der Schwangerschaft beobachtet. Die Berstung ist hier bald durch Verdünnung der Uteruswand, durch Fibroide oder Carcinom begünstigt und vermittelt, bald, wie KIWISCH mit grosser Wahrscheinlichkeit annimmt, durch vehemente spastische Contractionen des Uterus, bald durch heftige Contusionen und Erschütterungen desselben. Am häufigsten treten Rupturen des Uterus während der Geburt ein; auch hier kann die Berstung durch Contusion, oder durch Veränderung der Uteruswand durch Geschwülste hervorgebracht werden, oder es kann die Wand durch ungleichmässige Ausdehnung, durch frühere Entzündungen verdünnt oder erweicht werden; es reichen aber auch heftige Contractionen des Uterus selbst hin, eine Berstung der Wand hervorzubringen, wenn der Muttermund in hohem Grade unnachgiebig ist, oder von Seiten des Beckens Hindernisse für die Geburt vorliegen, oder die Lage des Kindes dessen Eintritt in die Vagina hinderte; endlich kann eine Ruptur bei gewaltsam ausgeführter Wendung durch die eingebrachte Hand herbeigeführt oder es kann die Wand des Uterus durch die bei der Zerstückelung der Kinder gebrauchten Instrumente durchstossen werden. Nach SAVETTI's Beobachtungen kann auch eine faulige Erweichung des Muttergrundes am Ende der Schwangerschaft die Ruptur bedingen. Der Riss findet sich in allen diesen Fällen bald im Körper des Uterus, bald in der Vaginalportion und im Cervix; im letzteren Falle stellt er sich als bedeutend ausgedehnter Einriss vom freien Rande aus dar, oder als ringförmige unvollständige oder völlige Zerreissung der Vaginalportion. Die Länge des Risses ist bald klein, bald bedeutend, er geht durch die ganze Uterussubstanz und das Peritonäum hindurch, oder das letztere bleibt erhalten, oder er betrifft nur einzelne Schichten; die Eihäute bleiben erhalten oder reissen ebenfalls durch. Die Folgen der Ruptur sind demnach verschieden; partielle, nicht perforirende Rupturen ziehen mehr oder weniger heftige Hämorrhagieen nach sich; totale, perforirende Rupturen haben zunächst bedeutende Hämorrhagie zur Folge, welche öfters den Tod herbeiführt; in anderen Fällen erfolgt bald Entzündung der Rissstelle, welche sich auf das Peritonäum und die umgebenden Theile fortsetzt, meist mit Jauchebildung und jauchiger Zersetzung des in die Bauchhöhle ergossenen Blutes einhergeht und früher oder später den Tod bewirkt. Selten ist der Ausgang ein günstiger, indem die Geburt des Kindes auf gewöhnlichem Wege erfolgt und die Contraction

des Uterus nach derselben die Risswunde schliesst, so dass die Blutung gering ist; es tritt dann bald Vernarbung, bald brandiges Abstossen der Rissränder ein, welches ebenfalls mit Heilung endigen kann. „So beobachteten wir in einem klinischen Falle nach einer ausgebreiteten Ruptur im vorderen Theile des Uterus brandige Abstossung der Wundränder der Gebärmutter, einer grossen Partie der hinteren Wand der Blase und des Scheidengrundes und Perforation des Darmkanales mit nachfolgender Heilung durch Narbenbildung bis auf das Zurückbleiben einer Blasenperforation“ (KIWISCH, l. c. I. p. 230). In anderen Fällen treten durch den Riss einzelne Glieder des Fötus oder der ganze Fötus in die Bauchhöhle aus, — welcher Vorgang an und für sich oder durch die folgende Blutung meist rasch den Tod herbeiführt. Bleibt das Leben erhalten, so folgt bald allgemeine Peritonitis mit baldigem Tod, bald partielle Peritonitis mit folgender Einkapselung des Fötus, während die Ruptur durch die Contraction des Uterus geschlossen wird. Selten bleibt dieser Zustand längere Zeit unverändert; meist tritt allmälig Eiterbildung in der Umgebung ein mit Perforation der adhärenten Bauchwandungen, des Darmkanales oder der Scheide, durch welche Entleerung des zerfallenden Fötus erfolgt, welche aber so langsam geht und meist mit so profuser Eiterbildung verbunden ist, dass der Tod durch Erschöpfung folgt; complete Heilung ist äusserst selten. Ueble Complicationen sind: Einklemmung einer Darmschlinge in den Einriss, welche alle gewöhnlichen Folgen derselben nach sich zieht, im günstigsten Falle aber, nach Abstossung der Darmschlinge und Bildung eines künstlichen Afters, der später heilen kann, heilt; — Ruptur der Blase, welche durch die Harninfiltration gefährlich wird.

KIWISCH, l. c. p. 208. TRASK, *Americ. Journ. of med. sc. Jan.* u. *April* 1848 u. *July* 1856. N. Ztschr. f. Gebtskde. 32. Bd. 3. Hft. u. Schmidt's Jhb. Bd. 94. p. 197. PLATH, Hamb. Ztschr. f. d. ges. Med. Bd. 22. Hft. 2. 1844. KENNEDY, *Dubl. journ.* 1839 (Froriep's N. Not. 11. Bd. N. 18). JOERSEN, De ruptura uteri et vaginae. Diss. Kiel 1837. SANDER, Die Zerreissung der Gebärmutter. Göttingen 1807. DUPARQUE, *Hist. compl. des ruptures et dechirures de l'utérus* 1836. POWER, *Dubl. journ. Sept.* 1839 (Froriep's N. Not. 13. Bd. N. 7). RENDELL, *Med. Tim. No.* 241. 1844. SAVETTI, *Metaxa Ann. Agosto* 1843 (Schmidt's J. Bd. 44. p. 53). KUHN, Oestr. Wchschr. N. 42. 1844. MITCHEL, *Dubl. journ. Jan.* 1843. PRÄSSART, Casper's Wchschr. 41. 1847. ROBIQUET, *Annal. d. l. soc. de méd. de Gand. Avril* 1846. LEVY, *Hosp. Meddelser.* Bd. 4. Hft. 1 (Schmidt's J. Bd. 76. p. 340). LEHMANN, Monatsschr. f. Gebtskde. XII. Dec. 1858. ROKITANSKY, Lehrb. III. 467. WARREN, *Lond. med. Gaz. Dec.* 1851.

Auch bei Thieren können bei heftigen Wehen, Unnachgiebigkeit des Muttermundes und roher Hülfsleistung Rupturen des Uterus eintreten, welche den Tod bewirken, aber auch zuweilen heilen. (ROELL 837. GURLT I. 233.)

Perforationen des Uterus können erfolgen: durch zerfallende Carcinome, die Oeffnung führt in die Blase, das Rectum oder die Bauchhöhle; — durch peritonäale Abscesse in der Peripherie des Uterus; — durch Ovariencysten, deren Inhalt sich dann durch den Uterus entleert.

Wunden des Uterus im nichtschwangeren Zustande heilen meist

Bei einer Kuh wurde eine innere Einschnürung des Uterus beobachtet, welche durch ein Loch des Gekröses getreten war, das Thier starb an Peritonitis. (Gellé s. bei Gurlt I. 230.)

3. RUPTUREN, PERFORATIONEN UND WUNDEN.

Rupturen des Uterus kommen im nichtschwangeren Zustande sehr selten und meist nur dann vor, wenn die Höhle des Uterus durch Wasser, Eiter oder Blut abnorm ausgedehnt ist (s. o. Hämato- und Hydrometra); zuweilen bewirken in der Substanz des Uterus entwickelte Fibroide Zerreissung (s. u.). Häufiger sind sie im schwangeren Uterus, und man hat sie hier in fast allen Monaten der Schwangerschaft beobachtet. Die Berstung ist hier bald durch Verdünnung der Uteruswand, durch Fibroide oder Carcinom begünstigt und vermittelt, bald, wie Kiwisch mit grosser Wahrscheinlichkeit annimmt, durch vehemente spastische Contractionen des Uterus, bald durch heftige Contusionen und Erschütterungen desselben. Am häufigsten treten Rupturen des Uterus während der Geburt ein; auch hier kann die Berstung durch Contusion, oder durch Veränderung der Uteruswand durch Geschwülste hervorgebracht werden, oder es kann die Wand durch ungleichmässige Ausdehnung, durch frühere Entzündungen verdünnt oder erweicht werden; es reichen aber auch heftige Contractionen des Uterus selbst hin, eine Berstung der Wand hervorzubringen, wenn der Muttermund in hohem Grade unnachgiebig ist, oder von Seiten des Beckens Hindernisse für die Geburt vorliegen, oder die Lage des Kindes dessen Eintritt in die Vagina hinderte; endlich kann eine Ruptur bei gewaltsam ausgeführter Wendung durch die eingebrachte Hand herbeigeführt oder es kann die Wand des Uterus durch die bei der Zerstückelung der Kinder gebrauchten Instrumente durchstossen werden. Nach Savetti's Beobachtungen kann auch eine faulige Erweichung des Muttergrundes am Ende der Schwangerschaft die Ruptur bedingen. Der Riss findet sich in allen diesen Fällen bald im Körper des Uterus, bald in der Vaginalportion und im Cervix; im letzteren Falle stellt er sich als bedeutend ausgedehnter Einriss vom freien Rande aus dar, oder als ringförmige unvollständige oder völlige Zerreissung der Vaginalportion. Die Länge des Risses ist bald klein, bald bedeutend, er geht durch die ganze Uterussubstanz und das Peritonäum hindurch, oder das letztere bleibt erhalten, oder er betrifft nur einzelne Schichten; die Eihäute bleiben erhalten oder reissen ebenfalls durch. Die Folgen der Ruptur sind demnach verschieden; partielle, nicht perforirende Rupturen ziehen mehr oder weniger heftige Hämorrhagieen nach sich; totale, perforirende Rupturen haben zunächst bedeutende Hämorrhagie zur Folge, welche öfters den Tod herbeiführt; in anderen Fällen erfolgt bald Entzündung der Rissstelle, welche sich auf das Peritonäum und die umgebenden Theile fortsetzt, meist mit Jauchebildung und jauchiger Zersetzung des in die Bauchhöhle ergossenen Blutes einhergeht und früher oder später den Tod bewirkt. Selten ist der Ausgang ein günstiger, indem die Geburt des Kindes auf gewöhnlichem Wege erfolgt und die Contraction

des Uterus nach derselben die Risswunde schliesst, so dass die Blutung gering ist; es tritt dann bald Vernarbung, bald brandiges Abstossen der Rissränder ein, welches ebenfalls mit Heilung endigen kann. „So beobachteten wir in einem klinischen Falle nach einer ausgebreiteten Ruptur im vorderen Theile des Uterus brandige Abstossung der Wundränder der Gebärmutter, einer grossen Partie der hinteren Wand der Blase und des Scheidengrundes und Perforation des Darmkanales mit nachfolgender Heilung durch Narbenbildung bis auf das Zurückbleiben einer Blasenperforation" (Kiwisch, l. c. I. p. 230). In anderen Fällen treten durch den Riss einzelne Glieder des Fötus oder der ganze Fötus in die Bauchhöhle aus, — welcher Vorgang an und für sich oder durch die folgende Blutung meist rasch den Tod herbeiführt. Bleibt das Leben erhalten, so folgt bald allgemeine Peritonitis mit baldigem Tod, bald partielle Peritonitis mit folgender Einkapselung des Fötus, während die Ruptur durch die Contraction des Uterus geschlossen wird. Selten bleibt dieser Zustand längere Zeit unverändert; meist tritt allmälig Eiterbildung in der Umgebung ein mit Perforation der adhärenten Bauchwandungen, des Darmkanales oder der Scheide, durch welche Entleerung des zerfallenden Fötus erfolgt, welche aber so langsam geht und meist mit so profuser Eiterbildung verbunden ist, dass der Tod durch Erschöpfung folgt; complete Heilung ist äusserst selten. Ueble Complicationen sind: Einklemmung einer Darmschlinge in den Einriss, welche alle gewöhnlichen Folgen derselben nach sich zieht, im günstigsten Falle aber, nach Abstossung der Darmschlinge und Bildung eines künstlichen Afters, der später heilen kann, heilt; — Ruptur der Blase, welche durch die Harninfiltration gefährlich wird.

Kiwisch, l. c. p. 208. Trask, *Americ. Journ. of med. sc. Jan.* u. *April* 1848 u. *July* 1856. N. Ztschr. f. Gebtskde. 32. Bd. 3. Hft. u. Schmidt's Jhb. Bd. 94. p. 197. Plath, Hamb. Ztschr. f. d. ges. Med. Bd. 22. Hft. 2. 1844. Kennedy, *Dubl. journ.* 1839 (Froriep's N. Not. 11. Bd. N. 18). Joersen, De ruptura uteri et vaginae. Diss. Kiel 1837. Sander, Die Zerreissung der Gebärmutter. Göttingen 1807. Duparque, *Hist. compl. des ruptures et dechirures de l'utérus* 1836. Power, *Dubl. journ. Sept.* 1839 (Froriep's N. Not. 13. Bd. N. 7). Rendell, *Med. Tim. No.* 241. 1844. Savetti, *Melaxa Ann. Agosto* 1843 (Schmidt's J. Bd. 44. p. 53). Kuhn, Oestr. Wchschr. N. 42. 1844. Mitchel, *Dubl. journ. Jan.* 1843. Prässart, Casper's Wchschr. 41. 1847. Robiquet, *Annal. d. l. soc. de méd. de Gand. Avril* 1846. Levy, *Hosp. Meddelser.* Bd. 4. Hft. 1 (Schmidt's J. Bd. 76. p. 340). Lehmann, Monatsschr. f. Gebtskde. XII. Dec. 1858. Rokitansky, Lehrb. III. 467. Warren, *Lond. med. Gaz. Dec.* 1851.

Auch bei Thieren können bei heftigen Wehen, Unnachgiebigkeit des Muttermundes und roher Hülfsleistung Rupturen des Uterus eintreten, welche den Tod bewirken, aber auch zuweilen heilen. (Roell 837. Gurlt I. 233.)

Perforationen des Uterus können erfolgen: durch zerfallende Carcinome, die Oeffnung führt in die Blase, das Rectum oder die Bauchhöhle; — durch peritonäale Abscesse in der Peripherie des Uterus; — durch Ovariencysten, deren Inhalt sich dann durch den Uterus entleert.

Wunden des Uterus im nichtschwangeren Zustande heilen meist

leicht, im schwangeren Zustande können sie durch Blutung tödtlich werden, Abortus erregen, aber auch heilen, ohne dass der normale Fortgang der Geburt gestört wird. In einem Falle folgte selbst Genesung, nachdem auch der Fötus durch den Schuss verwundet worden, indem die Wunde desselben, wie die des Uterus, heilte und die Geburt normal zu Stande kam. (Fälle bei Boivin-Dugès, l. c. I. *p.* 75.)

Die bei Schweinen und Wiederkäuern im trächtigen oder nichtträchtigen Uterus vorkommenden Verwundungen heilen meist leicht, während sie bei Hunden und Pferden nicht selten durch Blutung tödtlich werden. (Roell 837. Gurlt I. 233.)

4. NEUBILDUNGEN.

a. Das Myom oder Fibroid, fibröse Geschwulst, des Uterus ist an und für sich sehr häufig und eine der häufigsten Neubildungen überhaupt. Seine Textur ist in der grossen Mehrzahl der Fälle folgende: es bildet eine sehr harte, elastische Masse mit glatter und seltner höckriger Oberfläche, die Schnittfläche ist glatt, glänzend, weissröthlich oder grauröthlich und zeigt meist ein faseriges Gefüge, die Fasern sind unregelmässig in einander verfilzt oder um einen oder mehrere Punkte concentrisch angeordnet, selten ist die Schnittfläche homogen, ohne mit blossem Auge sichtbare Faserzüge. Die Fasern machen bald gleichmässig den Eindruck fester, weisser, sehniger Massen, bald zeigen sich zwischen sehnigem Gewebe weichere, dunklere, fleischige Züge. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Fibroide meist vorwiegend aus glatten Muskelfasern bestehen, zwischen welchen sich zarte Bindegewebslagen in geringer oder grösserer Menge finden und zahlreiche Gefässe tragen. Die Muskelzellen bilden für sich oder in Verbindung mit feinen zwischen sie eingestreuten Bindegewebsfibrillen (Foerster, Atlas der mikr. path. Anat. Taf. IV. Fig. 3. 4) Faserbündel, welche sich filzartig durchsetzen. In einzelnen Fällen treten die Muskelelemente gegen das Bindegewebe etwas zurück, fehlen aber nie ganz. In seltnen Fällen kommen Varietäten der beschriebenen Textur vor, indem bald die Anordnung der Fasern lockerer und die Zahl der Gefässe grösser ist, so dass die ganze Geschwulst weich, saftig und leicht blutend wird, bald im Innern des Fibroides kleine oder grössere, mit Serum gefüllte, cystenartige Räume in grösserer oder geringerer Anzahl zu sehen sind. Diese Varietäten kommen meist in fibrösen Polypen vor und werden bei diesen näher berücksichtigt werden. Die Grösse des Fibroides ist sehr verschieden, wechselt meist zwischen Haselnuss- bis Faustgrösse, doch kommen auch Fibroide von 10—50—80 Pfund vor, welche dann einen enormen Umfang zeigen. Ihre Form ist meist rundlich, zuweilen länglich oder unregelmässig höckrig und knollig.

Der Sitz dieser Geschwülste ist meist im Körper des Uterus und in diesem am häufigsten im Fundus; im Cervix und in der Vaginalportion gehört er zu den Seltenheiten. Die Geschwulst sitzt bald mitten in der Uterussubstanz, bald mehr in der Peripherie, bald mehr an der Innenfläche, welche Verschiedenheiten auf die ganze Gestaltung der

Veränderung von grossem Einfluss ist. Die Zahl der Fibroide ist selten bedeutend, meist finden sich nur 2—4—6, selten 8—12, doch hat man bis zu 40 gefunden (Kiwisch, l. c. p. 383), oft findet sich nur eins. Das Fibroid sitzt stets zwischen den auseinandergedrängten Faserlagen des Uterus und lässt sich als eine gesonderte Masse leicht aus denselben herausheben, ohne dass eine Verbindungsbrücke von Uterussubstanz unmittelbar übergehend in Fibroidsubstanz zu durchschneiden wäre; die glatte, feste Oberfläche des Fibroides ist mit lockerem Zellgewebe überzogen, welches die Verbindung mit der umgebenden Uterussubstanz vermittelt.

Die Veränderung, welche im Uterus durch das Fibroid bewirkt wird, gestaltet sich je nach dem Sitz, der Grösse und Zahl dieser Geschwulst sehr verschieden. Entwickelt sich ein grosses Fibroid in der Mitte des Fundus, oder in der Vorder- oder Hinterwand des Körpers, und zwar in der Tiefe der Substanz, so bleibt die allgemeine Form des Uterus erhalten, während sein Umfang die Grösse eines Kinds- oder Mannskopfes und mehr erreichen kann; die Uterussubstanz nimmt mit dem Wachsthume der Geschwulst ebenfalls an Masse, die Uterushöhle an Umfang zu, so dass, wenn man das Fibroid aus dem Uterus herauslöst und entfernt, der letztere viel umfangreicher erscheint, als der normale, obschon die Umfangszunahme nicht in gleichem Verhältnisse mit der des Fibroides vor sich geht. Zuweilen tritt aber auch Schwund der Uterussubstanz ein und um und zwischen den Fibroiden finden sich sehr dünne umhüllende Faserlagen von Uterussubstanz. Bilden sich mehrere grosse Fibroide in der Tiefe der Uterussubstanz, so wird die Gestalt des Uterus sehr verändert, ja zuweilen völlig unkenntlich, indem die Geschwülste nach innen und aussen prominiren, die Höhle dadurch verzerrt und verbogen wird und die Uterussubstanz selbst gegen die Fibroide an Masse sehr zurücktritt und nur unregelmässig gestaltete Verbindungsbrücken zwischen den Geschwülsten zu bilden scheint. Entwickelt sich ein Fibroid in der peripherischen Uterussubstanz, so bildet es eine Hervorragung und die Gestalt des Uterus wird dadurch um so mehr verändert, je peripherischer und umfangreicher die Geschwulst ist. Die dünne Lage von Uterussubstanz, welche das Fibroid nach aussen umgiebt, nimmt mit der wachsenden Geschwulst zuweilen ebenfalls an Masse zu und erhält sich oft selbst dann, wenn das Fibroid einen enormen Umfang erreicht, der Körper des Uterus bleibt aber meist von normalem Umfange oder wird selbst atrophisch. In manchen Fällen entwickelt sich das Fibroid in den oberflächlichsten Lagen des Uterus unmittelbar unter dem Peritonäum, dann sitzt die Geschwulst meist auf der Oberfläche des Uterus so auf, dass dessen Gestalt keine Veränderung erleidet; ja zuweilen wird das Fibroid ganz frei von der Uterussubstanz und hängt mit dem Uterus nur durch einen kurzen oder lang ausgezogenen Peritonäalstiel zusammen. Entwickeln sich mehrere Fibroide zugleich in der Peripherie, so wird die Gestalt des Uterus in viel höherem Grade verändert. Fibroide, welche an der Innenfläche, nahe an der Schleimhaut sitzen, bewirken eine Erweiterung der Uterushöhle, in welche sie polypenartig ragen, von der Schleimhaut

letzteren eine Umstülpung eintreten, wenn sich im Fundns aussergewöhnliche schlaffe Stellen zeigen, auf welche bei heftigen Contractionen der Bauchmuskeln der Darm drückt und sie einstülpt, oder wenn ein schwerer Polyp den Fundus des Uterus nach sich zieht (Boivin-Dugès, l. c. *p.* 226). Der Grad der Umstülpung und die Zeit, innerhalb welcher er zu Stande kommt, sind verschieden; zuweilen stülpt sich plötzlich und rasch der ganze Uterus um, kommt daher in die Vagina zu liegen, oder tritt, indem er diese zum Theil nach sich zieht, vor die Schamspalte und bildet daselbst eine grosse Geschwulst mit blutiger, zottiger Oberfläche; in anderen Fällen kommt diese vollständige Umstülpung nicht rasch, sondern allmälig zu Stande. Zuweilen stülpt sich nur der Körper des Uterus um, tritt durch die Höhle des Cervix und bildet eine aus dessen Ostium externum in die Scheide polypenartig vorragende Geschwulst; im geringsten Grade stülpt sich nur der Fundus ein, ohne in den Cervix einzutreten; auch diese geringeren Grade entstehen bald rasch, bald allmälig.

Aus den umgestülpten und nicht contrahirten Theilen erfolgt meist Blutung, welcher die Kranken unterliegen können; bei sehr plötzlich eintretenden Inversionen kann der Tod auch sofort durch die Erschütterung des Nervensystemes erfolgen. In anderen Fällen tritt bald Entzündung des umgestülpten Theiles ein, insbesondere des aus dem Muttermunde in die Vagina ragenden und vom Cervix eingeschnürten Theiles; diese Entzündung führt zu oberflächlicher oder tiefer brandiger Degeneration des Uterus, setzt sich auf das Peritonäum und die Umgebungen des Uterus fort und endigt häufig mit dem Tode. Zuweilen ist die Entzündung geringer und der Zustand bleibt dann lange Zeit unverändert, oder die Entzündung wird chronisch, es kommt zu Eiterbildung, häufigen Blutungen, und die Kranken sterben später. In manchen Fällen wird die Veränderung von vorn herein gut vertragen, der Uterus bleibt in seiner Lage innerhalb der Scheide oder vor der Schamspalte, verkleinert sich allmälig, seine Oberfläche wird derb und glatt oder erscheint durch ähnliche Reize, wie sie auf die Oberfläche des Prolapsus uteri einwirkten, excoriirt und geschwürig. In manchen Fällen tritt im Verlauf der Jahre fast vollständiger Schwund des Uterus ein, so dass nur noch eine kleine Geschwulst aus der Schamspalte hervorragt (vergl. die Abbildungen bei Boivin-Dugès, *Atlas. Pl.* 12). Nach Kiwisch kam in einem Falle Infiltration des invertirten Gebärmuttergrundes mit Krebsmasse vor.

Ausserhalb des Puerperiums bildet sich eine Inversio geringen Grades in einzelnen, seltnen Fällen bei Hydro- oder Hämatometra, oder grossen Polypen, wenn grosse Erschlaffung der Wandungen und eine heftige Bauchpresse stattfanden. Ob höhere Grade auf diese Weise zu Stande kommen können, ist sehr zweifelhaft, besonders da nach einer Entbindung entstandene geringe Grade sich zuweilen erst nach langer Zeit zu einem höheren, für die Kranke störenden Grade ausbilden und solche Fälle leicht als spontane Inversionen angesehen werden. Lawrence (*Lond. med. Gaz. Dec.* 1838) beobachtete bei einem Weibe, das vor 3 Jahren geboren hatte, eine Invagination oder Umstülpung des

Cervix in die Scheide, deren Gewölbe er nach sich zog und so eine polypenartige, aber mit einer Oeffnung versehene Geschwulst bildete, welche bis vor die Schamspalte ragte. Diese partielle Inversion entstand spontan und wurde durch Reduction beseitigt.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 9. *Pl.* 5. *Fig.* 2, cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 42; auf derselben Tafel eine Copie nach Fries, Abhdlg. von der Inversion. Münster 1804. Boivin-Dugès, l. c. *p.* 220. Cruveilhier, *Traité d'anat. path. gén.* I. *p.* 579. Kiwisch, l. c. p. 192. Valenta, Wien. Med. Halle II. 19. 1861. Lawrence, *Med. Gaz. Dec.* 1858. Newham, *An essay on the symptom etc. of inversio ut. Lond.* 1818. Marten, De uteri inversione. Dorpat 1855. Oldham, *Guy's hosp. rep.* 1855. *p.* 171. Scanzoni, l. c. 112. Pauli, Unters. u. Erfahr. im Gebiete der Chirurgie. 1844. Betz, Würtemb. Correspbl. 9. 10. 1852. Forbes, *Med. chir. Transact. Vol.* 35. 1853. Vergl. ferner die Monographieen der Uteruskhten u. Lehrb. der Geburtshülfe und Chirurgie. Martin, Handatlas T. XXXVI.

Auch bei Thieren kommt zuweilen unmittelbar nach der Geburt Umstülpung der Gebärmutter vor, auf welche meist Entzündung und Brand folgt.

Die am seltensten vorkommende Lageveränderung des Uterus ist endlich die Hernia desselben (Hysterocele). Es kommen vor: 1. H. ventralis; findet sich nur während der späteren Monate der Schwangerschaft und stellt sich als Eventration dar, indem unter dem Drucke des stark vorwärts geneigten Uterus die geraden Bauchmuskeln auseinander weichen und die Aponeurosen der Mittellinie mit den allgemeinen Decken und dem Peritonäum zu einem Sacke ausgebuchtet werden, in welchem der Uterus lagert. 2. H. cruralis; in einigen Fällen wurde der ganze Uterus mit Tuben und Ovarien durch das ihm adhärente Netz in einen Schenkelbruch nachgezogen. 3. H. inguinalis ist etwas häufiger, angeboren oder ebenfalls durch Nachzerren des Uterus durch Darmschlingen oder das Netz bewirkt. 4. H. ischiadica, ein Fall von Papen bei Meissner. Alle diese Hernien sind meist ohne bedeutende nachtheilige Folgen; in einzelnen Fällen trat in dem in einem Crural- oder Inguinalbruche vorliegenden Uterus Schwangerschaft ein, der Fötus kam zur Reife, musste aber durch Einschneiden des Uterus herausgefördert werden.

Boivin-Dugès, l. c. I. *p.* 168, mit Literatur und Fällen; *Atlas Pl.* 11. *Fig.* 3. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 34. *Pl.* 6. Kiwisch, l. c. I. p. 205. Meissner, Die Dislocationen der Gebärmutter. Leipzig 1822. Verdier, *Tr. pr. des hernies etc. de la matrice. Paris* 1840. Bell, *Monthly Journ. July* 1848. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie.

Hernia uteri wurde auch bei Hunden beobachtet, es tritt in diesen Fällen ein kleiner oder grösserer Theil des Uterus durch den Bauchring; häufig tritt später Einklemmung und Brand ein; zuweilen Trächtigkeit mit normalem Verlauf und Geburt. (Gurlt, Path. Anat. Nachtrag p. 96.)

Bei trächtigen Kühen, selten bei anderen Thieren, tritt zuweilen eine Drehung des Uterus um seine Längsachse ein (Contorsia uteri, Fruchthalterumwälzung, Umschlagen der Gebärm.), so dass seine untere Fläche nach der Seite oder selbst nach oben gewendet wird, wodurch die Geburt behindert wird. (Kreutzer 683.)

Bei einer Kuh wurde eine innere Einschnürung des Uterus beobachtet, welche durch ein Loch des Gekröses getreten war, das Thier starb an Peritonitis. (GELLÉ s. bei GURLT I. 230.)

3. RUPTUREN, PERFORATIONEN UND WUNDEN.

Rupturen des Uterus kommen im nichtschwangeren Zustande sehr selten und meist nur dann vor, wenn die Höhle des Uterus durch Wasser, Eiter oder Blut abnorm ausgedehnt ist (s. o. Hämato- und Hydrometra); zuweilen bewirken in der Substanz des Uterus entwickelte Fibroide Zerreissung (s. u.). Häufiger sind sie im schwangeren Uterus, und man hat sie hier in fast allen Monaten der Schwangerschaft beobachtet. Die Berstung ist hier bald durch Verdünnung der Uteruswand, durch Fibroide oder Carcinom begünstigt und vermittelt, bald, wie KIWISCH mit grosser Wahrscheinlichkeit annimmt, durch vehemente spastische Contractionen des Uterus, bald durch heftige Contusionen und Erschütterungen desselben. Am häufigsten treten Rupturen des Uterus während der Geburt ein; auch hier kann die Berstung durch Contusion, oder durch Veränderung der Uteruswand durch Geschwülste hervorgebracht werden, oder es kann die Wand durch ungleichmässige Ausdehnung, durch frühere Entzündungen verdünnt oder erweicht werden; es reichen aber auch heftige Contractionen des Uterus selbst hin, eine Berstung der Wand hervorzubringen, wenn der Muttermund in hohem Grade unnachgiebig ist, oder von Seiten des Beckens Hindernisse für die Geburt vorliegen, oder die Lage des Kindes dessen Eintritt in die Vagina hinderte; endlich kann eine Ruptur bei gewaltsam ausgeführter Wendung durch die eingebrachte Hand herbeigeführt oder es kann die Wand des Uterus durch die bei der Zerstückelung der Kinder gebrauchten Instrumente durchstossen werden. Nach SAVETTI's Beobachtungen kann auch eine faulige Erweichung des Muttergrundes am Ende der Schwangerschaft die Ruptur bedingen. Der Riss findet sich in allen diesen Fällen bald im Körper des Uterus, bald in der Vaginalportion und im Cervix; im letzteren Falle stellt er sich als bedeutend ausgedehnter Einriss vom freien Rande aus dar, oder als ringförmige unvollständige oder völlige Zerreissung der Vaginalportion. Die Länge des Risses ist bald klein, bald bedeutend, er geht durch die ganze Uterussubstanz und das Peritonäum hindurch, oder das letztere bleibt erhalten, oder er betrifft nur einzelne Schichten; die Eihäute bleiben erhalten oder reissen ebenfalls durch. Die Folgen der Ruptur sind demnach verschieden; partielle, nicht perforirende Rupturen ziehen mehr oder weniger heftige Hämorrhagieen nach sich; totale, perforirende Rupturen haben zunächst bedeutende Hämorrhagie zur Folge, welche öfters den Tod herbeiführt; in anderen Fällen erfolgt bald Entzündung der Rissstelle, welche sich auf das Peritonäum und die umgebenden Theile fortsetzt, meist mit Jauchebildung und jauchiger Zersetzung des in die Bauchhöhle ergossenen Blutes einhergeht und früher oder später den Tod bewirkt. Selten ist der Ausgang ein günstiger, indem die Geburt des Kindes auf gewöhnlichem Wege erfolgt und die Contraction

des Uterus nach derselben die Risswunde schliesst, so dass die Blutung gering ist; es tritt dann bald Vernarbung, bald brandiges Abstossen der Rissränder ein, welches ebenfalls mit Heilung endigen kann. „So beobachteten wir in einem klinischen Falle nach einer ausgebreiteten Ruptur im vorderen Theile des Uterus brandige Abstossung der Wundränder der Gebärmutter, einer grossen Partie der hinteren Wand der Blase und des Scheidengrundes und Perforation des Darmkanales mit nachfolgender Heilung durch Narbenbildung bis auf das Zurückbleiben einer Blasenperforation" (Kiwisch, l. c. I. p. 230). In anderen Fällen treten durch den Riss einzelne Glieder des Fötus oder der ganze Fötus in die Bauchhöhle aus, — welcher Vorgang an und für sich oder durch die folgende Blutung meist rasch den Tod herbeiführt. Bleibt das Leben erhalten, so folgt bald allgemeine Peritonitis mit baldigem Tod, bald partielle Peritonitis mit folgender Einkapselung des Fötus, während die Ruptur durch die Contraction des Uterus geschlossen wird. Selten bleibt dieser Zustand längere Zeit unverändert; meist tritt allmälig Eiterbildung in der Umgebung ein mit Perforation der adhärenten Bauchwandungen, des Darmkanales oder der Scheide, durch welche Entleerung des zerfallenden Fötus erfolgt, welche aber so langsam geht und meist mit so profuser Eiterbildung verbunden ist, dass der Tod durch Erschöpfung folgt; complete Heilung ist äusserst selten. Ueble Complicationen sind: Einklemmung einer Darmschlinge in den Einriss, welche alle gewöhnlichen Folgen derselben nach sich zieht, im günstigsten Falle aber, nach Abstossung der Darmschlinge und Bildung eines künstlichen Afters, der später heilen kann, heilt; — Ruptur der Blase, welche durch die Harninfiltration gefährlich wird.

Kiwisch, l. c. p. 208. Trask, *Americ. Journ. of med. sc. Jan.* u. *April* 1848 u. *July* 1856. N. Ztschr. f. Gebtskde. 32. Bd. 3. Hft. u. Schmidt's Jhb. Bd. 94. p. 197. Plath, Hamb. Ztschr. f. d. ges. Med. Bd. 22. Hft. 2. 1844. Kennedy, *Dubl. journ.* 1839 (Froriep's N. Not. 11. Bd. N. 18). Joersen, De ruptura uteri et vaginae. Diss. Kiel 1837. Sander, Die Zerreissung der Gebärmutter. Göttingen 1807. Duparque, *Hist. compl. des ruptures et dechirures de l'utérus* 1836. Power, *Dubl. journ. Sept.* 1839 (Froriep's N. Not. 13. Bd. N. 7). Rendell, *Med. Tim. No.* 241. 1844. Savetti, *Metaxa Ann. Agosto* 1843 (Schmidt's J. Bd. 44. p. 53). Kuhn, Oestr. Wchschr. N. 42. 1844. Mitchel, *Dubl. journ. Jan.* 1843. Prässart, Casper's Wchschr. 41. 1847. Robiquet, *Annal. d. l. soc. de méd. de Gand. Avril* 1846. Levy, *Hosp. Meddelser.* Bd. 4. Hft. 1 (Schmidt's J. Bd. 76. p. 340). Lehmann, Monatsschr. f. Gebtskde. XII. Dec. 1858. Rokitansky, Lehrb. III. 467. Warren, *Lond. med. Gaz. Dec.* 1851.

Auch bei Thieren können bei heftigen Wehen, Unnachgiebigkeit des Muttermundes und roher Hülfsleistung Rupturen des Uterus eintreten, welche den Tod bewirken, aber auch zuweilen heilen. (Roell 837. Gurlt I. 233.)

Perforationen des Uterus können erfolgen: durch zerfallende Carcinome, die Oeffnung führt in die Blase, das Rectum oder die Bauchhöhle; — durch peritonäale Abscesse in der Peripherie des Uterus; — durch Ovariencysten, deren Inhalt sich dann durch den Uterus entleert.

Wunden des Uterus im nichtschwangeren Zustande heilen meist

leicht, im schwangeren Zustande können sie durch Blutung tödtlich werden, Abortus erregen, aber auch heilen, ohne dass der normale Fortgang der Geburt gestört wird. In einem Falle folgte selbst Genesung, nachdem auch der Fötus durch den Schuss verwundet worden, indem die Wunde desselben, wie die des Uterus, heilte und die Geburt normal zu Stande kam. (Fälle bei Boivin-Dugès, l. c. I. *p.* 75.)

Die bei Schweinen und Wiederkäuern im trächtigen oder nichtträchtigen Uterus vorkommenden Verwundungen heilen meist leicht, während sie bei Hunden und Pferden nicht selten durch Blutung tödtlich werden. (Roell 837. Gurlt I. 233.)

4. NEUBILDUNGEN.

a. Das Myom oder Fibroid, fibröse Geschwulst, des Uterus ist an und für sich sehr häufig und eine der häufigsten Neubildungen überhaupt. Seine Textur ist in der grossen Mehrzahl der Fälle folgende: es bildet eine sehr harte, elastische Masse mit glatter und seltner höckriger Oberfläche, die Schnittfläche ist glatt, glänzend, weissröthlich oder grauröthlich und zeigt meist ein faseriges Gefüge, die Fasern sind unregelmässig in einander verfilzt oder um einen oder mehrere Punkte concentrisch angeordnet, selten ist die Schnittfläche homogen, ohne mit blossem Auge sichtbare Faserzüge. Die Fasern machen bald gleichmässig den Eindruck fester, weisser, sehniger Massen, bald zeigen sich zwischen sehnigem Gewebe weichere, dunklere, fleischige Züge. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Fibroide meist vorwiegend aus glatten Muskelfasern bestehen, zwischen welchen sich zarte Bindegewebslagen in geringer oder grösserer Menge finden und zahlreiche Gefässe tragen. Die Muskelzellen bilden für sich oder in Verbindung mit feinen zwischen sie eingestreuten Bindegewebsfibrillen (Foerster, Atlas der mikr. path. Anat. Taf. IV. Fig. 3. 4) Faserbündel, welche sich filzartig durchsetzen. In einzelnen Fällen treten die Muskelelemente gegen das Bindegewebe etwas zurück, fehlen aber nie ganz. In seltnen Fällen kommen Varietäten der beschriebenen Textur vor, indem bald die Anordnung der Fasern lockerer und die Zahl der Gefässe grösser ist, so dass die ganze Geschwulst weich, saftig und leicht blutend wird, bald im Innern des Fibroides kleine oder grössere, mit Serum gefüllte, cystenartige Räume in grösserer oder geringerer Anzahl zu sehen sind. Diese Varietäten kommen meist in fibrösen Polypen vor und werden bei diesen näher berücksichtigt werden. Die Grösse des Fibroides ist sehr verschieden, wechselt meist zwischen Haselnuss- bis Faustgrösse, doch kommen auch Fibroide von 10—50—80 Pfund vor, welche dann einen enormen Umfang zeigen. Ihre Form ist meist rundlich, zuweilen länglich oder unregelmässig höckrig und knollig.

Der Sitz dieser Geschwülste ist meist im Körper des Uterus und in diesem am häufigsten im Fundus; im Cervix und in der Vaginalportion gehört er zu den Seltenheiten. Die Geschwulst sitzt bald mitten in der Uterussubstanz, bald mehr in der Peripherie, bald mehr an der Innenfläche, welche Verschiedenheiten auf die ganze Gestaltung der

Veränderung von grossem Einfluss ist. Die Zahl der Fibroide ist selten bedeutend, meist finden sich nur 2—4—6, selten 8—12, doch hat man bis zu 40 gefunden (Kiwisch, l. c. p. 383), oft findet sich nur eins. Das Fibroid sitzt stets zwischen den auseinandergedrängten Faserlagen des Uterus und lässt sich als eine gesonderte Masse leicht aus denselben herausheben, ohne dass eine Verbindungsbrücke von Uterussubstanz unmittelbar übergehend in Fibroidsubstanz zu durchschneiden wäre; die glatte, feste Oberfläche des Fibroides ist mit lockerem Zellgewebe überzogen, welches die Verbindung mit der umgebenden Uterussubstanz vermittelt.

Die Veränderung, welche im Uterus durch das Fibroid bewirkt wird, gestaltet sich je nach dem Sitz, der Grösse und Zahl dieser Geschwulst sehr verschieden. Entwickelt sich ein grosses Fibroid in der Mitte des Fundus, oder in der Vorder- oder Hinterwand des Körpers, und zwar in der Tiefe der Substanz, so bleibt die allgemeine Form des Uterus erhalten, während sein Umfang die Grösse eines Kinds- oder Mannskopfes und mehr erreichen kann; die Uterussubstanz nimmt mit dem Wachsthume der Geschwulst ebenfalls an Masse, die Uterushöhle an Umfang zu, so dass, wenn man das Fibroid aus dem Uterus herauslöst und entfernt, der letztere viel umfangreicher erscheint, als der normale, obschon die Umfangszunahme nicht in gleichem Verhältnisse mit der des Fibroides vor sich geht. Zuweilen tritt aber auch Schwund der Uterussubstanz ein und um und zwischen den Fibroiden finden sich sehr dünne umhüllende Faserlagen von Uterussubstanz. Bilden sich mehrere grosse Fibroide in der Tiefe der Uterussubstanz, so wird die Gestalt des Uterus sehr verändert, ja zuweilen völlig unkenntlich, indem die Geschwülste nach innen und aussen prominiren, die Höhle dadurch verzerrt und verbogen wird und die Uterussubstanz selbst gegen die Fibroide an Masse sehr zurücktritt und nur unregelmässig gestaltete Verbindungsbrücken zwischen den Geschwülsten zu bilden scheint. Entwickelt sich ein Fibroid in der peripherischen Uterussubstanz, so bildet es eine Hervorragung und die Gestalt des Uterus wird dadurch um so mehr verändert, je peripherischer und umfangreicher die Geschwulst ist. Die dünne Lage von Uterussubstanz, welche das Fibroid nach aussen umgiebt, nimmt mit der wachsenden Geschwulst zuweilen ebenfalls an Masse zu und erhält sich oft selbst dann, wenn das Fibroid einen enormen Umfang erreicht, der Körper des Uterus bleibt aber meist von normalem Umfange oder wird selbst atrophisch. In manchen Fällen entwickelt sich das Fibroid in den oberflächlichsten Lagen des Uterus unmittelbar unter dem Peritonäum, dann sitzt die Geschwulst meist auf der Oberfläche des Uterus so auf, dass dessen Gestalt keine Veränderung erleidet; ja zuweilen wird das Fibroid ganz frei von der Uterussubstanz und hängt mit dem Uterus nur durch einen kurzen oder lang ausgezogenen Peritonäalstiel zusammen. Entwickeln sich mehrere Fibroide zugleich in der Peripherie, so wird die Gestalt des Uterus in viel höherem Grade verändert. Fibroide, welche an der Innenfläche, nahe an der Schleimhaut sitzen, bewirken eine Erweiterung der Uterushöhle, in welche sie polypenartig ragen, von der Schleimhaut

und einer dünnen Lage Uterussubstanz überzogen. Sehr selten entwickelt sich ein Fibroid in der Uterussubstanz unmittelbar unter der Schleimhaut und wird dann peripherisch nur von der letzteren umgeben (s. u.). Am meisten wird der Uterus verändert, wenn sich zugleich peripherisch in der Tiefe und an der Innenfläche sitzende Fibroide bilden. Durch grosse Fibroide wird ferner der Uterus nach oben erhoben und dadurch die Scheide und der Cervix nicht selten gezerrt und atrophisch (s. o.). Ueber in die Bauchhöhle prominirenden Fibroiden ist meist das Bauchfell verdickt und gefässreich: oft gehen von ihm aus abnorme fibröse Fäden nach den umgebenden Eingeweiden oder den Bauchwandungen, und zuweilen ist der Uterus mit den Fibroiden in eine Masse von fibrösen Pseudomembranen und Fäden gehüllt, Producte chronischer Hyperämieen und Entzündungen des Bauchfelles.

Die Bedingungen, unter welchen sich die Fibroide entwickeln, sind gänzlich unbekannt; sie kommen meist im reiferen Alter vor, bei jungfräulichen sowohl, als nicht jungfräulichen, sterilen oder fruchtbaren Individuen; vor der Pubertät ist das Fibroid äusserst selten, im Greisenalter kommt es wohl nur dann vor, wenn es aus früheren Jahren in dasselbe übertragen wurde. Nach Bayle finden sich beim fünften Theile aller Frauen, welche über 35 Jahre alt sind, Fibroide. In seltnen Fällen sind sie combinirt mit Carcinom des Uterus, mag dieses von der Vaginalportion oder dem Fundus ausgehen. Ihre erste Entwicklung ist noch nicht beobachtet worden, da sie meist schon als fertige, wenn auch kleine Geschwülste zur Untersuchung kommen; doch ist wohl als sicher anzunehmen, dass sie von Hyperplasie einer cirumscripten Partie des Uterusgewebes ausgehen. Das Wachsthum der einmal gebildeten Geschwulst geht so vor sich, dass die Masse derselben beständig zunimmt, während die umgebenden Theile verdrängt, nicht aber in die Geschwulst selbst mit eingezogen werden; je grösser die Geschwulst wird, desto schärfer tritt ihre Selbstständigkeit dem umgebenden und auseinander gedrängten Uterusparenchym gegenüber hervor. Das Wachsthum geht meist sehr langsam vor sich; eine Beurtheilung desselben ist natürlich erst dann möglich, wenn die Geschwulst einen solchen Umfang erreicht hat, dass sie der Exploration zugänglich wird; es geht zuweilen durch viele Jahre fort und endigt erst mit dem Tode der Kranken; in anderen Fällen bleibt es auf einer gewissen Stufe stehen, ohne sich weiter zu verändern. Nicht selten tritt in lange bestehenden Fibroiden Verkreidung ein, wodurch sie allmälig in eine knochenharte Masse verwandelt werden; sie haben dann eine knochenähnliche, meist höckrige Oberfläche, können nur durch einen Sägeschnitt getrennt werden; die Schnittfläche zeigt eine compacte, unregelmässig rissige und brüchige Masse, welche wohl dem oberflächlichen Ansehen nach einige Aehnlichkeit mit Knochenmasse hat, aber bei der mikroskopischen Untersuchung keine Knochentextur zeigt, sondern nur unregelmässig incrustirtes Bindegewebe. (Foerster, Atlas der mikroskop. p. A. Taf. XXXVI. Fig. 4.) Jedoch behaupten manche Autoren auch wirkliche Knochentextur gesehen zu haben. Solche verkreidete Fibroide bleiben dann für immer unverändert. In Fibroiden, welche aus Muskelfaser-

zellen bestehen, kommt, wie ich einigemal sah, eine centrale Erweichung durch Fettmetamorphose der Zellen vor; ob dieselbe zuweilen zum völligen Zerfall und zur Resorption führt, muss dahingestellt bleiben. In seltnen Fällen tritt in der Umgebung eines Fibroides und in dem letzteren selbst Entzündung mit Erweichung und Zerfall der Gewebe ein, und indem durch diese Vorgänge die Verbindungen des Fibroides mit der Umgebung getrennt werden, wird das letztere durch die Contractionen des Uterus in die Scheide entleert und von da nach aussen entfernt. Zuweilen findet dabei auch Gangränescenz des Fibroides und seiner Umgebungen statt, oder durch langwierige Eiterung und Jauchung wird ein übler Ausgang herbeigeführt. In einem von Loir (*Mém. de la soc. de Chir. de Paris. T.* II. *p.* 1) mitgetheilten Falle war der Uterus durch ein faustgrosses polypenartiges Fibroid ausgedehnt, über die Symphyse erhoben und mit der vorderen Bauchwand verwachsen, darauf gangränös geworden, so dass nach Perforation desselben und der Bauchwand der Polyp frei hervorragte; ringsum fanden sich Abscesse hinter dem Peritonäum, welches übrigens frei war. In seltnen Fällen tritt in einem Fibroide selbst Eiterung ein, wodurch wenn das Fibroid freiliegt, Perforation in das Rectum erfolgen kann. Durch den Druck, welchen Fibroide auf Mastdarm oder Blase ausüben, werden zuweilen Brandschorfe in diesen Organen bewirkt.

Die Fibroide, welche sich nach den klimakterischen Jahren bilden, bewirken oft, wenn sie keinen sehr grossen Umfang erreichen und nicht sehr zahlreich sind, gar keine weiteren Veränderungen und Störungen; die früher entstehenden bedingen zuweilen Menstruationsstörungen, die Conception und Schwangerschaft werden in vielen Fällen nicht gestört. Während der letzteren werden auch die Fibroide blutreicher, weicher, nehmen an Masse zu, wie der Uterus (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 11. *Pl.* 5), und gehen nach der Geburt wieder auf einen kleinen Umfang zurück; die Geburt selbst wird oft durch die Anwesenheit eines oder mehrerer Fibroide in der Uterussubstanz nicht gestört, zuweilen werden aber doch die regelmässigen Contractionen und Bewegungen des Uterus behindert oder die durch das Fibroid verdünnte Uterussubstanz erleidet während der Contractionen eine Ruptur. Fibroide bewirken ferner öfters Hyperämieen des Uterus und seiner Schleimhaut und Blutungen aus der letzteren; durch Druck auf das Rectum und die Harnblase führen sie vielfache Beschwerden herbei, sie veranlassen endlich Neigungen und Beugung des Uterus nach allen Seiten hin und bewirken wohl auch zuweilen Senkungen desselben. Selten führen Fibroide zu Berstungen grösserer Venen in ihrer nächsten Umgebung; so beobachtete man einigemal Blutungen in die Bauchhöhle aus einer Vene im Peritonäalüberzuge eines prominirenden Fibroides, Rokitansky (Handb. III. p. 549) sah einmal Zerreissung einer Blasenvene sammt der Blasenschleimhaut mit Blutung in die Blasenhöhle.

Die in die Uterushöhle prominirenden Fibroide stellen eine Form der Uteruspolypen dar, welche als fibröse Polypen von den Schleim- oder Schleimhautpolypen unterschieden sind.

Die fibrösen Polypen des Uterus sind Fibroide, welche poly-

penartig in die Höhle des Uterus ragen; doch muss man zwei Arten von deren Bildung unterscheiden: 1) Wie aus der obigen Darstellung hervorging, bilden sich manche Fibroide an der Innenfläche des Uterus und füllen dann, breit- oder dünngestielt, von Uterussubstanz und Schleimhaut oder nur von letzterer umgeben, die erweiterte Höhle des Uterus aus; 2) in anderen Fällen bildet sich an der Innenfläche keine circumscripte Geschwulst, welche die umgebende Uterussubstanz auseinander drängt und vorwölbt, sondern die Uterussubstanz selbst wuchert an einer circumscripten Stelle in Form einer polypenartigen, rundlichen Geschwulst in die Höhle des Uterus, die Schleimhaut vor sich her drängend. Macht man einen Durchschnitt durch den Polypen, seine Basis und das Uterusparenchym, so sieht man, dass die Basis unmittelbar in das letztere übergeht und die Masse des Polypen kein circumscriptes, aus der umgebenden Uterussubstauz herauszulösendes Fibroid enthält, sondern durchaus aus fibröser Masse besteht, die durch die schmale Basis unmittelbar in das Uterusparenchym übergeht. (Vergl. die Durchschnittszeichnungen bei Paget, *surg. path. Fig.* 11 A. und B.) Die Textur dieser letzten Art ist der der Fibroide gleich und ist häufig völlig übereinstimmend mit der des Uterus.

Die fibrösen Polypen haben meist den Umfang eines Tauben- bis Hühnereies, doch erreichen sie zuweilen einen sehr bedeutenden Umfang, dehnen die Höhle des Uterus beträchtlich aus, während dessen Parenchym meist hypertrophisch wird, ragen endlich aus dem Cervix in die Scheide und bewirken in seltnen Fällen durch ihren Zug Inversion des Fundus. Zuweilen bilden sich mehrere zu gleicher Zeit. Sie erregen öfters Hyperämieen und Blutungen der Schleimhaut, chronische oder acute Entzündung der letzteren, zuweilen auch des Uterus selbst, und werden in manchen Fällen in Folge derselben frei und ausgestossen oder gehen selbst durch Entzündung, Vereiterung, Verjauchung und Nekrose allmälig zu Grunde.

Bayle, *Journ. de méd. de Corvisart. Oct.* 1803, u. *Dict. des scienc. méd. T.* 7. Baillie, *Engrav. Fasc.* 9. *Pl.* 3. 4. Sandifort, De tumor. utero annex. obs. anat. path. I. Mus. anatomic. T. 196. Meckel, Handb. der path. Anat. II. 2. p. 242. Andral, *Anat. path. Bruxelles* 1837. II. *p.* 239. Boivin-Dugès, l. c. I. *p.* 311. *Atlas Pl.* 14. 15. 18—20. Hooper, *Morb. anat. of the ut. Pl.* 4—7. Wenzel, Khtn. d. Uterus. 1816. T. 7—11. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 11. *Pl.* 5. 6. *Livr.* 13. *Pl.* 4. 6. *Livr.* 24. *Pl.* 1. Froriep, chir. Kpft. T. 259. 403. Hope, *Morb. anat. Pl.* 211. 215. Carswell, *Illustr. Fasc.* 6. *Pl.* 4. Lee, *Med. chir. Transact. T.* 19. Gluge, Atlas d. p. A. Liefg. 4. T. 4. Liefg. 5 und 8. Rokitansky, Lehrb. III. p. 479. Kiwisch, l. c. II. p. 381. Th. S. Lee, Geschwülste der Gebärm. p. 5. Walter, Ueber fibr. Körp. der Gebärm. Dorpat 1842. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 130. R. Lee, *Med. chir. Transact.* 1838 (Froriep's N. Not. VII. 13.) Guyon, *Des Tum. fibreuses de l'utérus. Paris* 1860. Albers, Atlas IV. T. 70, 82—84, 87. Kirchberg, Nonnulla ad polyp. uteri fibr. pertin. Dorpat 1853. Krull, De nat. et caus. tum. fibr. Grön. 1857. Amussat, *Mém. sur les tum. fibr. de l'utérus. Paris* 1842. Lisfranc, *Clin. chir. T.* III. 1843. Dupuytren, *Leç. orales T.* IV. Récamier, *L'Union* 66—70. 1850. Spengler, Casp. Wochenschr. N. 34. 1851 (43 Pfund schwer. Fibroid). Scanzoni, Beiträge II. Bd. 1855. Lehrb. p. 187. Laboulbène, *Gaz. méd. de Paris N.* 18. 1855. Virchow, Wien. Wochenschr. 7. 1856. Binz, Deutsche Klin. 30. 1857 (62 Pfund schwer. Fibroid). Maier, Berichte der naturf. Gesellsch. in Freib. No. 21. 1857. Sangalli, *Tumori* II. *p.* 200. Ziemsen, Virchow's Arch. 1859. Bd. 18. Binard,

Journ. de Brux. Janv.-Avril 1847 (Schmidt's J. Bd. 59. p. 303). Nélaton, *L'Union* 19. 1853. Busch, Müller's Archiv 4. 1851 (beschreibt als Inosteatoma ein fettig entartetes Fibroid). Lehmann, *Tijdschr. t. bevord. d. Geneesk. Maart en April* 1854 (Schmidt's J. Bd. 85. p. 58). Theile, Schmidt's J. Bd. 89. p. 67 (81 Pfund schwer. Fibroid). Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 157. Cruveilhier, *Anat. path. gén.* III. *p.* 665. Vergl. ferner die Monographieen der Uteruskrankheiten und Handb. der Chirurgie.

Bei Thieren kommen Fibroide in der Substanz des Uterus sehr selten vor, man beobachtete sie beim Pferd, Schwein, Hund, dieselben haben denselben Bau wie die des Menschen und erreichen zuweilen eine kolossale Grösse. (Gurlt I. Nachtrag p. 102. Gluge, Atlas d. path. An. Liefg. 12. 5. 18 (mannskopfgr. Fibroid vom Schwein). *Het Repertorium* v. Heckmijer *en* Hasselt, 5. Jhgg. 1852 (13 Pfund schwer. Fibroid von d. Kuh. Canst. Jahrb. f. 1852. VI. p. 22) Mag. f. d. ges. Thierhlk. 1857. p. 128 (2 Centn. schweres Fibroid von d. Kuh). Canaveri, Canst. Jhrb. f. 1855. VI. p. 47 (Fibroid des Uterus einer Kuh).

b. Die Schleimhautpolypen des Uterus unterscheiden sich von den fibrösen Polypen theils durch ihren Bau, theils durch ihren Ausgangspunkt von der Schleimhaut und dem submukösen Zellgewebe. Dieselben haben ihren Sitz im Cervix und im Körper, am häufigsten im Grunde des letzteren, ihre Grösse übersteigt selten die einer Haselnuss, doch kommen auch solche von Wallnussgrösse und mehr zur Beobachtung; ihre Form ist meist rundlich oder oval, zuweilen cylindrisch, keilförmig, selten gelappt, sie sitzen bald platt auf, bald mit eingezogener Basis, häufig sind sie gestielt, der Stiel ist schmal oder breit und zuweilen sehr lang, so dass vom Fundus uteri ausgehende Polypen bis in die Scheide ragen können. Ihrem feineren Bau nach zerfallen sie wie die meisten Schleimhautpolypen in folgende Formen: 1. Einfache Sch., hervorgehend aus Wucherung des Bindegewebes mit gleichzeitiger Hyperplasie der übrigen die Schleimhaut zusammensetzenden Theile, sind meist klein, oberflächlich glatt, Schnittfläche weich, grauroth, homogen. Durch vorwiegende Entwicklung einzelner Elemente, insbesondere Drüsen und Gefässe, bilden sich Uebergänge in die anderen Formen. 2. Gefässpolypen, sind seltner, zeigen sämmtlich Schleimhautelemente, aber vorwiegend Gefässe, welche sehr weit, vielfach gewunden und zuweilen zu einem fast cavernösen Gewebe verbunden sind; solche Polypen sind auf der Oberfläche und Schnittfläche dunkelroth, auf letzterer kann man nach Auswässerung der Polypen die dicht aneinanderliegenden Gefässlumina mit blossem Auge erkennen. 3. Drüsenpolypen, kommen ziemlich häufig vor, zeigen sämmtlich Schleimhautelemente, aber die Drüsen sind vorzugsweise vergrössert und bilden so die Hauptmasse der Geschwulst; diese Polypen sind meist sehr weich, saftig, Oberfläche und Schnittfläche grauroth. Durch cystoide Umwandlung einzelner Drüsenschläuche bilden sich nicht selten kleine Cysten in diesen Polypen und es entstehen so Uebergänge zu den Cystenpolypen. 4. Cystenpolypen (Blasen-, Schleimpolypen). Diese Form ist häufig und erreicht in manchen Fällen fast den Umfang eines Hühnereis. Der ganze Polyp besteht zuweilen nur aus einer erbsen-

bis hasselnussgrossen Cyste, in anderen Fällen besteht er aus einer Gruppe von 2—5 stecknadelkopf- bis erbsengrossen Cysten oder endlich er ist aus einer grossen Anzahl dicht aneinandergedrängter meist nur erbsengrosser Cysten zusammengesetzt. Die Cysten enthalten meist eine schleimige oder leimähnliche Flüssigkeit und haben zarte oder derbe Wandungen. (Ueber ihren feineren Bau und Entwicklung s. u.) Dieselben sind in ein Stroma von Bindegewebe und Gefässen eingebettet und der ganze Polyp ist stets von Cylinderepithel bedeckt. Die Oberfläche ist glatt, bald undurchsichtig, so dass man die cystoide Natur des Polypen erst nach dem Durchschneiden erkennt, bald durchscheinend, so dass man die Cysten leicht erkennen kann. Die Schnittfläche zeigt die Cysten in der erwähnten Zahl und Grösse. 5. Z o t t e n p o l y p e n, bestehend aus papillaren Wucherungen der Schleimhaut, sind ziemlich selten. (S. u. Papillom.)

Die Schleimhautpolypen bewirken, wenn sie einigermaassen gross sind, eine entsprechende Erweiterung der Höhle des Körpers oder Halses oder treten aus letzterer hinaus und hängen in die Scheidenhöhle. Sie bewirken seltner als die fibrösen Polypen Reizung, Entzündung oder Blutung der Schleimhaut, und werden selbst selten der Sitz von Entzündung, Eiterung, Brand. Die Gefässpolypen werden zuweilen der Ausgangspunkt beträchtlicher Blutungen; die Cystenpolypen entleeren in einzelnen Fällen durch Bersten der oberflächlichen Cysten eine Menge Schleim. Die Schleimhaut des Uterus findet sich häufig verdickt und im Zustand chronischer Entzündung, doch mag wohl meist diese Veränderung primär sein und der Polypenbildung zu Grunde liegen, wie dies auch in der Nasenhöhle geschieht. Die Uterussubstanz ist bald unverändert, bald verdickt, hypertrophisch, zuweilen auch hyperämisch.

Mayer, De polyp. uteri. Berolin. 1821. Malgaigne, *Sur les polypes de l'utérus. Paris* 1832. Gerdy, *Des polypes de l'utérus* 1833. H. Mueller, Verh. der Würzb. Ges. IV. 64. Montgomery, *Dubl. Journ. Aug.* 1846 (Schmidt's J. Bd. 55. p. 192). Nivet *et* Blatin, *Arch. gén. Oct.* 1838. Blasius, Beitr. zur pract. Chir. Berlin 1848. Huguier, *Mém. de la soc. de chir.* 1847. *T.* I. (Schmidt's J. Bd. 60. p. 135). Barnes, *Lancet. June-Aug.* 1854 (Schmidt's J. Bd. 85. p. 53). Brown, *On some diseases of women. London* 1854. Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin 1855, Virchow's Archiv IX. 1 u. 2. 1856. Leudet Laboulbène, *Gaz. méd. de Paris* 9. 1856. Scanzoni, Beiträge 2. Bd. Lehrb. p. 260. Hirsch, Ueber Histologie und Formen der Uteruspolypen. Giessen 1855. Ramsbotham, *Med. Times a. Gaz. Nov. Dec.* 1852. *Jan. Fevr.* 1853. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 40. *Fig.* 7—16. Rokitansky, Denkschr. d. Wien. Akad. I. p. 328. Lehrb. III. p. 485. Vergl. ferner die Monographieen der Uterus- und Frauenkrankheiten von Kiwisch, Veit, Ashwell, West, Clarke, Lee u. s. w. und die Handb. der Chirurgie. S. auch u. Cysten.

Polypen der Uterusschleimhaut kommen auch bei Thieren vor und haben, soweit deren Bau bekannt ist, meist den der einfachen Schleimhautpolypen, ausserdem mögen aber wohl auch die anderen Formen und die fibrösen Polypen vorkommen. Sie erreichen zuweilen eine bedeutende Grösse, dringen durch den Muttermund in die Scheide und selbst zur Scham heraus. In manchen Fällen tritt Verjauchung ein. (Gurlt, I. 242. Taf. IV. Roell 831. Hertwig 773.)

c. Cysten kommen im Uterus fast nur in der Schleimhaut vor und haben ihren Sitz vorzugsweise am Ostium externum und Cervix, wo sie als sog. Ovula Nabothi und als Blasen- und Schleimpolypen auftreten. Diese Cysten sind meist nur hirsekorn- bis hanfkorn-, selten erbsengross, sie prominiren mehr oder weniger über das Niveau der Schleimhaut, haben einen schleimigen oder leimartigen Inhalt, welcher homogen ist oder aus Colloidblasen besteht und sind mit Platten-, Cylinder- oder Flimmerepithel ausgekleidet. Die Cysten sitzen bald in der Schleimhaut selbst, bald im submukösen Zellgewebe, und zuweilen selbst in der Muskelsubstanz des Cervix bis zu 1—3 Linien Tiefe. Ihre Zahl ist bald gering, bald sehr gross, in letzterem Falle ist zuweilen die Schleimhaut des Cervix vollständig in den Cysten untergegangen und zeigt auf der Schnittfläche ein alveolares Balkenwerk mit schleim- oder gallerthaltigen Cystenräumen; nicht selten erstreckt sich diese Entartung bis in die Muskelsubstanz; die vielfachen Cysten bilden eine polypenartig prominirende Gruppe. Die Entwicklung der Cysten des Cervix und der Vaginalportion geht auf verschiedene Weise vor sich, ein Theil derselben entsteht durch cystoide Metamorphose (s. d. allgem. Theil) der birnförmigen Schleimbälge des Cervicalkanales, ein anderer durch dieselbe Metamorphose der cylinderförmigen Uterindrüsen, ein dritter durch selbstständige Neubildung von Bindgewebe der Schleimhaut, des submukösen Zellgewebes und der angränzenden Muskelmasse des Cervix.

In der Schleimhaut des Uteruskörpers kommen solche Cysten seltner vor, gehen von Entartung der Uterindrüsen oder vom Bindegewebe aus und verhalten sich übrigens wie diejenigen des Cervix.

Sehr häufig finden sich Cysten in Schleimhautpolypen und zwar bald als untergeordnete, bald als wesentlichste Elemente, hier hat man folgende Entwicklungsformen zu unterscheiden: 1) die Cysten entwickeln sich primär in der Schleimhaut, prolabiren allmälig und werden so zum Polypen; 2) es entwickelt sich zunächst ein einfacher oder drüsiger Polyp, in diesem bilden sich dann von den Drüsen oder dem Bindegewebe aus Cysten, bald nur wenige, vereinzelte, bald eine solche Menge, dass endlich der ganze Polyp dicht mit Cystchen durchsetzt erscheint.

Seltner finden sich Cysten in fibrösen Polypen und Fibroiden, in diesen gehen sie stets durch primäre Neubildung aus Bindegewebe hervor, sind vereinzelt oder zahlreich; die einfachen erreichen zuweilen eine beträchtliche Grösse, die vielfachen bleiben meist erbsengross. Nach Rokitansky, welcher die unmittelbar aus der Uterussubstanz hervorwachsenden fibrösen Polypen als „Sarkome" betrachtet, entwickeln sich in denselben zuweilen Drüsen von dem Bau der Uterindrüsen und aus dieser Entartung können dann auch Cysten in grösserer oder geringerer Menge hervorgehen: Cystosarcoma adenoides uterinum. (Ueber das wahre Sarkom des Uterus s. u.)

Cysten im Uterusparenchym sind, abgesehen von den oben erwähnten kleinen Colloidcysten des Cervix, äusserst selten und stellen sich bald als seröse, bald als dermoide Cysten dar, von denen die ersteren meist in die Bauchhöhle, die letzteren in die Uterushöhle prominiren.

Kiwisch (l. c. p. 389) beobachtete bei einer an Peritonitis Verstorbenen eine Geschwulst, welche, von dem mittleren Theile der hinteren Gebärmutterwand ausgehend, sich nach abwärts bis auf den Beckenboden erstreckte und sämmtliche Beckenräume ausfüllte, nach aufwärts bis unter den Schwertknorpel reichte und nach ihrer Entfernung aus dem Unterleibe gegen 40 Pfund wog. Der in der Bauchhöhle befindliche Theil bestand fast zur Gänze aus Cysten, die den gewöhnlichen Ovariencysten ganz ähnlich und mit klumpigen, fibrinösem Exsudate erfüllt waren. Die grösste derselben hatte den Umfang zweier Mannsköpfe. Die Basis der Geschwulst bildete ein kopfgrosses, schlaffes Fibroid, welches mit Uterussubstanz umhüllt und gleichzeitig mit der hinteren Wand der Vagina innig vereint war. — — „In einem anderen Falle beobachteten wir eine kindskopfgrosse Cyste mit Haar- und Zahnbildung an der Innenfläche der Gebärmutter.“ Cruveilhier, (*Anat. path. Livr.* 13. *Pl.* 4) beschreibt und bildet eine sehr grosse Cyste des Fundus ab, von welcher es unklar ist, ob sie in einem Fibroid oder in der Uterussubstanz sitzt. Hewett (*Lond. Journ.* 1850. Schmidt's J. Bd. 68. p. 203) beobachtete eine grosse Geschwulst, welche zwei Drittel der Bauchhöhle einnahm, ihr oberer Theil bestand aus grösseren Cysten, der untere war consistenter und mit nadelkopf- bis pomeranzengrossen Cysten durchsetzt; beide Ovarien waren gesund und standen mit der Geschwulst nicht im Zusammenhange; diese kam aus der rechten Seite des Gebärmuttergrundes und war durch einen 2″ breiten, 1½″ langen Stiel mit diesem in Verbindung; in dem unteren Theile der Geschwulst waren einzelne vorzüglich harte fibröse Stellen ohne Cysten. Sieveking (Jones und S. Path. anat. p. 677) erwähnt zwei Fälle grosser Cystengeschwülste im Parenchym des Uterus, von denen einer in den *Reports of the Path. Soc.* (*p.* 108) näher beschrieben ist. Huguier (*Mém. d. l. soc. de chirurg.* I. 1847) beobachtete eine seröse Cyste der vorderen Wand des Uterus, welche in die Harnblase prominirte. E. Wagner (Arch. f. phys. Hlk. 1857) sah eine gestielte Dermoidcyste, welche von der Innenwand des Uterus ausging und als Geburtshinderniss wirkte. Sangalli (*Tumori* II. *p.* 132) fand die verdickten Wände eines fötuskopfgrossen Uterus mit erbsen- bis haselnussgrossen serösen Cysten durchsetzt. Rokitansky (Lehrb. III. p. 488) sah nur einen Fall von einer kleinen Cyste in der Wand des Uteruskörpers mit zottenkrebsiger Wucherung auf der Innenfläche neben Cystocarcinom eines Ovariums. Albers (Atlas IV. Taf. 25. Fig. 2) beobachtete einen Fall von vielfachen kleinen serösen Cysten im Uterusparenchym. Ueber die Cysten der Schleimhaut vergl. ausser der bei den Schleimhautpolypen gegebenen Literatur: Koelliker, Mikroskop. Anat. II. 2. p. 446. Robin, *Arch. gén.* 4. *Sér. T.* 17. *p.* 257 (Schmidt's J. Bd. 61. p. 277). Weber, Beitr. zur path. Anat. der Neugebor. III. p. 75 (Ovula Nabothi bei Neugeb.) E. Wagner, Arch. f. phys. Hlk. 1855. 2. Hft. 1856. 4. Hft. Martin, *Bull. de thér. Bd.* 56. *p.* 313. 1859 (Schmidt's J. Bd. 105. p. 58). Rokitansky, Lehrb. III. p. 475.

d. Lipom des Uterus wurde in einem Falle von Seeger (Würtemb. Correspbl. V. I. 1852) als 3½ Pfund schwere, gestielte, aus der Schamspalte vorragende Geschwulst beobachtet und exstirpirt, doch ist das nähere Verhältniss der Geschwulst zur Uterussubstanz nicht nachgewiesen. Lebert (*Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 128. *Pl.* 16. *Fig.* 11) beobachtete ein Fibroid, in welchem die Faserlagen so dicht mit Fettzellen durchsetzt waren, dass die Schnittfläche der Geschwulst eine fettgelbe Farbe erhielt.

e. Sarkom des Uterus kommt nur äusserst selten vor, ich habe dasselbe nur einmal als polypenartig prominirende, von Scanzoni exstirpirte Geschwulst des Cervix gesehen. Lebert (*Physiol. path.* II. *p.* 154. *Pl.* XV. *Fig.* 1) beschreibt ein gelapptes Sarkom von derselben Stelle. Rokitansky (l. c. p. 484) wirft die Sarkome ohne Weiteres mit den fibrösen Polypen des Uterus zusammen, welche nach meinen zahlreichen Untersuchungen stets vorwiegend aus glatten Muskelfasern be-

stehen. E. WAGNER (Der Gebärmutterkrebs 1858. p. 120) beobachtete eine vollständige Destruction des Uterus durch ein mit Enchondroma combinirtes Sarkom, gleiche Knoten fanden sich auch in der Lunge.

Als Cystosarkoma adenoides uterinum beschreibt ROKITANSKY eine besondere Form des fibrösen Polypen des Uterus, welche mit kleinen Cysten und neugebildeten Drüsen durchsetzt sind; in die Cysten wuchern hie und da auch keulenförmige Excrescenzen (Wien. Ztschr. N. F. III. 37. Lehrb. III. p. 488. Fig. 48. 49).

f. Papillome kommen vorzugsweise an der Vaginalportion und dem Cervix vor, sie finden sich 1) als kleine körnige oder zottige Wucherungen in Folge chronischer Entzündungen der Schleimhaut; 2) als umschriebene, erbsen- bis haselnussgrosse, selten grössere, breit aufsitzende oder gestielte, polypöse Geschwülste; 3) als körnige Condylome an der Vaginalportion bei Syphilitischen, höchst selten; 4) als langwierige körnige (blumenkohlartige) oder zottige, umfangreiche Wucherungen der Schleimhaut des Cervix, welche zuweilen die ganze Scheide ausfüllen, reichliche seröse Flüssigkeiten ausscheiden und häufig starken Blutungen ausgesetzt sind. Diese Geschwulstform ist meist nur der Vorläufer des papillaren Cancroides oder Zottenkrebses, indem sich früher oder später in ihrer Basis Cancroid- oder Carcinomelemente entwickeln (s. u.), kann aber auch als einfache Papillargeschwulst verharren. Sie unterscheidet sich dann vom papillaren Cancroid und dem Zottenkrebs dadurch, dass die sie zusammensetzenden Papillen und Zotten einfach von der Schleimhaut aus peripherisch wuchern, eine parenchymtöse papillare Destruction der Muskelsubstanz des Cervix und der Vaginalportion aber nicht stattfindet.

GOLDSCHMIDT, *Des fongosités de la cavité de l'Utérus. Strasbourg* 1859. *Thèse.* STRIEGERT, De tumoribus papillaribus orificii uteri. Greifswald 1858. Uebrige Literatur s. u. Cancroid.

g. Carcinom des Uterus kommt sehr häufig vor und gehört nicht allein zu den häufigsten Krankheiten des Uterus, sondern auch zu denen des ganzen Körpers. Dasselbe entsteht fast stets primär im Uterus, während es als von Mastdarm, Blase, Ovarien und Peritonäum aus fortgesetzte und als secundäre Entartung äusserst selten zur Beobachtung kommt und dann meist geringe Bedeutung hat. Die gewöhnlichste Form des Uteruskrebses ist der Epithelialkrebs oder das Cancroid. Markschwamm und Scirrhus mit ihren Varietäten kommen selten vor, und nur äusserst selten der Alveolarkrebs. Der Uteruskrebs kommt am häufigsten im reifen Alter vor, besonders im 45—50. Jahre, wird aber vom 20. Jahre an bis in das späteste Alter beobachtet; vor dem 20. Jahre kommt er fast nie vor und sind dahin lautende Mittheilungen mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Er findet sich theils bei solchen Frauen, welche geboren haben, theils bei sterilen, selten bei Jungfrauen. Ueber die ursächlichen Verhältnisse wissen wir nichts Sicheres, die meisten der bisher angezogenen Punkte: Excesse im Coitus, deprimirende Gemüthsaffecte u. s. w. sind bei strenger Prüfung nicht stichhaltig. Der Uteruskrebs hat meist eine ziemlich lange Dauer, verläuft fast stets tödtlich, der Tod wird herbeigeführt durch Säfteverlust in Folge lang-

wieriger Verjauchung und wiederholter Blutungen, durch Perforationen in Mastdarm, Blase, Bauchfell, Anstauung des Urines in den Harnwegen u. s. w. Nach Rokitansky und Scanzoni kommt in einzelnen Fällen spontane Heilung vor (s. u.). Conception und Schwangerschaft werden durch den Uteruskrebs in seinen Anfängen nicht behindert, die Geburt kann in regelmässiger Weise vor sich gehen, nicht selten aber erfolgen bei derselben Zerreissungen der Vaginalportion, des Cervix, und selbst des Körpers, welche unter Umständen raschen Tod herbeiführen können.

Der Epithelialkrebs ist, wie oben erwähnt, die gewöhnliche Form des Uteruskrebses; in 52 von mir untersuchten Fällen von Uteruskrebs gehörten 42 dieser Form an. Allerdings gehören unter diesen nicht die Mehrzahl der leicht zu erkennenden Art des Epitheliakrebses mit grossen, vielfach concentrisch in sog. Nester geschichteten Zellen an, aber dennoch sind dieselben hinreichend charakterisirt durch die Form der Zellen und ihre Anordnung in rundliche, acinoide Haufen, in denen stets die äussersten Zellen pallisadenartig auseinandergedrängt sind, eine Anordnung, die auch E. Wagner fand, obschon er wegen der mangelnden grossen Plattenzellen diese Fälle nicht zum Epithelialkrebs rechnete. Ausser dem vorwiegend häufig vorkommenden Plattenzellenepitheliom kommt auch zuweilen das Cylinderzellenepitheliom vor, beide verhalten sich in ihrer äusseren Erscheinung und in ihrem Verlaufe wesentlich gleich. Der Epithelialkrebs tritt im Uterus, wie überall, bald als primär parenchymatöse Infiltration des Mutterbodens, bald als primär papillare Degeneration mit folgender secundärer parenchymatöser Infiltration auf; meinen Beobachtungen nach ist die erste Form die häufigste, wofür auch die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen der meisten Autoren sprechen. Wir behandeln beide Formen getrennt.

Der primär parenchymatöse Epithelialkrebs beginnt stets mit Bildung von Zellenhaufen im Bindegewebe der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes, welche bald zu makroskopischen weisslichen Knötchen heranwachsen oder sich als diffuse weissliche Infiltration und Verdickung der genannten Theile darstellen. Das Epithel und die Drüsen der Schleimhaut sind bei der Bildung dieser Zellenhaufen nicht betheiligt. Je nach der Art des Fortschreitens dieser Infiltration und des Zerfalles der infiltrirten Theile gestaltet sich nun der weitere Verlauf der Entartung in verschiedener Weise. Wir betrachten zunächst die am häufigsten vorkommende Form.

In der grossen Mehrzahl der Fälle beginnt die Entartung an der Vaginalportion, es entsteht hier rings um das Ostium uteri oder an einer Seite ein platter, frühzeitig nässender Knoten, welcher sich bald über den ganzen Umfang der Vaginalportion verbreitet und dieselbe in eine höckerige, harte Geschwulst verwandelt. Die anfangs auf die Schleimhaut und das submuköse Zellgewebe beschränkte Infiltration erstreckt sich allmälig auch auf die Muskelsubstanz und greift in dieselbe in verschiedener Tiefe ein; während dies geschieht, beginnt an der Oberfläche meist auch der Zerfall der unterdessen vollständig mit den epithelialen Zellenhaufen durchsetzten Schleimhaut, der Knoten wird locker, seine Oberfläche zottig und so beginnt nun der ulceröse Zer-

fall. Parenchymatöse Infiltration und ulceröser Zerfall schreiten dann von der Vaginalportion allmälig auf den Cervix über, und auch hier zuerst auf die Schleimhaut und erst später auf die Muskelmasse. Anfangs erscheinen die Vaginalportion und der untere Theil des Cervix in Folge der Infiltration angeschwollen, hat aber einmal der ulceröse Zerfall eine Zeit lang gedauert, so nehmen sie an Umfang ab und erscheinen durch ein Krebsgeschwür ausgehöhlt. Doch ist dem nicht in allen Fällen so, wie wir später sehen werden. Gewöhnlich halten Infiltration und Zerfall gleichen Schritt, während die zuerst infiltrirten Theile zerfallen, schreitet die Infiltration um ebenso viel in der Tiefe weiter, mit der Zeit wird die Vaginalportion vollständig zerstört, dann folgen die inneren Lagen des Cervix, auch das Scheidengewölbe wird mit in den Process gezogen, während der Körper des Uterus in vielen Fällen frei bleibt oder nur in seiner unteren Hälfte ergriffen wird. Der gewöhnliche Befund in dieser Zeit ist folgender: Nachdem man die Scheide aufgeschnitten hat, erblickt man ein umfangreiches, mit Jauche und zottigen Fragmenten bedecktes Geschwür, welches das ganze Scheidengewölbe und einen grösseren oder kleineren Theil des Mutterhalses einnimmt, die Ränder desselben sind scharf abgesetzt, wenig erhoben, die Fläche ist ungleich, höckerig-körnig und zottig, missfarbig; auf der Schnittfläche sieht man die weissliche Cancroidmasse 2—4 Linien tief in das Uterusparenchym infiltrirt, letzteres besteht bald nur noch aus einer dünnen Lage und ist dem Durchbruche nahe, oder es erscheint noch verhältnissmässig dick oder selbst durch Hypertrophie abnorm verdickt. Am Ostium internum ist das Geschwür abgesetzt oder greift noch über dasselbe hinaus; die Höhle des erhaltenen Körpers ist häufig mit Eiter und Jauche gefüllt, nicht selten erweitert, ihre Wand normal dick, verdickt oder auch zuweilen sehr dünn, das letztere besonders bei starker Erweiterung der Höhle. Von der Bauchhöhle aus gesehen, erscheint der Fundus uteri meist höher stehend als gewöhnlich, aber nur wenig sichtbar, indem der Uterus durch fibröse Adhäsionen mit den umgebenden Theilen fest verwachsen ist, so dass meist von den einzelnen Eingeweiden im Becken wenig zu erkennen ist: Blase, Uterus, Tuben, Ovarien und Rectum sind sämmtlich in Bindegewebsmassen eingehüllt. Durch häufige Blutungen aus der Geschwürsfläche und dem mit den reichlichen Jaucheerguss verbundenen Säfteverluste treten allmälig allgemeine Anämie, Atrophie, Hydrops und endlich der Tod ein. Letzterer wird nicht selten beschleunigt durch Uebergang der Entartung und Durchbruch des Krebses in benachbarte Organe. Am häufigsten setzt sich die Entartung auf die hintere Blasenwand fort, die Krebsmasse durchsetzt dieselbe, wuchert in Form von Knoten oder schwammigen Wucherungen in die Blasenhöhle, verstopft die Ostien der Ureteren und führt durch Hydronephrose, Pyelitis und Nephritis den Tod herbei, oder zerfällt und vermittelt eine fistulöse Communication der Blasenhöhle mit der Uterus- und Scheidenhöhle, die Blase wird nun mit in das grosse Krebsgeschwür gezogen, welches in Folge der beständigen Benetzung mit Harn meist auch gangränescirt; die Innenwand der Blase erscheint, so weit sie nicht krebsig entartet ist, entzündet, injicirt, mit diphtheri-

tischen Schorfen bedeckt, missfarbig. In anderen Fällen erfolgt die Perforation in das Rectum allein oder häufiger in Rectum und Blase zugleich. Ferner erfolgt der Durchbruch des Krebses nicht selten in der Tiefe der vorderen oder hinteren Peritonäalfalte des Uterus und somit in die Peritonäalhöhle, worauf rasch allgemeine purulente Peritonitis und der Tod eintreten; zuweilen tritt dieser Ausgang auch schon vor vollendetem Durchbruche ein; aufgehalten wird derselbe durch reiche Bildung fester Adhäsionen. Zuweilen erfolgt der Durchbruch in die Blase und später auch in das Peritonäum. Die Entartung bleibt in der grossen Mehrzahl der Fälle auf den Uterus und seine nächste Umgebung beschränkt, secundäre Entartung der Iliacal- und Lumbardrüsen ist sehr selten (ich beobachtete sie in 42 Fällen nur 4 mal), secundäre Verbreitung auf Lungen, Pleura, Herz, Leber habe ich nur in dem bekannten von VIRCHOW beschriebenen Falle gesehen. In einzelnen Fällen beobachtet man eine spontane Heilung des Epithelialkrebses; die Infiltration greift dann nicht tief ein, die entarteten Theile stossen sich allmälig ab, ohne dass neue Infiltration eintritt, und so bilden sich ungleiche, höckrige oder glatte, tiefe Narben; solche Fälle theilen ROKITANSKY und SCANZONI mit; in der Würzburger Sammlung findet sich auch ein als geheiltes Cancroid bezeichnetes Präparat, welches deutliche Narbenbildung zeigt, jedoch habe ich bei der mikroskopischen Untersuchung in der Umgebung der Narbe immer noch kleine Cancroidknötchen gefunden.

Von der beschriebenen gewöhnlichen Form des Epithelialkrebses des Uterus giebt es nur in einzelnen Fällen verschiedene Abweichungen: 1) Die Wucherung der Cancroidmasse ist sehr bedeutend, überwiegt den ulcerösen Zerfall, es treten dabei in die Scheide und stark erweiterte Cervicalhöhle grosse Knoten und schwammige Massen hervor, welche eine körnig-zottige Oberfläche haben und erst später durch Zerfall und Verjauchung zerstört werden. Auf der Schnittfläche des Uterus erscheint in diesen Fällen die Infiltrationsschicht $^1/_2$—1 Zoll dick und ist meist gegen die Muskelsubstanz schärfer abgesetzt, als in den gewöhnlichen Fällen, in denen dieselbe meist ohne scharfe Gränze in das umgebende Uterusparenchym übergeht. — 2) Die Infiltration ist sehr gering, der ulceröse Inhalt dagegen sehr stark und der ganze Process nimmt daher vorwiegend den Charakter eines corrodirenden oder phagedänischen Geschwüres an; auf der Schnittfläche bemerkt man unter dem schwarzen Saume des Ulcus eine kaum $^1/_2$ — 1 Linie dicke Infiltrationsschicht, ja in einzelnen Fällen ist dieselbe so gering, dass man mit blossem Auge gar keine sieht und erst durch die mikroskopische Untersuchung von ihrer Anwesenheit überzeugt wird. Solche Fälle können sehr leicht mit einem nichtkrebsigen Ulcus verwechselt werden; meiner Ueberzeugung nach gehören die meisten der als phagedänische Geschwüre beschriebenen Zerstörungen des Uterus zu dieser vorwiegend ulcerativen Form des Epithelialkrebses, welche bekanntlich in gleicher Weise auch im Gesicht, am Oesophagus und der Vulva auftritt. — 3) Die an der Vaginalportion beginnende Infiltration erstreckt sich gleichmässig auf die Innenfläche des Uterushalses und -körpers, der

ganze Uterus wird dann stark vergrössert, faust- bis kindskopfgross, stellt einen dünn- oder dickwandigen Sack dar, dessen Wandungen mit Epithelialkrebsmasse in der Dicke von $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll infiltrirt sind und deren Innenfläche ein grosses Krebsgeschwür darstellt, welches sich oft auch auf das Scheidengewölbe und zuweilen auf die ganze Scheide erstreckt. Im letzteren Falle erreicht der aus Scheide und Uterus bestehende Sack zuweilen fast Mannskopfgrösse und der Fundus uteri ragt hoch in die Bauchhöhle. — 4) In seltenen Fällen bleibt die Vaginalportion frei, die Infiltration und Ulceration beginnt erst hinter dem Ostium externum im Cervix, erstreckt sich auf dessen Innenfläche und von da aus auch auf die des Uteruskörpers. Noch seltener beginnt die Entartung erst in der oberen Hälfte des Cervix und höchst selten bleibt der Cervix ganz frei, die Entartung beginnt am Ostium internum und erstreckt sich von hier auf die Innenfläche des Uteruskörpers, eine Form, welche mir nur einmal vorkam. — 5) Ebenfalls höchst selten tritt der Epithelialkrebs in Form eines grösseren, scharf umschriebenen Knoten in der Substanz des Cervix auf, derselbe tritt dann in die Cervicalhöhle durch und bildet die Basis eines Ulcus. — 6) Gleich selten ist die gleichmässige Infiltration der Substanz des ganzen Uterus; der letztere erscheint hierdurch beträchtlich vergrössert, auf der Schnittfläche sieht man die makroskopischen, hirsekorn- bis hanfkorngrossen Cancroidalveolen mit bröckliger Masse gefüllt; die Innenfläche ist im Zerfall begriffen (*Cancer alveolaire-pultacé* CRUVEILHIER). Von dieser Form sah ich nur den in der Würzburger Sammlung befindlichen, auch durch vielfache secundäre Verbreitung ausgezeichneten, von VIRCHOW beschriebenen Fall.

Der primär papillare Epithelialkrebs stellt die häufigste Form der unter dem Namen Blumenkohlgewächs des Uterus (*Cauliflower excrescence*, CLARKE) bekannten Ontologie dar, deren andere Formen das einfache Papillom (s. o.) und der Zottenkrebs (s. u.) sind. Die stets von der Vaginalportion und der Schleimhaut des Cervix ausgehende Geschwulst erreicht die Grösse einer Haselnuss, Wallnuss oder Faust und füllt im letzteren Falle die ausgedehnte Scheidenhöhle aus; sie zerfällt in mehrere oder viele grössere und kleinere Lappen und diese wieder in feinere und gröbere Körner oder Zotten, so dass der allgemeine Habitus der Geschwulst der eines Condylomes oder einer Zottengeschwulst ist. Auf der Schnittfläche sieht man, dass die oberflächlichen Papillen und Zotten nicht direct von der Schleimhaut des Uterus ausgehen, sondern von einem grossen Maschenwerk, dessen Alveolen mit Cancroidzellenhaufen gefüllt sind und von deren Wandungen oft papillare Wucherungen in die Alveolen ausgehen. Diese Cancroidmasse erstreckt sich mehr oder weniger tief in die Muskelsubstanz des Cervix und der Vaginalportion. Nachdem die Geschwulst längere oder kürzere Zeit in diesem Zustande verharrt hat, beginnt an der Oberfläche Zerfall des Papillom, welcher sich bald auf die übrige Cancroidmasse erstreckt, und endlich tritt der ulceröse Zerfall der Vaginalportion und des Cervix in derselben Weise ein, wie bei der gewöhnlichen Form des Cancroides. Der Verlauf des papillaren Cancroides ist gewöhnlich

viel langsamer als der des parenchymatösen, indem lange Zeit hindurch nur an der Oberfläche papillare Wucherung stattfindet, während die parenchymatöse Entartnng erst spät eintritt.

Die Literatur des Epithelialkrebses des Uterus ist grössentheils in der des Uteruskrebses überhaupt enthalten, indem die meisten Autoren bis auf die neueste Zeit in ihrer Darstellung Epithelialkrebs und gewöhnliches Carcinom nicht trennen und nur das papillare Cancroid oder Blumenkohlgewächs besonders hervorheben. J. Clarke, *Transact. of a soc. for the approvem. of med. and surg. knowledge.* 1809. *Vol.* 3. *p.* 321. Ch. M. Clarke, *Observ. on diseas. of fem.* II. *p.* 57. *Taf.* 2. Simpson, *Edinb. med. journ.* 1841. *Ann. d'obstetr. Nov.* 1843. Lever, *Pract. treat. on organic. diseas. of the uterus.* 1843. *p.* 139. Anderson, *Dubl. Journ.* 1845. *Vol.* 26 (Schmidt's J. Bd. 41. p. 303). Montgommery, Ibid. 1846 (Ibid. Bd. 47. p. 303). Rénaud, *Lond. med. Gaz. Aug.* 1848 (Ibid. Bd. 67. p. 209). Watson, *Monthl. Journ. Nov.* 1849 (Ibid. Bd. 66. p. 66). Tufnel, *Dubl. Press.* XXII. 573. 1849. Cormack, *Lond. med. Journ. March.* 1851 (Schmidt's J. Bd. 70. p. 212). Boulton, *Lancet. Dec.* 1855 (Ibid. Bd. 90. p. 317). Paget, *Surg. pathology* II. *p.* 450. Lebert, *Physiol. pathol.* II. *p.* 16. *Malad. canc. p.* 217. Robin, *Arch. gén. Juli-Octbr.* 1848. Robert, *Des affections du col de l'utérus. Paris* 1848. *p.* 101. Boivin-Dugès, *Atlas Pl.* 35. *Fig.* 2. Schuh, Pseudoplasmen p. 295, 305. Virchow, Verh. der Ges. für Geburtsk. in Berlin 4. Bd., Verh. der Würzb. Ges. I. p. 106. — Wissenschaftl. Abhandlungen. *Gaz. méd. de Paris* 1855. *N.* 14. C. Mayer, Verh. der Gesells. f. Gebtsh. in Berlin. 4. u. 8. Bd.; Amtl. Bericht über die Königsb. Naturforscherversammlung. — L. Mayer, Mon.-Schr. f. Gebtsk. XVII. p. 241. 1861. Hannover, Epithelioma p. 119. Rokitansky, Sitzgsber. d. Wien. Akad. VIII. p. 513. April 1852. Gerlach, Der Zottenkrebs 1852. Schindler, Deutsche Klinik 38. 1852. Stein, Ibid. 29. 1854. Spaeth, Wien. Wochenbl. 14. 1855. Mikschik, Wien. Zeitschr. XII. 1. 1856. Beer (aus Virchow's Curs) Wien. med. Wochenbl. 36. 1857. Ziemssen, Virch. Archiv XVII. 333. 1859. O. Weber, Chir. Erfahr. p. 342, 359. Sangalli, *Tumori* II. 365.

Das gewöhnliche Carcinom mit unbestimmter Form und Anordnung der Zellen kommt am häufigsten als Markschwamm vor. Derselbe tritt meist primär auf und erscheint ziemlich in denselben Formen wie der Epithelialkrebs. Er beginnt am häufigsten als diffuse oder knotige Infiltration der Schleimhaut und Muskelsubstanz des Scheidentheiles und Halses, wuchert meist bald zu einer umfänglichen blumenkohlartigen oder zottigen Geschwulst in die Höhle der Scheide, worauf früher oder später von der Oberfläche nach der Tiefe zu fortschreitender Zerfall, Verjauchung und Gangränescenz beginnen. Der spätere Verlauf ist völlig dem der entsprechenden Form des Epithelialkrebses gleich. In seltenen Fällen kommt es gar nicht zur Bildung einer grösseren Geschwulst, sondern es tritt frühzeitig ulceröser Zerfall mit rasch fortschreitender Zerstörung ein. In anderen Fällen beginnen Infiltration und Wucherung gleichzeitig auf der ganzen Innenfläche des Körpers und Halses des Uterus, so dass bei der später eintretenden Verjauchung die Entartung in Form eines umfangreichen Krebsgeschwüres gefunden wird. Nächst der primär von der Vaginalportion ausgehenden Form ist die häufigste die von der Muskelsubstanz des Körpers ausgehende, welche entweder auf dieselbe beschränkt bleibt oder häufiger auf die des Halses übergreift. Das primäre Carcinom des Uteruskörpers tritt bald als gleichmässige, das Muskelgewebe allmälig durchsetzende und zerstörende Masse, bald in Form einer aus zahlreichen Knoten be-

stehenden Geschwulst auf, zuweilen auch, wie ich beobachtete, als Carcinoma alveolare-pultaceum; es erreicht in einzelnen Fällen einen sehr bedeutenden Umfang; die Krebsmasse geht stets früher oder später auf die Schleimhaut über und es erfolgt dann Zerfall und Verjauchung von derselben aus, welche allmälig tiefer in die Krebsmasse eingreift und durch Erschöpfung den Tod herbeiführt. Perforation in die Bauchhöhle, Uebergang des Carcinoms auf Bauchfell, Tuben und Ovarien kommen nur äusserst selten vor. Dagegen findet sich häufig secundäre Verbreitung auf Lumbardrüsen, Leber und Lunge, zuweilen auch auf die Eierstöcke und andere Organe. Uebrigens kommen auch Fälle zur Beobachtung, in welchen keine secundäre Verbreitung eintritt. — In einzelnen Fällen tritt der Markschwamm auch in Form des Zottenkrebses, seltner in der des Blutschwammes oder Fungus haematodes auf, während der melanotische Krebs primär nicht im Uterus vorzukommen scheint und nur als fortgesetzte Degeneration vom Peritonäum aus auf den Uterus übergeht, wie Rokitansky beobachtete.

Harter Faserkrebs, Scirrhus kommt im Uterus selten vor, das was man als solchen bezeichnet, sind meist nur die ersten Stadien des Cancroids oder Markschwammes oder nicht krebsige Verhärtungen der Vaginalportion. Der wirkliche Scirrhus geht am häufigsten von der Vaginalportion aus, bewirkt Schwellung und Verhärtung derselben und geht bald in Ulceration über, worauf Vaginalportion und Cervix allmälig Schicht für Schicht zerstört werden. Ausserdem wurde auch diffuse Entartung des ganzen Uterus durch Scirrhus beobachtet und in einzelnen höchst seltenen Fällen traten Scirrhus sowohl als Markschwamm auch in Form umschriebener Knoten im Cervix auf. Zu dieser Form gehören auch meist die wenigen Fälle, in denen das Carcinom secundär im Uterus vorkommt.

Der Gallertkrebs oder Alveolarkrebs kommt im Uterus nur äusserst selten vor und zwar meist in Combination mit Markschwamm, aus dessen Metamorphose er sich bildet. Er geht bald vom Cervix, bald vom Körper aus und verläuft im Wesentlichen ebenso wie die anderen Krebsformen. In einem von Albers beobachteten Falle war der ganze, um das Sechsfache vergrösserte Uterus mit der Alveolarkrebsmasse durchsetzt.

Bayle *et* Cayol, *Dict. des sc. méd. T.* 3. *p.* 588. Clarke, *Observ.* I. *p.* 191. *Taf.* 6. 7. Boivin-Dugès, l. c. II. *p.* 1. *Atlas Pl.* 24. 30. 31. Téallier, *Du canc. de la matrice. Paris* 1836. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 23. *Pl.* 6. *Livr.* 24. *Pl.* 2. *Livr.* 27. *Pl.* 2. *Livr.* 39. *Pl.* 3. Hooper, l. c. *Pl.* 8—15. Wenzel, l. c. T. 1—6. Carswell, *Fasc.* 3. *Pl.* 1. Rokitansky, Lehrb. III. p. 550. Lebert, *Mal. canc. p.* 212. *Phys. path.* II. *p.* 334. Walshe, *Canc. p.* 442. Bennett, *On canc. growths. p.* 22—29. Gluge, Atlas d. p. A. Liefg. 9. Taf. 4. Kiwisch, l. c. II. p. 436. Forget, *Gaz. méd. de Paris* 1851. *Octbr.* Lee, Von den Geschw. der Gebärm. p. 121. Koehler, Krebs u. Scheinkrebs. p. 454. Ashwell, l. c. p. 349. West, l. c. p. 398. Scanzoni, l. c. 3. Aufl. p. 280. Veit, l. c. p. 320. Constanza, *Gaz. med. ital. Lombard.* 6. 1852 (Schmidt's J. Bd. 75. p. 52. Uterus in eine 150 Pfund schwere Encephaloidmasse verwandelt). Lee, *Dubl. Press. July* 1852 (Schmidt's J. Bd. 77. p. 33). Amussat, *Bullet. de l'Acad. de méd.* XIX, XX. Albers, Atlas der path. Anat. IV. 2. 314. Taf. 86 (Alveolarkrebs). Becquerel, l. c. *p.* 270. Aran, l. c. III. *p.* 924. Foerster, Atlas der mikr. path. Anat. Taf. 24, 25; Scanz. Beitr. zur Gebtskde. IV. p. 30.

E. Wagner, Der Gebärmutterkrebs. 1858. Sangalli, *Tumori* II. 490. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 485. *Pl.* 158, 159. Uebrige Literatur s. bei Koehler, l. c., Meissner, Die Frauenzimmerkhten., Busch, Das Geschlechtsleben d. Weibes, E. Wagner, l. c.; vergl. auch die Handb. der Chirurgie von Chelius, Wernher, Emmert, Bardeleben u. A.

Bei Thieren kommt der Krebs im Uterus sehr selten vor, Roell (l. c. p. 831) beobachtete denselben noch nie, Fuchs (l. c. p. 227) sah 2 Fälle bei Kühen, Leblanc (l. c.) beobachtete unter 60 Fällen von Carcinom einen im Uterus. Gurlt (l. c. I. 244) sah Uteruskrebs beim Hund, ebenso Postl (l. c. p. 63) und Fuenfhausen (Magaz. f. d. ges. Thierhlkde. XIV. Jhgg. 1848. p. 10). Ich selbst beobachtete einen Fall von Epithelialkrebs am Scheidengewölbe und der Vaginalportion einer Kuh, welcher sich makroskopisch und mikroskopisch in derselben Weise verhielt wie beim Menschen.

h. Tuberculose des Uterus ist selten, findet sich fast in jedem Alter meist neben ausgebreiteter Tuberculose im übrigen Körper, zuweilen aber auch neben Tuberculose der Tubenschleimhaut als primäres Leiden, welches dann Entartung der zugehörigen Lymphdrüsen und allgemeine Tuberculose nach sich zieht. Die Entartung beginnt stets in der Schleimhaut des Körpers, bleibt in der grossen Mehrzahl der Fälle auf diesen beschränkt und geht nur äusserst selten auf den Cervix über; es bilden sich nur selten discrete graue oder gelbe Tuberkel in der Schleimhaut, meist eine gleichmässige, gelbe käsige Infiltration. Nach längerem Bestehen der letzteren zerfällt die entartete Schleimhaut, die Höhle füllt sich mit Tuberkelmasse, die Infiltration und der Zerfall gehen auch auf die Uterussubstanz über, welche dadurch in verschiedener Tiefe zerstört wird, während die übrige Substanz meist hypertrophisch wird. Wenn in den Tuben nicht die Tuberculose von der Tubenschleimhaut ausging oder gleichzeitig mit der des Uterus entstand, tritt sie stets als Fortsetzung vom Uterus her auf. In sehr seltnen Fällen entwickeln sich auch im Cervix, auf der Schleimhaut der Vaginalportion und dem oberen Theile der Scheide discrete Tuberkel und aus diesen hervorgehende tuberculöse Ulcera.

Andral, *Anat. path.* II. *p.* 399. Boivin-Dugès, *Atlas Pl.* 16. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 3. *Tr. d'Anat. path. gén.* IV. *p.* 812. Carswell, *Illustr. Fasc.* 11. *Pl.* 2. *Fig.* 1. Kiwisch, l. c. I. p. 478. Scanzoni, l. c. p. 273. Rokitansky, Lehrb. III. p. 497. Dufour, *Etude sur la Tuberculisation des organes génito-urinaires. Thèse.* 1854 (Mit französischer Casuistik). Cless, Arch. f. phys. Hlk. III. 4. 1844. Thiry, *Presse méd.* 1–3. 1852 (Schmidt's J. Bd. 76. p. 333). Geil, Ueber die Tuberculose d. weibl. Geschlechtsorgane. Erlangen 1851. Coote, *Lond. med. Gaz. June* 1850. Paulsen, *Hosp. Meddel. Bd.* 5. *H.* 4. 1853 (Schmidt's J. Bd. 80. p. 222). Namias, *Mem. dell. Inst. venet. Vol.* IX. 1861. Crocq, *Bulletin de l'Acad. de Belg.* III. 2. *Sér. N.* 2. 1860. Rokitansky, Allg. Wien. med. Ztg. 21. 1860 (Acute Tuberculose des puerperalen Uterus). Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 437.

Bei mit Perlsucht behafteten Kühen beobachtete ich in mehreren Fällen Tuberculose der Schleimhaut des Uterus und der Tuben in Form äusserst zahlreicher discreter und confluirender grauer und gelber Miliartuberkel mit allmäliger Zerstörung und Zerfall der Schleimhaut in eine gelbe

käsig-eitrige Masse. Tuberkel im Uterus des Affen sah Raynaud (*Arch. méd. T.* 25. 1831).

Concremente kommen im Uterus sehr selten zur Beobachtung, scheinen sich zuweilen aus Verkalkung von Schleim, Eiter oder Resten der Decidua zu bilden und können einen ziemlichen Umfang erreichen.

Busch, Das Geschlechtsleben des Weibes. Hager, Die fremden Körper im Menschen. 1844. Langemeyer, De calculis uteri. Gron. 1845.

Speckige oder amyloide Entartung wurde im Parenchym des Uterus von Virchow (Monatschr. f. Gebtr. IX. April 1857, Archiv XI. p. 188) beobachtet; der Uterus war sehr vergrössert und sah eigenthümlich blass, gelblichgrau und durchscheinend aus. Auch Tuben und Eierstöcke zeigten speckige Entartung.

Syphilitische Geschwülste, Gummata, beobachtete Lebert (*Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 570. *Pl.* 68. II. *p.* 658. *Pl.* 192) in der Vaginalportion neben solchen im Herzen und den Eierstöcken; dieselben waren erbsen- bis haselnussgross und prominirten als rundliche Knoten.

5. ENTZUENDUNG.

A. ENTZUENDUNG DES NICHT SCHWANGEREN UTERUS.

1. Katarrhalische Entzündung der Schleimhaut (Endometritis catarrhalis) des Uterus findet sich in verschiedenen Formen.

Am häufigsten kommt die chronische kat. Entzündung zur Untersuchung; dieselbe ist Fortsetzung einer acuten Entzündung oder von Anfang an von demselben Charakter, den sie später zeigt; sie entwickelt sich in jedem Alter, vorzugsweise aber vom Alter der Pubertät an, ist bedingt durch Hyperämie, Neubildungen, Lageveränderungen des Uterus, durch alle möglichen auf den Uterus einwirkenden Reize, findet sich häufig bei chlorotischen, scrofulösen, tuberculösen und überhaupt durch Krankheiten, schlechte Ernährung, Wohnung herabgekommenen Subjecten, nach der Entbindung und endlich als Tripperentzündung. Die Schleimhaut erscheint verdickt, sehr weich und saftig, grau oder braun, schwärzlich pigmentirt, zuweilen mit erweiterten, injicirten Gefässchen durchzogen; die natürlichen Falten derselben im Cervix sind vergrössert; nicht selten bilden sich an einzelnen Stellen zottige oder polypenartige Hypertrophieen, sog. Schleimpolypen; sehr häufig schwellen die geschlossenen Schleimfollikel an und zeigen sich in grosser Menge, insbesondere im Collum und der Vaginalportion. Die Schleimhaut ist mit dünn- und dickflüssigem, wässrigem oder rahmigem Schleim bedeckt und die Höhle damit gefüllt; hierzu gesellt sich insbesondere im Cervix zäher, gallertiger Schleim aus den geborstenen Follikeln. Die Uterussubstanz verhält sich verschieden; bald wird sie sehr schlaff, atrophisch, geneigt zu Knickungen und Verbiegungen, bald wird sie hypertrophisch und nicht unbeträchtlich vergrössert. Insbesondere häufig kommt consecutive Hypertrophie der Vaginalportion und des Cervix vor und es gehören wohl die grosse Mehrzahl der als „chronische Metritis" oder Infarct des Uterus diagnosticirten Fälle zu dieser secundären Hy-

pertrophie, bei welcher von einer Entzündung des Uterusparenchyms gar nicht die Rede ist (s. u.). Im weiteren Verlaufe treten zuweilen auch Excoriationen und Geschwüre der Schleimhaut auf, meist im Cervix und an der Vaginalportion; ferner bilden sich Verengerungen und Obliterationen der Ostien und des Cervicalkanales (s. o.) und daher Erweiterungen der Höhle mit Anhäufung von Schleim u. s. w. (s. o.). Die Schleimhaut der Vaginalportion wird öfters excoriirt, aufgelockert und wuchert zu kleinen Granulationen, auf deren Oberfläche Eiterbildung stattfindet. Nicht selten setzt sich der Uteruskatarrh auf die Schleimhaut der Tuben fort, die der Vagina wird zuweilen auch secundär afficirt, häufiger leidet sie primär und der Uteruskatarrh ist Fortsetzung des Scheidenkatarrhs.

Die acute kat. Entzündung wird selten Gegenstand anatomischer Untersuchung; sie bildet sich spontan, unter rheumatischen Einflüssen, durch Reizungen des Uterus, als Fortsetzung des Tripperkatarrhs von der Vagina aus, als Theilerscheinung acuter (Typhus, Dysenterie, Cholera) oder chronischer (Scrofulose, Tuberculose) allgemeiner Krankheiten. Die Schleimhaut ist geschwollen, mit flüssigem Exsudat infiltrirt, durch capillare Injection gleichmässig geröthet oder mit injicirten, grösseren Gefässchen durchzogen; das auf der freien Fläche gebildete Exsudat ist anfangs serös, später consistenter, eitrig-schleimig, zuweilen fast rein eitrig. Das Uterusparenchym ist meist hyperämisch, saftig und geschwollen, zuweilen auch der Peritonäalüberzug des Uterus injicirt und mit Exsudat bedeckt. Der Process erstreckt sich über die Schleimhaut des Körpers und Cervix, die Vaginalportion bleibt bald frei, bald zeigt auch ihre Schleimhaut Injection, Schwellung, Excoriationen und Granulationen; er endigt mit Heilung oder geht in die chronische Form über.

2. Croupöse Entzündung der Schleimhaut des Uterus kommt äusserst selten vor als Theilerscheinung ähnlicher Entzündungen auf anderen Schleimhäuten bei Cholera, Typhus, Exanthemen, erstreckt sich dann meist auch auf die Scheide, in seltnen Fällen auch auf die Tuben. Die anatomischen Veränderungen sind die gewöhnlichen.

Marc d'Espine, *Arch. gén. de méd.* 1836. *Févr.* Récamier, *Ann. de Thér. Août.* 1846. Robert, *Bull. de Thér. Nov.* 1846. Donné, *Rech. microscop. sur la nature du mucus etc. etc.* 1837. C. Mayer, Verhandl. der Ges. f. Gebtshlfe. in Berlin V. 39. Tyler Smith, *Lancet. March.* 1853 Chiari, Klinik f. Gbtsh. 3. Liefg. 1855. Jacobovics, Oestr. Ztschr. f. prakt. Hlk. III. 43, 44. 1857. Robin, *Arch. gén. Juill., Août et Octbr.* 1848. E. Wagner, Arch. f. phys. Heilk. 1856. Hft. 4. Hennig, Der Katarrh der inneren weibl. Geschlechtstheile. 1862. Vergl. ausserdem die Handb. von Kiwisch, Scanzoni, Veit, West, Ashwell u. s. w.

Chronische katarrhalische Metritis kommt bei allen Hausthieren nicht selten vor; die Schleimhaut erscheint verdickt, ihre Falten vergrössert; zuweilen grau pigmentirt, selten polypöse Wucherungen oder Drüsenhypertrophieen; meist findet sich viel zäher, gallertiger oder rahmiger Schleim, selten Eiter. Zuweilen tritt Verstopfung des Muttermundes durch Schleimklumpen oder Verwachsung ein, worauf Ausdehnung des Uterus bis zu einem enormen Umfang entstehen kann. (Gurlt I. 231, Nachtrag p. 99. Postl 86. Hering 526. Roell 831.)

3. Entzündung des Uterusparenchyms (Metritis parenchymatosa) kommt in einer chronischen und einer acuten Form vor.

Die acute Metritis bildet sich meist in Folge einer acuten katarrhalischen Metritis, indem die Entzündung von der Schleimhaut auf die anliegenden Schichten der Uterussubstanz oder die letztere in ihrer ganzen Dicke übergeht. Der Uterus schwillt zu Hühner- oder Gänseeigrösse und mehr an, seine Substanz erscheint saftig, weich, geröthet, die Schleimhaut zeigt die Veränderungen der katarrhalischen Entzündung, der Peritonäalüberzug ist meist injicirt. Zuweilen finden auch Blutungen in die Uterussubstanz statt, bald als kleine Ekchymosen, bald als grössere Herde mit Zertrümmerung des Uterusgewebes; war die Entzündung durch Reizung des Uterus während der Menstruationszeit bedingt, so erfolgen auch aus der Schleimhaut zuweilen beträchtliche Blutungen (Metritis haemorrhagica Kiw.). Die Entzündung geht in Heilung über, oder hinterlässt Hypertrophie der Uterussubstanz, welche sich zuweilen allmälig noch steigert, oder führt in höchst seltnen Fällen Eiterbildung herbei. Es bildet sich in der Uterussubstanz ein Abscess, welcher, allmälig an Masse zunehmend, meist nach aussen perforirt, wodurch retroperitonäale Abscesse, Peritonitis, Durchbohrung des Rectums bewirkt werden; der Verlauf dieser Abscesse ist meist sehr langwierig und mit grosser Erschöpfung verbunden. In einem von Martin (*Bullet. de l'acad. Juli* 1845) beobachteten Falle wurde der ganze Uterus ausgestossen, nachdem er durch die peripherische Vereiterung aus seinen Verbindungen gerissen worden; es erfolgte allgemeine Peritonitis und der Tod.

Die chronische Metritis (Infarctus uteri chronicus Kiw.) tritt meist als Ausgang der acuten parench. Metritis auf, oder gesellt sich zur acuten oder chronischen katarrhal. Metritis oder bildet in seltnen Fällen auch einen selbstständigen Process. So häufig diese Krankheit an Lebenden diagnosticirt wird, so selten kommt sie an Leichen zur anatomischen Untersuchung; sie ist charakterisirt durch Schwellung und Verhärtung des Uterusparenchyms, welche nach Kiwisch und seinen Nachfolgern vorzugsweise durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes bedingt sein soll; nach meinen Beobachtungen beruht die grosse Mehrzahl der Fälle des Infarcts auf Hyperplasie der Muskelmasse und des Bindegewebes zugleich, wobei die des letzteren allerdings meist etwas vorwiegt, aber niemals in sehr hohem Grade (s. o.). Diese Veränderung erstreckt sich nur selten auf den ganzen Uterus, sondern ist meist auf den Cervix und die Vaginalportion beschränkt. Erstreckt sich die Veränderung auf den ganzen Uterus, so erscheint er gleichmässig um das Doppelte bis Vierfache vergrössert, seine Schleimhaut im Zustande des chronischen Katarrhs und die Höhle weit (Hooper, *The morb. anat. of the uter. Pl.* 14). Der Cervix allein, oder mit der Vaginalportion, oder die letztere allein bilden in Folge der chronischen Metritis umfängliche harte Geschwülste; zuweilen ist nur eine oder die andere Lippe des Muttermundes entartet und ragt dann als 1—2" lange Geschwulst in die Scheidenhöhle (s. Hypertrophie). In der Schleimhaut des Cervix und der Vaginalportion zeigen sich häufig zahlreiche ange-

schwollene Schleimfollikel und Polypen, papillare Wucherungen, Excoriationen und Ulcerationen. Die Veränderung bleibt meist auf einer gewissen Stufe stehen und der normale Zustand kehrt nicht wieder; zuweilen wird derselbe durch wiederholte acute Entzündungen noch vermehrt. Bei eintretender seniler Atrophie des Uterus nehmen auch die angeschwollenen und verhärteten Theile an Umfang ab; ausserdem tritt zuweilen Heilung ein nach wieder eingetretener Schwangerschaft, nach schweren allgemeinen Krankheiten, wie z. B. Typhus, nach Veränderung der Lebensweise oder spontan.

Wenzel, Krankheiten des Uterus. 1816. Boivin et Dugès, l. c. II. p. 194, 198, 268. Strehler, Ueber Entzündung der Gebärmutter. Würzburg 1826. Guilbert, *Considérat. sur cert. affect. de l'utérus. Paris* 1826. Jaesche, Med. Ztg. Russl. 1846. 26, 27. Kennedy, *Dubl. Journ. Nov.* 1838. *Febr.* 1847. Bennett, *A pract. treat. on inflammat. of the uterus.* 1849. 4. *edit.* 1861. Huguier, *Gaz. des hôp.* 127. 1849. Kiwisch, l. c. I. p. 248, 263, 494, 501. Scanzoni, l. c. p. 164. Veit, l. c. p. 273. Becquerel, l. c. I. p. 155, 385, 403. Meigr, *A treat. on acute a. chronic. diseas. of the neck of the uterus. Philadelphia* 1857.

4. Entzündung des Peritonäums (Perimetritis) findet sich meist als Folge von Hyperämieen, Entzündungen und Reizungen des Uterus, oder von Entzündung der Tubenschleimhaut, ist auf den Uterus selbst beschränkt oder verbreitet sich häufig auf die angränzenden Beckenfalten des Bauchfelles. Sie verläuft meist mit Bildung von fibrösen Pseudomembranen und Verwachsungen des Uterus; dieselben sind bald sparsam, bald so massenhaft, dass der ganze Uterus, Tuben, Ovarien und Blase in ein Convolut derselben eingehüllt sind; zuweilen ist gleichzeitig das Peritonäum schwarz pigmentirt. Die Verwachsungen des Uterus werden zuweilen von grosser Bedeutung, wenn sie Verbiegungen und Knickungen hervorbringen, in welcher Hinsicht besonders die Verwachsungen mit der Blase von Wichtigkeit sind. In manchen Fällen hat die Perimetritis einen purulenten Charakter, es häuft sich dann serös-eitrige oder rein eitrige Flüssigkeit in dem Becken an und wird zuweilen durch Verwachsungen von der Bauchhöhle abgeschlossen, oder die Entzündung breitet sich auf das ganze Bauchfell aus, worauf meist tödtlicher Ausgang eintritt.

Gallard, *l'Union.* 9. 10. 1855 (Schmidt's J. Bd. 86. p. 192). Becquerel, *Gaz. des Hôp.* 128. 1855 (Ibid. Bd. 89. p. 210). Siredey, Ibid. 124, 127. 1860 (Ibid. Bd. 110. p. 50). Valleix, *L'Union.* 1853. *N.* 125 (Canst. J. IV. 268). Bernoutz et Goupil, *Arch. gén. Mars, Avril* 1857. Santon, *Du phlegmon. peri-utérin. Thèse. Strasbourg* 1861. Albers, Atlas IV. Taf. 67, 81. Aran, l. c. III. p. 653. Uebrige Literatur s. bei Metritis.

5. Entzündung des Zellgewebes um den Uterus (Parametritis). Diese neuerdings von Virchow (Archiv XXIII. p. 415) von der Perimetritis getrennte Form betrifft vorzugsweise das retroperitonäale Zellgewebe um den Uterus herum zwischen den Peritonäalfalten, welche sich an ihn anlegen. Diese Form kommt am häufigsten im Puerperium vor (s. u.), wird aber auch am nicht schwangeren Uterus beobachtet; sie verläuft stets mit Eiterbildung und führt meist tödtlichen Ausgang herbei.

B. ENTZUENDUNG DES SCHWANGEREN UTERUS.

Im Verlaufe der Schwangerschaft treten spontan, oder nach Erkältungen, Reizungen des Uterus zuweilen Entzündungen des Peritonäalüberzuges des Uterus und seiner Umgebungen ein; sie führen meist zur Bildung von fibrösen Pseudomembranen und Adhäsionen, welche um so wichtiger sind, je höher der Stand des Uterus zur Zeit der Entzündung ist, indem dadurch nach der Geburt Zerrungen und Erhebungen des Uterus bedingt werden. In manchen Fällen breitet sich die Entzündung auch auf das Zellgewebe zwischen den Peritonäalfalten und den Beckenorganen aus, es kommt daselbst zur Bildung von Abscessen, welche nach allen Seiten perforiren können.

Unter ähnlichen Umständen bildet sich während der Schwangerschaft zuweilen auch Entzündung der Schleimhaut des Uterus, welche serösen Erguss, Blutungen und Abstossung des Eies, Abortus bewirken. Auch die Uterussubstanz scheint in einzelnen Fällen von Entzündung ergriffen zu werden, indem manche während der Schwangerschaft vorkommende Rupturen nur aus entzündlicher Erweichung der Uterussubstanz zu erklären sind (Kiwisch, l. c. p. 509). In einzelnen Fällen wird sehr viel Serum ergossen, welches sich im Uterus anhäuft und von Zeit zu Zeit abgeht (Hydrometra gravidarum).

C. ENTZUENDUNG DES UTERUS IM PUERPERIUM.

Entzündungen des Uterus nach vollendeter Entbindung können durch folgende Umstände herbeigeführt werden: 1. Die Bedingungen sind locale: Quetschungen und Zerreissungen während der Geburt, zurückgebliebene und verjauchende Placentarreste, Eihautfragmente und Blutgerinnsel; die Entzündung bleibt auf den Uterus beschränkt, oder breitet sich auf das Peritonäum aus, oder führt durch Theilnahme der Venen Pyämie und verbreitete metastatische Entzündungen herbei. 2. Die Bedingungen sind allgemeine, bestehen in der Einwirkung eines Miasma; die Entzündung betrifft den Uterus allein und erst von ihm aus gehen Peritonitis und pyämische metastatische Entzündungen, oder die Entzündung des Uterus ist nur Theilerscheinung durch dieselbe Ursache (Miasma) hervorgerufener, auf mehrere Organe verbreiteter Entzündungen.

Die puerperalen Entzündungen gehen meist von der Innenfläche des Uterus aus und stellen so die Endometritis puerperalis dar. Der Uterus ist meist nicht normal contrahirt, sondern kinds- oder mannskopfgross, schlaff, seine weite Höhle ist mit zottig-jauchigen Blutgerinnseln und Exsudatmassen gefüllt, seine Innenfläche mit denselben Massen bedeckt, unter welchen croupöse Membranen oder diphtheritische Exsudate auf und in der blutig infiltrirten, missfarbigen, matschig-weichen Uterrussubstanz sitzen. An der Stelle der Placentarinsertion sitzen die Massen am dicksten. Oft ist die ganze Innenfläche gangränös, grünlich-schwarz, zottig und die Höhle mit brandigem Brei gefüllt, die ganze Uterussubstanz sehr weich (Putrescentia uteri). Die

Einrisse an der Vaginalportion klaffen und sind ebenfalls mit croupösen Membranen bedeckt, die Schleimhaut daselbst geschwollen, injicirt und missfarbig; ging die Metritis von Quetschung oder Zerreissung der Vaginalportion aus, so findet sich dieselbe meist gangränös, leicht in brandige Pulpa zerdrückbar. Die Uterussubstanz, so weit sie nicht an der Entzündung und Verjauchung Theil nimmt, ist schlaff, saftig, aber übrigens unverändert; die grösseren Venen sind leer oder enthalten Gerinnsel; der Peritonäalüberzug ist schwach injicirt, getrübt, mit einer dünnen Schicht dickflüssigen Exsudates bedeckt. Das Scheidengewölbe nimmt an der croupösen Entzündnng nicht selten Theil; zuweilen erstreckt sich die letztere auch auf den übrigen Theil der Scheide bis in deren Vorhof und die Nymphen. Die Schleimhaut der Tuben ist zuweilen ebenfalls afficirt, injicirt, geschwollen, bedeckt mit croupösen Exsudaten, ihre Höhle weit, die Wandungen infiltrirt und verdickt. Die Endometritis als localer Process verläuft zuweilen mit Heilung; die letztere erfolgt zuweilen auch dann noch, wenn sich allgemeine Peritonitis zu ihr gesellte; tritt aber Pyämie ein oder ist die Endometritis Theilerscheinung allgemein verbreiteter puerperaler Entzündungen, so erfolgt in der Mehrzahl der Fälle der Tod.

Die Endometritis puerperalis erscheint nicht selten als Ausgangspunkt von Peritonitis und von Gerinnsel-, Eiter- und Jauchebildung in den Venen und Lymphgefässen des Uterus. Die Peritonitis (Perimetritis puerperalis) ist am intensivsten im Ueberzuge des Uterus selbst und in den Beckenfalten, erstreckt sich aber in geringerem oder höherem Grade über alle Theile des parietalen und visceralen Bauchfelles; die Exsudate sind meist massenhaft, bestehen aus einer trüben, gelblich-grünlichen Flüssigkeit und darin schwimmenden Flocken und Klumpen von Eiter und Fibringerinnseln, stellen sich zuweilen als Jauche dar. Die Gerinnsel in den Venen erstrecken sich zuweilen in die Iliaca interna und von da in die Vena cava inf., bewirken Gerinnselbildung und deren Folgen (Phlegmasia alba dol.) in einer Cruralis oder durch ihren Zerfall Pyämie mit den aus ihr hervorgehenden metastatischen Entzündungen. Auch die Gerinnsel- und Jauchebildung in den Lymphgefässen führen metastatische Entzündungen herbei (s. Gefässkrankheiten).

Dieselben Processe, Peritonitis und Thrombosen, können auch unabhängig von der Endometritis entstehen. Gleichzeitig mit der Endometritis und Peritonitis treten zuweilen croupöse und diphtheritische Entzündungen verschiedener Schleimhäute auf, am häufigsten im Dickdarme, seltner in der Harnblase, Urethra, dem Pharynx, Larynx und der Trachea. Die Ovarien verhalten sich normal oder sind ebenfalls entzündet (s. o.).

Ausser der Endometritis und Perimetritis kommen auch im Puerperium Metritis parenchymatosa und Parametritis vor, beide stets mit Eiterbildung verlaufend und die Bildung von grösseren und kleineren Eiterherden im Uterusparenchym oder im periuterinalen Zellgewebe bewirkend.

Boivin-Dugès, *Trait. prat. des mal. de l'utérus.* II. *p.* 206. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 4. *Pl.* 6. *Livr.* 13. *Pl.* 1—3. Hope, *Morb. anat. Fig.* 198.

Carswell, *Illustr. Fasc.* 8. *Pl.* 4. Rokitansky, Lehrb. III. p. 502. Oestr. Jhrb. 20. Bd. 1. St. Kiwisch, Klin. Vorträge II. p. 637. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 435. Tonellé, *Des fièvres puerpérales. Paris* 1850. Helm, Monographie der Puerperalkrankheiten. Zürich 1845. 2. Aufl. Litzmann, Das Kindbettfieber. 1844. Buhl, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 14. 1859 und Klinik der Geburtskunde. Virchow, Monatschr. f. Gebtsk. XI. p. 409. 1858 und Archiv Bd. 23. p. 415. 1862. Churchill, *Dubl. Journ.* 1843. *Sept.* Mikschik, Zeitschr. der Ges. der Wien. Aerzte. Albers, Atlas d. p. A. IV. 2. p. 198. H. Meckel, Annalen der Charité. V. 2. 1854. Vergl. übrigens die Literatur des Puerperalfiebers.

Metritis puerperalis kommt bei allen Hausthieren, am häufigsten bei Kühen, vor, nach schweren Geburten, Verletzungen des Uterus bei der Geburt, Erkältungen; zuweilen tritt sie auch epizootisch auf. Der Uterus ist schlaff, weit, auf seiner Innenfläche zeigen sich die Veränderungen croupöser, diphtheritischer, jauchiger oder purulenter Entzündung; nicht selten finden sich auch Thrombose und Jauchebildung in den Venen, locale oder allgemeine Peritonitis und metastatische Abscesse in vielen Organen. Der Verlauf ist bald leichter, bald schwerer und tödtlich; zuweilen bleibt chronischer Katarrh zurück. In einzelnen Fällen entsteht durch Druck eines zu grossen Fötus (z. B. bei Hündinnen, die von einem viel grösseren Hunde befruchtet sind) Brand des Uterus und selbst Herausfallen eines brandigen Schorfes in die Bauchhöhle. (Roell 832. Hering 524. Spinola 720. Kreutzer 680.)

6. GESCHWUERE.

1. Ulcus phagedaenicum, corrodens Clarke. Diese seltne Geschwürsform findet sich meist im späteren Alter ohne nachweisbare Ursachen; die Ulceration beginnt an der Vaginalportion oder im Cervix und breitet sich, Schicht für Schicht das Gewebe zerstörend, über den Cervix und den grössten Theil des Körpers aus, ergreift zuweilen auch die Harnblase oder den Mastdarm und bewirkt Perforation derselben. Das Geschwür hat eine unregelmässige Form, seine Basis ist zottig, missfarbig, grünlich-schwarz, das umgebende Uterusgewebe etwas verdickt und verhärtet; die mikroskopische Untersuchung zeigt in der Basis keine Spur von Krebsgewebe und beweist so, dass der Process auf Ulceration mit gangränösem Zerfall beruht. Aus dem Geschwüre erfolgen häufig beträchtliche Blutungen; ausserdem geht eiterartige Jauche mit nekrotischen Gewebsfetzen durch die Vagina ab. Die Kranken unterliegen dem Blut- und Säfteverluste, wenn nicht durch Kunsthülfe dem Uebel zeitig Einhalt gethan wird.

Clarke, *Observat. on the diseas. of females. London* 1821. II. *p.* 185. *Taf.* 3. Lever, *Pract. treat. on org. diseas. of the uterus. London* 1843. p. 145. Rokitansky, Lehrb. III. p. 478. Kiwisch, l. c. I. p. 488. Lebert, *Mal. canc. p.* 217, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 441. In dem einzigen Falle, welchen ich zu beobachten Gelegenheit hatte, befand sich das Geschwür am Ostium internum und hatte einen Theil des Cervix und Mutterkörpers zerstört; die Kranke, eine junge, vor Kurzem verheirathete Frau, erlag den beträchtlichen Blutungen; von Markschwamm oder Epithelialkrebs fand sich weder in der Basis des Ulcus noch im übrigen Körper eine Spur. Ein anderer Fall zeigte mir übrigens, wie vorsichtig man bei der Bestimmung der Natur eines solchen Ulcus sein muss; er betraf ein sehr ausgedehntes Geschwür, welches einen grossen Theil des Cervix und Schei-

dengewölbes zerstört hatte und auf Mastdarm und Harnblase überzugehen begann und welches alle Charaktere eines Ulcus phagedaenicum hatte, da sich mit blossem Auge keine carcinomatöse Basis erkennen liess, und doch sah ich bei der mikroskopischen Untersuchung, dass die ganze Basis des Ulcus in der Dicke einer Linie zweifellos aus Krebsmasse bestand. Derartige Fälle sind mir später noch öfters vorgekommen, wesshalb ich sehr geneigt zu der Annahme bin, dass die Mehrzahl der als Ulcus corrodens beschriebenen Fälle dem ulcerirenden Cancroid angehören.

2. Ulcus syphiliticum, Schanker, findet sich als primäres und secundäres vorzugsweise im Schleimhautüberzug der Vaginalportion, seltner in dem des Cervix oder des Körpers. Im geringsten Grade zeigt sich die Schleimhaut der Vaginalportion dunkel geröthet, der Muttermund ist von kleinen rundlichen oder unregelmässig gestalteten Erosionen umgeben, welche sich allmälig peripherisch ausbreiten. Im höheren Grade bilden sich tiefere Ulcera mit gerötheten und gewulsteten Rändern und speckiger, eitriger Basis; dieselben greifen zuweilen von der Schleimhaut auf das Uterusparenchym über und bewirken ausgebreitete Zerstörung der Vaginalportion und des Cervix, greifen sogar auf Mastdarm und Blase über, wie das vorige Geschwür. Erosionen und Ulcera heilen mit Narbenbildung. Die Geschwüre im Cervix erstrecken sich zuweilen fast über dessen ganzen Umfang, bewirken bei ihrer Heilung nicht selten Verengerung der Cervicalhöhle oder völlige Obliteration derselben durch Verwachsung ihrer Wände; auch die Höhle des Uterus selbst kann durch die strahlig contrahirende Narbe eines syphilitischen Geschwüres verengert oder selbst obliterirt werden. Sehr massige, am inneren Muttermunde sitzende Narben können eine geringe Knickung des Uterus nach vorn oder der Seite bewirken.

3. Katarrhalische Geschwüre bilden sich bei acuter und chronischer katarrhalischer Entzündung im Körper, Cervix und der Vaginalportion; sie gehen aus flachen Erosionen hervor oder sind Folliculargeschwüre. Die letzteren sitzen hauptsächlich in der Umgebung des Muttermundes, sind anfangs klein, rundlich und sitzen auf der Höhe einer rundlichen Anschwellung, werden später tiefer und breiter und fliessen wohl auch zusammen. Sie heilen leicht; die im Cervix führen zuweilen Verwachsung und Obliteration herbei.

Ueber die Ulcerationen und Granulationen der Vaginalportion vergleiche ausser den oben angeführten Arbeiten über Metritis insbesondere: Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 451. *Pl.* 156. C. Meyer, Bericht über die Naturforscherversammlung in Königsberg 1860, mit Abbildungen. Robert, *Sur les Granulations et les ulc. non canc. de l'ut. Paris* 1848. (Schmidt's J. Bd. 68. p. 68). Ellis, *Lancet* II. 1—8. *Jan. Febr.* 1861 (Ibid. Bd. 113. p. 188). Bandot nach Becquerel's Vorlesungen *L'Union* 82. 83. 1860 (Ibid. Bd. 115. p. 313).

4. Puerperale Geschwüre bilden sich entweder aus den Einrissen der Vaginalportion hervor oder aus der Endometritis puerperalis. Im ersteren Falle bleibt die Vaginalportion geschwollen und geröthet, die Risse bedecken sich mit Granulationen und Eiter, flachen sich nur sehr langsam aus und heilen unter Narbenbildung, nicht selten begleitet von Zellgewebshypertrophie (chronischem Infarct) der Vaginalportion, zuweilen gefolgt von Obliteration des äusseren Muttermundes. Im zweiten Falle bilden sich die Ulcera da, wo die Schleimhaut und Innen-

fläche des Uterus durch Entzündung und Verjauchung zerstört worden war, finden sich an der Vaginalportion, am Cervix und Körper, haben einen beträchtlichen Umfang und gehen weit in die Tiefe. Meist gehen sie ganz allmälig in Heilung über und hinterlassen geringen Substanzverlust.

Die tuberculösen und carcinomatösen Ulcera s. o.

7. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie des Uterus ist meist bedingt durch Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes, findet sich daher bei Herz- und Lungenleiden, bei allen Lageveränderungen des Uterus, bei welchen eine Zerrung und Compression des venösen Plexus stattfindet, bei der Anwesenheit von Neubildungen, besonders fibrösen Polypen im Uterus, oder sie begleitet acute und chronische Entzündungen der Schleimhaut des Uterus, oder ist durch Reizung des letzteren bedingt. Sie ist charakterisirt durch Röthung der Schnittfläche, aus welcher Blut in ungewöhnlicher Menge hervorströmt; bei acuter Hyperämie ist gleichzeitig das Uterusparenchym geschwollen, saftiger und die Schleimhaut injicirt oder entzündet; bei chronischer Hyperämie findet sich nicht selten Hypertrophie der Uterussubstanz.

Blutungen aus den Gefässen der Uterinschleimhaut in die Höhle der nicht schwangeren Gebärmutter kommen meist als abnorm starke Blutergüsse während der Menstruationszeit vor, doch führen dieselben Momente, welche derartige Blutungen bewirken, auch zuweilen ausserhalb der Menstruationszeit und im höheren Alter Metrorrhagieen herbei. Die Bedingungen dieser Metrorrhagieen sind folgende: Mechanische Hyperämie, — Hyperämie des Uterus bei acuten und chronischen Hyperämieen der umgebenden Organe, besonders neben Blasen und Mastdarmhämorrhoiden, — acute Hyperämieen durch directe oder indirecte Reizung des Uterus, — Hyperämie bei Neubildungen, fibrösen Polypen, — Hyperämie und Auflockerung der Schleimhaut und des Uterusparenchyms in Folge chronischer katarrhalischer Entzündungen, — acute Entzündungen des Uterus, — Veränderungen des Blutes, wie bei Typhus, Scorbut, Chlorose, — frühzeitige Reife der Genitalien allein oder gleichzeitig des ganzen Körpers. (Vergl. bes. Kiwisch, l. c. p. 328—338.) Das in die Uterushöhle ergossene Blut geht sofort durch den Cervix in die Scheide und von da nach aussen. Nur selten häuft es sich in der erweiterten Uterushöhle an und geht weitere Veränderungen ein; dies geschieht bei Obliteration oder Verengerung des Cervicalkanales und seiner Ostien oder der Vagina (s. o. Hämatometra).

Bei den in den ersten Monaten der Schwangerschaft bei oder nach Abortus eintretenden Blutungen häuft sich zuweilen das Blut in der Uterushöhle an und bildet die fibrinösen oder Blut-Polypen des Uterus; dieselben verhalten sich in folgender Weise: Der Polyp hat den Umfang eines Tauben- oder Hühnereies, ist länglich oder cylinderförmig, seine Hauptmasse lagert oft in der vorzugsweise erweiterten Höhle des Cervix, aus welcher er auch in die Scheidenhöhle ragt, wäh-

rend in die Höhle des Uterus nur eine stielartige Verlängerung ragt, in anderen Fällen füllt der Polyp gleichmässig die Höhle des Uterus und Cervix, er sitzt meist an der Placentarinsertionsstelle an und enthält oft Reste der Placenta oder Decidua. Der Polyp hat eine glatte oder rauhe Oberfläche, besteht aus geronnenem und fest contrahirtem, gelblichem Faserstoff, welcher die Blutkörperchen einschliesst, die diffus in ihm verbreitet sind oder gesonderte, meist centrale, weiche Klumpen bilden. Nach längerem oder kürzerem Verweilen dieses Polypen in dem Uterus wird derselbe durch die Contractionen des Uterus unter wiederholten Blutungen entleert oder meist durch Kunsthülfe entfernt.

Dass die fibrinösen Polypen nur bei Blutungen nach Abortus entstehen wurde zuerst von SCANZONI (Verh. der Würzb. Ges. II. p. 30 und Lehrbuch. 3. Aufl. p. 265) nachgewiesen und trotz der gegentheiligen Annahmen KIWISCH's (l. c. I. p. 438) von den meisten späteren Autoren, insbesondere von ROKITANSKY (Lehrb. III. p. 502; Wien. Ztschr. N. F. III. 33. 1860) angenommen, welcher wie auch BRAUN (Wien. allg. med. Zeitg. 1860. 43—48) Reste von Eihäuten und Placenta in den Polypen nachweisen konnte. Die von KILIAN (Zeitschr. f. rat. Path. Bd. VIII. 2.) aufgestellte Ansicht, nach welcher in solchen fibrinösen Polypen eine Neubildung von Bindegewebe und hierdurch eine organische Verwachsung derselben mit dem Uterus vor sich gehen soll, bedarf weiterer Bestätigung.

Blutung in die Substanz des nichtschwangeren Uterus kommt nur bei grosser Morschheit des Uterus im Greisenalter vor, findet vorzugsweise im Fundus in den der Schleimhaut zunächst liegenden Schichten statt. Die Schleimhaut ist dunkel geröthet, durch und durch blutig infiltrirt, die anliegende Uterussubstanz in verschiedener Tiefe dunkel schwarzroth, gleichmässig mit Blut durchdrungen und leicht in blutig bröcklige Masse zu zerreissen. Auch in der Uterushöhle findet sich eine geringe Menge von Blut angehäuft und während des Lebens findet zuweilen auch Blutabgang nach aussen statt. „Geringere Grade derselben werden (ROKITANSKY, Handb. III. p. 534) mit Zurücklassung eines sehr lockeren, zu einem Strickwerke gequetschten, porösen Gewebes mit rostbrauner, hefengelber Färbung geheilt.“ (CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 24. *Pl.* 2. *Fig.* 3.)

Blutungen während der Schwangerschaft in späteren Monaten sind fast ausschliesslich durch partielle Trennungen der Placenta bedingt, diese wieder durch abnorme, frühzeitige Contractionen des Uterus, abnorme Lage der Placenta am Muttermunde, Congestionen des Uterus und mechanische Einwirkungen.

Blutungen nach der Entbindung sind bedingt durch ganz fehlende oder mangelhafte Contraction des Uterus nach Lösung der Placenta, indem das Blut ungehindert aus den weiten Venenmündungen des Uterus an der Stelle der Placentarinsertion ausströmt. Die Contractionen des Uterus werden behindert durch Adhäsionen der Placenta und Eihäute, Blutklumpen, Geschwülste u. s. w. oder durch Erschlaffung der Uterussubstanz. Die letztere ist entweder über den ganzen Uterus ausgedehnt, welcher daher vergrössert bleibt und nachträglich durch das angehäufte Blut noch mehr ausgedehnt werden kann, oder auf die Placentarstelle beschränkt. Der letzte Fall ist sehr selten und verhält sich nach ROKITANSKY (l. c. p. 555) in folgender Weise:

„Die Placentar-Insertionsstelle wird von dem sich ringsum contrahirenden Parenchym nach der Uterinalhöhle hereingedrängt, so, dass sie daselbst in Form einer kolbigen Geschwulst hervorragt, während man äusserlich an der entsprechenden Stelle eine seichte Einstülpung der Uterinalwand wahrnimmt. Man ist durch die täuschende Aehnlichkeit leicht veranlasst, den paralysirten Uterinalabschnitt für einen fibrösen Polypen zu halten; nur eine genauere Untersuchung des Gewebes kann darüber genügende Aufschlüsse geben." (Ueber die Blutungen der Schwangeren und Wöchnerinnen s. Kiwisch, l. c. p. 342—364, und die Handb. der Frauenkhten. u. Geburtshülfe.)

Haematocele retro- s. periuterina. Blutergüsse in der Umgebung des Uterus, welche so beträchtlich sind, dass sie eine fühlbare Geschwulst bilden, kommen nur bei Störungen der Menstruation vor. Die Blutung findet meist aus einem Follikel des Ovariums statt, seltener aus der Schleimhaut des Uterus oder der Tuben (worauf das Blut aus dem Ostium abdominale der Tuben in die Blasenhöhle austritt), am seltensten aus hyperämischen oder varikösen Venen unter dem Peritonäum. Das Blut tritt meist in die Peritonäalhöhle und häuft sich vorzugsweise im Douglas'schen Raume an, seltner bildet sich eine Blutgeschwulst zwischen Uterus und Blase oder zur Seite des Uterus, am seltensten findet ein Bluterguss in das retroperitonäale Zellgewebe um den Uterus und zwischen die Lagen der breiten Mutterbänder statt. Der Bluterguss erfolgt meist plötzlich, nur selten in solcher Menge, dass der Tod durch Verblutung eintritt, meist werden nur einige Unzen oder $^1/_2$—1 Pfund ergossen. Das in die Peritonäalhöhle ergossene Blut gerinnt rasch und bildet eine Geschwulst, welche meist bald durch partielle fibröse Peritonitis eingekapselt wird; es treten dann die gewöhnlichen Metamorphosen der Blutherde ein; die Ausgänge sind: Resorption, Perforation in Rectum oder Vagina, purulente Entzündung, Jauchebildung, Peritonitis.

Nélaton, *Gaz. des hôp.* 16. 1851, 100. 1853 (Schmidt's J. Bd. 71. p. 63, Bd. 80. p. 320). Vignès, *Thèse de Paris* 1850; *Rév. méd. chir. Oct. et Nov.* 1851 (Schmidt's J. Bd. 74. p. 317). Huguier, *Bullet. de la soc. de Chir.* 1851. Albers, Deutsche Klinik. 23. 1853. Prost, *Thèse de Paris* 1854. Richet, *Tr. d'Anat. chir. Paris* 1854. *p.* 736. Languier, *Rév. méd. chir. Mai* 1855 (Schm. J. Bd. 87. p. 322). Gallard, *L'Union.* 134. 1855 (Schmidt's J. Bd. 89. p. 211). Demarquay, Ibid. 141. 1855 (Ibid.). Fénerly, *Thèse de Paris* 1855; *Gaz. des Hôp.* 23. 1855 (Schmidt's J. Bd. 87. p. 322). Castan, *Thèse de Paris* 1855. Engelhardt, *Thèse de Strasb.* 1856. Crequy, *Gaz. des hôp.* 29. 1856. Withusen, *Bblth. for Laeger.* V. *p.* 40. 1856 (Schmidt's J. Bd. 93. p. 199). Herzfelder, Oestr. Ztschr. f. pr. Med. II. 52. 1856. Robin, *Gaz. méd. de Paris* 1. 1857 (Schmidt's J. Bd. 94. p. 193). Credé, Monatschr. f. Gebtskde. IX. 1. 1857. Devalz, *Thèse. Paris* 1858. Baudelot, *Thèse. Paris* 1808. Trousseau, *Gaz. des hôp.* 1858 (Schmidt's J. Bd. 99. p. 310, Bd. 101. p. 62). Oulmont, *L'Union* 67. 68. 1858 (Schmidt's J. 99. p. 310). Nonat, *Gaz. hebd.* V. 23 (Ibid.). Puech, *Compt. rend.* 1858. *Gaz. hebd.* V. 12. 1858. Gallard, *Bullet. de la soc. anat. Avril* 1858. Becquerel, *Gaz. des hôp. Avril* 1858; *Tr. clin. des malad. de l'utérus.* 1859. II. *p.* 31. Genouville, *Arch. de méd. Oct.* 1858. Legrand du Saulle, *Gaz. des hôp.* 41. 1858 (Schmidt's J. Bd. 99. p. 47). Gaillard, *Arch. gén. de méd.* 1860. Voisin, *De l'Hématocèle rétro-utérine. Paris* 1860. Ausführliche Monographie mit Literatur und Casuistik. (Uebers. v. Langenbeck 1862) Braun, Wien. med. Wochenschr. N. 35. 1862. West, l. c. p. 525. Tilt, *On*

diseases of women. 2. *ed. p.* 261. SCANZONI, l. c. p. 353. FERBER, Schmidt's J. Bd. 115. p. 210. 1862. Archiv der Heilk. III. 3. 1862.

Bei Thieren wurde Hyperämie bei Entzündung und Polypenbildung im Uterus beobachtet; Hämorrhagie bei Abortus oder nach der Geburt bei mangelhaften Contractionen des Uterus oder Verletzung der Cotyledonen (ROELL 830, HERING 566, SPINOLA 1121).

8. PARASITEN.

In einzelnen seltnen Fällen finden sich Echinococcusblasen in der Substanz des Uterus, welche mehr oder weniger Tochterblasen enthalten, bald nach innen perforiren und durch die Vagina entleert werden (HISLOP, *Monthly Journ.* 1850. SCHMIDT's Jahrb. 1850. No. 6. p. 334), bald Ruptur der Uteruswand bedingten und nach aussen in die Bauchhöhle entleert wurden, worauf tödtliche Blutung erfolgte (WILTON, *Lancet.* 1840. *No.* 19). LAENNEC beobachtete drei apfelgrosse Echinococcenblasen im Körper des Uterus, CHARCOT sah eine Echinococcenblase am Halse des Uterus (s. bei DAVAINE, *Tr. des Entzoaires p.* 758). Die älteren Fälle von Abgang sogenannter Hydatiden aus dem Uterus (s. HAGER, Die fremden Körper p. 515) gehören sämmtlich der als Mola hydatidosa bekannten Degeneration der Decidua an.

Die von ANCIAUX (*Bullet. de Thèse.* LI. *p.* 199. *Sept.* 1856) und BEDEL (Ibid. p. 549. Dec. 1856) mitgetheilten Fälle von Abgang von Ascariden aus dem Uterus sind zweifelhaft. Ueber Verirrung von Oxyuris in den Uterus liegen keine glaubhaften Beobachtungen vor.

Eine Alge (Leptomitus uteri) im Uterinschleim sah LEBERT; ein anderes Entophyt (Lorum uteri) wurde von WILKINSON ebendaselbst gesehen; beide gelangten wohl nur zufällig dahin. (S. KUECHENMEISTER, Die pflanzl. Parasiten. p. 22.)

Die in den breiten Mutterbändern vorkommenden Veränderungen: Entzündungen, Abscesse, Verkürzungen durch fibröse Massen, Cysten, Fibroide, sind im Verlaufe der Uteruskrankheiten beschrieben worden. In Betreff der runden Mutterbänder sind noch zwei, gewissen Veränderungen des Samenstranges analoge pathologische Zustände zu erwähnen: die Varicocele Lig. rotundi, bestehend in varikösen Verlängerungen und Erweiterungen der im Normalzustande kleinen, die Fortsetzung der runden Mutterbänder in den Inguinalkanal begleitenden Venen (BOIVIN-DUGÈS, *Atlas. Pl.* 32. *Fig.* 3), und die Hydrocele Lig. rot., von welcher CURLING (*Diseas. of the testis. p.* 234) folgende Arten angiebt: 1. Diffuse H. oder einfaches Oedem des Zellgewebes um das Lig. rotundum im Inguinalkanale; 2. Hydrocele des Nuck'schen Kanales, bestehend in einer Wasseransammlung in der, nicht wie gewöhnlich nach der Geburt obliterirten, Fortsetzung des Peritonäums in den Inguinalkanal, wodurch ein seröser Sack von ½" Länge entsteht, welcher durch eine schmale Oeffnung mit der Bauchhöhle noch in Verbindung steht, also der angeborenen Hydrocele des Mannes entspricht; 3. Hydrocele cystica, entsteht dann, wenn die erwähnte Verbindungsöffnung des serösen Sackes obliterirt; es bildet sich dann eine cystenartige Geschwulst im Inguinalkanale, welche zuweilen

den Umfang eines Hühnereies erreichen und mit einer Hernie verwechselt werden kann.

Langenbeck, Nosol. u. Ther. d. chir. Khten. V. p. 1330 (mit der älteren Literatur). Rau, N. Ztschr. 1850. Bends, *Hosp. Meddels.* Bd. 5. H. 3 (Schmidt's J. Bd. 80. p. 319). Ancelon, *Gaz. des hôp.* 26. 1856 (Ibid. Bd. 90. p. 315).

IV. SCHEIDE.

1. MISSBILDUNGEN.

Ausser den schon bei den Missbildungen des Uterus besprochenen kommen vor: völliger Mangel der Scheide neben normaler Ausbildung aller übrigen Geschlechtsorgane oder neben mangelhafter Entwicklung des Geschlechtssystemes und zuweilen auch des ganzen Körpers; partieller Mangel, indem bald nur ihr unterer, bald nur ihr oberer Abschnitt entwickelt ist, so dass im ersteren Falle der Scheideneingang zu einem Blindsacke führt, im zweiten Falle der Scheideneingang gar nicht vorhanden ist und die Scheide erst weiter oben beginnt. Hieran reiht sich die Atresie der Scheide durch Bildung einer festen oder lockeren Scheidewand an irgend einer Stelle des Kanales der Scheide oder am Scheideneingange, indem diese Scheidewände nicht nach vollendeter normaler Entwicklung der Scheide entstehen, sondern durch partiellen Mangel kleiner Stellen bedingt sind.

Andere Arten von Atresie sind bedingt: durch grosse Enge der Scheide, vorkommend bei übrigens mangelhafter Entwicklung der Genitalien oder zugleich des ganzen Körpers; durch Imperforation des Hymen; durch abnorm grosse und straffe untere Commissur der Schamlippen.

Duplicität der Scheide kommt, ausser gleichzeitig mit der des Uterus, zuweilen auch neben einfachem Uterus vor, ist dann aber stets unvollständig, indem die Scheidewand nicht gleichmässig die ganze Scheide in zwei seitliche Hälften theilt, sondern bald nur nach oben, bald überhaupt lückenhaft entwickelt und nur ein Hymen vorhanden ist.

Das Hymen mangelt sehr selten, ist zuweilen mangelhaft und klein, häufiger sehr gross und imperforirt.

Bei Kloakbildung findet sich Einmündung der Vagina in die Harnröhre oder den Mastdarm und umgekehrt (s. o.)

Meckel, P. A. I. p. 661. 663. 664. 677. Rokitansky, Path. Anat. III. p. 511. Ammon, Angeb. chir. Khten. p. 86. Taf. XIX. Kiwisch, Klin. Vortr. II. p. 355. Roberts, Froriep's N. Not. Bd. 26. p. 280 (Weibliche Eunuchen in Ostindien). Lotze, Diss. sist. cas. singul. atresiae vaginae. Jena 1827. Busch, Abbildungen zur Geburtskde. Taf. 10. Fleischmann, Bildungshemmungen. p. 392. Nega, Diss. de cong. genit. fem. deformit. Vratisl. 1838. Hess, Diss. de hymene clauso. Dorpat 1854. Ebert, Verh. der Berl. Ges. für Geburtsh. Hft. 6. 1852. Schindler, Deutsche Klinik. 40. 41. 1852. Castella, *Gaz. méd. de Paris* 19. 1852. Rossignol, *Gaz. des hôp.* 36. 1856. Desomeaux, *Ibid.* 43. 1857. Dé-

PAUL, *Gaz. méd. de Paris* 19. 1857. DELONIE, *Bullet. de la soc. anat. Paris. Mars* 1857. HABIT, Wchbl. d. Ztschr. d. Wien. Aerzte 42. 1857. COATES, *The Lancet. July* 3. 1858. VELPEAU, *Gaz. des Hôp.* 31. 1851. DEVILLIERS, *Révue méd. Août* 1845 (Schmidt's J. Bd. 49. p. 36). DENDY, *Lond. med. Gaz. May* 1843. DEBROU, *Gaz. méd. de Paris* 3. 4. 1851 (Schmidt's J. Bd. 70. p. 328). BOUCHACOURT, *Gaz. des Hôp.* 3. 1856 (Schmidt's J. Bd. 90. p. 187). SCANZONI, l. c. p. 479. JANSON, De atresia vag. acquisita. Frankf. 1845. MARTIN, Hand-Atlas Taf. 27, 28.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND LAGE.

Die Veränderungen der Grösse bestehen in Erweiterung, Verengerung und Verlängerung der Scheide.

Erweiterung wird bewirkt durch den Druck fremder Massen, Pessarien, herabgestiegenen Uterus, Uteruspolypen, Fibroide der Scheide, angehäuftes Menstrualblut bei Atresie der Scheidenmündung. Verengerung wird bedingt durch Narben tief eingreifender Geschwüre und Geschwülste der Scheide; sie findet sich ferner als Altersveränderung gleichzeitig mit Verkürzung und erreicht besonders bei jungfräulichen Individuen zuweilen einen hohen Grad. Verlängerung der Scheide, meist mit Verengerung verbunden, wird bedingt durch Zerrung des Uterus nach oben (s. o.)

Völlige Atresie oder Obliteration der Scheide wird in seltnen Fällen durch Verwachsung der in Ulceration begriffenen gegenüber-liegenden Scheidewände herbeigeführt; häufiger ist nach denselben Ursachen die Atresie partiell oder auch unvollständig, indem brückenartige Narbenmassen in das Lumen der Scheide ragen. Verengerungen und Atresien der Scheide haben Retention von Menstrualblut, Schleim und Eiter im Uterus und den oberen etwa nicht obliterirten Scheidentheilen zur Folge; findet sich die Obliteration nahe am Scheideneingange, so wird dann die Scheide flaschenförmig erweitert, die Vaginalportion schwindet und die Wände des ebenfalls erweiterten Uterus gehen ohne scharfe Gränze in die der Scheide über, so dass man nur an den eigenthümlichen Runzeln der Cervicalschleimhaut die Gränze zwischen Scheide und Uterus erkennen kann (Literatur s. bei angeb. Atresie).

In seltenen Fällen wurde Verengerung der Scheide bei Stuten und Hündinnen beobachtet. (OTTO, Handb. d. path. Anat. 1814. p. 356. GURLT, l. c. I. p. 239).

Die Veränderungen der Lage sind:

a. Prolapsus vaginae (Invagination, Inversion) besteht in einer partiellen oder totalen Umstülpung der Scheide, welche als Geschwulst zwischen den Schamlippen hindurchtritt. Eine Umstülpung der Scheide findet zunächst bei Herabsinken, Prolapsus des Uterus statt, welcher die Scheidenwände vor sich her schiebt und umstülpt; sie kommt aber auch unabhängig von Prolapsus des Uterus vor und hat dann meist ihren Grund in der während der Schwangerschaft und der Geburt vor sich gehenden Verlängerung und Erweiterung der Scheide, welche nach der Entbindung nicht wieder vollständig den normalen Dimensionen Platz machen, weshalb die Scheidenwände am unteren Ende mecha-

nisch nach aussen gedrängt werden und zwischen den Schamlippen hervortreten. Der Prolapsus ist bald ringförmig und bildet daher eine runde Geschwulst mit einer Oeffnung in der Mitte, bald so, dass nur die hintere oder die vordere Wand vorfallen und als rundliche Wulste den Scheideneingang verschliessen. Begünstigt wird die Bildung eines Prolapsus durch einen während der Geburt entstandenen Perinealriss. Der Prolapsus tritt meist kurze Zeit nach der Geburt ein, spontan oder hervorgerufen durch starke Contractionen der Bauchmuskeln. Die Geschwulst ist anfangs klein, nimmt aber oft bald an Masse zu durch Hyperämie und Hypertrophie der Theile und übt dann auch einen Zug auf den Uterus aus; derselbe giebt entweder nach und prolabirt allmälig unvollständig oder total, oder er bleibt in seiner Lage, aber die Vaginalportion und der Cervix werden hypertrophisch, verlängern sich zuweilen so, dass sie bis an den Scheideneingang stossen. Zuweilen folgen auch die hintere Blasenwand und die vordere Wand des Rectums dem Zuge. Ist die ganze Vagina ringförmig prolabirt, so bildet sie in Folge der Hyperämie und Hypertrophie der Theile eine faust- bis kindskopfgrosse Geschwulst. Die Oberfläche der prolabirten Theile zeigt meist einen Reizungszustand, nicht selten Erosionen und Ulcerationen; zuweilen wird sie aber auch härter, epidermisartig.

In den Fällen, in welchen sich Inversion der Scheide neben beträchtlicher Verlängerung und Hypertrophie des Cervix findet, während der Körper des Uterus seine normale Stellung einnimmt, ist das causale Verhalten der beiden Zustände zweifelhaft. Schon Boivin-Dugès (*mal. de l'ut.* II. *p.* 595) spricht sich dahin aus, dass es wahrscheinlicher sei, dass die Verlängerung des Cervix die Umstülpung der Scheide bewirke; ganz entschieden stellt aber diese Behauptung Virchow (Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. II. p. 205) auf, welcher die Kraft des Zuges einer prolabirten Scheide sehr gering anschlägt. Kiwisch (Klin. Vorträge. II. p. 399) im Gegentheil hält stets den Prolapsus für das primäre Leiden. Cruveilhier (*Traité d'anat. path. gén.* I. *p.* 567) hält den Prolapsus vaginae für die constante Ursache des Prolapsus uteri; in seinem *Atlas, Livr.* 13. *Pl.* 4, bildet er einen merkwürdigen Fall ab, in welchem die Vagina vollständig prolabirt, der Cervix uteri enorm verlängert und der mit Fibroiden durchsetzte Körper stark emporgehoben war. Andere Abbildungen s. bei Boivin-Dugès, *Atlas. Pl.* 8. 9 u. Froriep, Chir. Kpftaf. — Albers, Atlas d. p. A. IV. Taf. 94, 95. — Meissner, Die Dislocationen der Gebärm. etc. I. 1821. A. Mayer, Mon.-Schr. f. Geburtsk. XII. 1. 1858. Vergl. ferner die Werke von Busch, Meissner, Scanzoni und die Handb. der Chirurgie.

Bei Thieren entsteht Prolapsus vaginae vorzugsweise bei Hochträchtigkeit kurz vor dem Werfen, sonst aber auch bei nicht trächtigen Thieren. Es fällt blos eine Wand oder die ganze vor; der vorgefallene Theil wird hyperämisch und schwillt an, selten treten Entzündung und Brand ein.

b. Hernia vaginae besteht in Hervorwölbung der vorderen oder hinteren Scheidenwand (H. vag. posterior u. anterior) durch ein in seiner Lagerung verändertes Eingeweide. Man unterscheidet:

1. Blasenscheidenbruch (Hernia vesico-vaginalis, Cystocele vaginalis) ist bald secundär als Folge eines Prolapsus vaginae und uteri, bald primär und die letzteren zuweilen nach sich ziehend. Im ersten Falle wird die hintere Blasenwand durch die Scheide und den Cervix mit herabgezogen, die Richtung der Urethra umgekehrt; bei gefüllter

Blase erscheint der prolabirte Theil derselben als eine den oberen Theil des Prolapsus vaginae oder uteri einnehmende Geschwulst, welche aus den herabgezogenen und durch den länger in ihr zurückgehaltenen Urin abnorm ausgedehnten Blasengrunde besteht. Im zweiten Falle beginnt die Veränderung mit einer abnormen Ausbuchtung des Blasenhalses und Blasengrundes nach unten; durch dieselbe wird die vordere Scheidenwand hervorgetrieben und es erscheint zwischen den Schamlippen eine taubenei- bis wallnussgrosse Geschwulst. Indem der Abgang des Urins aus dem ausgebuchteten Stück der Blase erschwert ist, wird derselbe sehr lange daselbst zurückgehalten und dadurch die Ausbuchtung vermehrt, die Scheide daher auch immer mehr vorgedrängt. Es wird nun auch ein Zug auf die vordere Muttermundlippe und das Collum ausgeübt; die erstere wird allmälig lang ausgezogen, das zweite wird verlängert, hypertrophisch, und der ganze Uterus sinkt herab, so dass es endlich zu einem vollständigen Prolapsus desselben kommen kann. In solchen Fällen liegt dann der grösste Theil der Harnblase im Prolapsus, und nur ein kleiner Theil, der vom prolabirten zuweilen durch einen schmalen Isthmus getrennt ist, liegt noch hinter der Symphyse; die Urethra geht in der Richtung von oben nach unten und vorn in den prolabirten Theil, so dass eine eingebrachte Sonde nicht nach vorn und unten gerichtet ist, sondern senkrecht nach oben oder selbst nach oben und hinten.

Clarke, *Observ. on dis. of fem.* I. *p.* 123. *Taf.* 4. Boivin-Dugès, l. c. II. *p.* 597, nimmt, wie andere ältere Autoren, an, dass der Blasengrund die Faserhaut der Vagina auseinanderdränge und blos die Schleimhaut derselben vor sich her dränge. Rondet, *Mém. sur le cystocèle vaginal.* 1835. Froriep, Chirur. Kupfert. T. 416. 417. 435. Fig. 3. Malgaigne, *Journ. de Chirurg. Novbr.* und *Décbr.* 1843. Kiwisch, l. c. p. 410. Lee, Geschw. der Gebärm. p. 285. Forget, *Bull. de Thér. Jan.* 1844.

2. Darmscheidenbruch (Hernia intestino-vaginalis). Ein Darmstück kommt bleibend in den Douglas'schen Raum zwischen Uterus und Rectum zu liegen, allmälig treten mehr Darmtheile hinzu und drängen nach dem Peritonäum zu, es wird dann meist zunächst die hintere Scheidenwand vorgebuchtet, so dass eine Geschwulst erst in die Scheidenhöhle ragt, später aber zwischen den Schamlippen hervortritt. Je weiter die Umstülpung der Scheide geht, desto stärker ist der Zug, welcher auf den Uterus ausgeübt wird; die hintere Muttermundslippe wird in die Länge gezogen, allmälig sinkt der Uterus herab und kann endlich völlig vor die äusseren Genitalien treten. In manchen Fällen findet gleichzeitig auch eine Ausbuchtung der vorderen Wand des Mastdarmes durch die herabdrängenden Darmschlingen und Prolapsus derselben statt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass zuweilen der Prolapsus uteri et vaginae die primäre Veränderung ist und die Darmstücke in die ausgebuchtete Scheide nachsinken.

Froriep, Chir. Kupfert. T. 388. 389. 435. Fig. 1. 2.

3. Mastdarmscheidenbruch (Rectocele vaginalis). Es bildet sich eine Ausbuchtung der vorderen Wand des unteren Endes des Rectums, durch welche die hintere Scheidenwand vorgebuchtet wird. Diese

Veränderung ist sehr selten, erreicht nie einen hohen Grad, ist primär Folge habitueller Kothanhäufungen und Erschlaffungen des Mastdarmes und der Scheide, secundär Folge eines Prolapsus vaginae. In der Ausbuchtung des Rectums häufen sich zuweilen harte Kothmassen an, so dass die Geschwulst den Scheideneingang verlegt.

Malgaigne, *Mém. de l'acad. roy. de méd.* 1838. *p.* 486. Coze, *Thèse de rectocèle vaginale. Strasb.* 1842. Froriep, Chir. Kupfert. T. 435, widerlegt die Ansicht von Malgaigne, als dränge das Rectum die Fasern der Scheide auseinander und wölbe nur deren Schleimhaut vor, und läugnet die von Malgaigne behauptete Häufigkeit der Rectocele vaginalis an und für sich und ihre häufige Einwirkung auf einen Prolapsus uteri. Kiwisch, l. c. p. 416.

3. WUNDEN, FISTELN, PERFORATIONEN.

Verwundungen der Scheide werden meist durch einen Fall auf spitze Körper herbeigeführt, welche mehr oder weniger tief in die Scheide eindringen, deren Wand perforiren, zuweilen auch die Blase, das Rectum, den Uterus verletzen oder in die Bauchhöhle eindringen. Es folgen hierauf Fistelbildung oder directe Vernarbung, bei ausgebreiteten Zerstörungen partielle oder totale Atresie der Scheide. Häufiger wird die Scheide während der Geburt verletzt, bald durch ungeschickt eingeführte Instrumente, bald durch spitze Knochen des zerstückelten Fötus, bald durch den Druck des Kopfes des Fötus, indem sich Einrisse der Vaginalportion auf das Scheidengewölbe fortsetzen können oder die hintere Wand des unteren Endes der Scheide mit dem Perineum einreisst. Derartige Risse heilen entweder bald, oder es kommt zur Eiterbildung im umgebenden Zellgewebe, Abscessbildung zwischen allen Beckenorganen und langwierigen Leiden. Zuweilen treten heftige Blutungen ein, nicht allein nach aussen, sondern auch in das umgebende Zellgewebe, welches durch die Blutmassen zertrümmert wird und verjaucht, worauf Erschöpfung und Tod folgen kann.

Fisteln bilden sich zwischen der Scheide und der Harnblase, der Urethra und dem Rectum.

Die Harnfisteln, Blasenscheidenfistel, Harnröhrenscheidenfistel, sind meist bedingt durch Verwundung der Scheide und der Harnwege bei der Geburt durch spitze Knochen oder Instrumente, seltner durch bei der Geburt vor sich gehende Zerreissungen des Scheidengewölbes oder Uterus, welche sich auf die Blase fortsetzen, am seltensten durch ulceröse Perforation; dieselbe besteht in puerperaler Verschwärung, einem Ulcus phagedaenicum oder carcinomatosum der Scheide und des Uterus, einer durch den Reiz eines Pessariums bedingten Ulceration, oder geht von der Blase aus, indem deren eitriger Zerfall sich auf die Scheide fortsetzt, oder wird durch Abscesse des Zellgewebes zwischen den Beckenorganen bewirkt.

Die Fisteln sitzen im Scheidengewölbe, in der Mitte der Scheide oder nahe an deren Ausgange und verbinden bald die Harnblase, bald die Urethra mit der Scheide; sie sind stets kurz, ihre Weite ist sehr verschieden, bald sind sie sehr eng, bald weit, bald kaum mit der Sonde permeabel, bald mit der Fingerspitze zu durchdringen. Sobald die

Fistel zu Stande gekommen ist, findet unwillkürlicher Abfluss des Urins in die Scheide und von da nach aussen statt; dadurch werden die Schleimhaut, die Vulva und die inneren Schenkelflächen beständig gereizt, entzündet und excoriirt, zuweilen bilden sich zwischen den Falten der Scheidenschleimhaut Harnconcremente; ist die Fistel sehr weit, so legt sich zuweilen die gegenüberliegende Wand der Harnblase in die Oeffnung und stülpt sich in die Scheide aus; die Harnblase und Urethra schrumpfen übrigens allmälig sehr zusammen. Spontane Heilung findet nicht statt.

Die Mastdarmscheidenfisteln sind bedingt durch Verwundungen der hinteren Scheidenwand und des Rectums bei der Geburt, durch Zerreissungen der Vagina und des Rectums gleich hinter den Sphinkteren durch den Druck des Kindskopfes bei der Geburt, durch puerperale Ulcerationen, ausserdem durch perforirende Krebse des Rectums oder der Vagina, Abscesse im Zellgewebe zwischen beiden Organen. Die Fisteln sind schmal oder weit, durch sie gehen grössere oder kleinere Massen von Koth durch die Scheide ab, während durch den After gar kein oder nur wenig oder bei sehr engen Fisteln die grösste Menge des Kothes abgeht. In manchen Fällen findet spontane Schliessung der Fistel und vollständige Heilung statt.

Blasen-Scheiden-Mastdarmfisteln können, wie eine Beobachtung von Roser (Schrift der naturw. Gesellsch. zu Marburg 1858) zeigt, durch Verletzungen bei der Geburt entstehen; auch durch Carcinome, welche vom Scheidengewölbe aus gleichzeitig in die Blase und den Mastdarm perforiren, können dieselben gebildet werden.

Literatur s. in den Handb. der Frauenkrankheiten und Chirurgie.

3. NEUBILDUNGEN.

Fibroide entwickeln sich in seltenen Fällen neben Uterusfibroiden in der Faserhaut der Scheide oder dem Zellgewebe zwischen ihr und Rectum; sie haben dieselbe Textur, wie die Uterusfibroide, sind rund oder länglich, meist klein, halb in das Rectum, halb in die Vagina protuberirend; nur selten erreichen sie einen grösseren Umfang, drängen die Scheidenschleimhaut vor sich her und ragen polypenartig in die Höhle der Scheide und zwischen den Schamlippen hervor. In einem von Gremler beobachteten Falle (Preuss. Vereinszeitung. 1843. Nro. 33, ref. bei Kiwisch, p. 549) wog eine solche Geschwulst 10 Pfund 5 Loth.

Häufiger gehen Fibroide vom Uterus auf die Vagina weiter; sie sitzen nach Lee (l. c. p. 279) und Kiwisch (l. c. p. 547) „immer in der hinteren Wand der Gebärmutter und erstrecken sich von da ununterbrochen in die hintere Wand der Scheide, wodurch die Vaginalportion der Gebärmutter so ausgeglichen und verwischt wird, dass sie sich auf der grossen derben Geschwulst nur als ein kleiner Vorsprung zu erkennen giebt.“ Sie erreichen zuweilen einen enormen Umfang.

Während Fibroide nur äusserst selten als Polypen in die Höhle der

Vagina ragen, kommen häufiger, wenn auch im Ganzen selten genug, Schleimhautpolypen vor, welche sich aus cirumscripten Hypertrophieen der Schleimhaut bilden, breit oder schmal gestielt aufsitzen, in manchen Fällen den Umfang eines Tauben- oder selbst Hühnereies erreichen und aus der Schamspalte prolabiren.

Kiwisch, l. c. p. 545. Die von Lee (l. c. p. 281) von einer Erweiterung der Follikel der Schleimhaut abgeleiteten und beschriebenen Geschwülste gehören ebenfalls hierher. Guénier (*Journ. de la soc. méd. de la Loire inf.* N. 56. Froriep's N. Not. 5. Bd. p. 351) beschreibt zwei Fälle von Schleimpolypen, welche von der inneren Fläche des Hymens ausgegangen zu sein schienen. Lebert, *Tr. d'Anat. path. Pl.* 155 (1 Fall von einfachem Fibroid und 1 Fall von Fibroid combinirt mit Papillom). Hecker, Verh. der Ges. f. Geburtshlfe. in Berlin. VII. Bd. p. 97 (wallnussgr. Fibroid in der Schleimhaut nahe am Orificium). Scanzoni, l. c. p. 536. Rokitansky, Lehrb. III. p. 518. Paget, *Surg. pathol.* II. *p.* 115.

Bei Thieren beobachtete man in der Scheide sowohl kleine gestielte Schleimhautpolypen, als grössere Faserpolypen (Roell 838. Hertwig 773. Postl 51).

Carcinoma kommt primär und unabhängig von Carcinomen der Umgebung nur äusserst selten vor; häufiger entwickelt es sich neben Uteruskrebs, und zwar meist als unmittelbare Fortsetzung desselben, seltner als isolirte Masse; zuweilen geht der Krebs auch vom Mastdarme oder den Schamlippen auf die Vagina über. Der primäre Scheidenkrebs zeigt sich als Epithelialkrebs, seltner als Markschwamm oder Scirrhus in Form von Knoten und blumenkohlartigen Wucherungen, verbreitet sich zuweilen über die Scheide in ihrem ganzen Umfange und geht endlich in Zerfall und Verjauchung über. Der secundäre, von der Vaginalportion auf das Scheidengewölbe übergegangene Krebs ist meist Epithelialkrebs, welcher das Gewebe der Scheide gleichmässig infiltrirt, oder in Gestalt von Knoten oder üppiger, blumenkohlartiger Wucherungen oder eines carcinomatösen Geschwürs auftritt. Meist ist dieser Scheidenkrebs neben dem bedeutenderen Uteruskrebs von geringer Wichtigkeit; zuweilen aber greift der Krebs in der Scheide viel rascher um sich, als im Uterus, bewirkt durch seinen Zerfall und Verjauchung ausgedehnte Zerstörungen nicht allein der Scheide, sondern auch der übrigen Beckenorgane, nach Kiwisch (l. c. p. 555) insbesondere Verjauchungen des Zellgewebes zwischen den Beckenorganen, durch welche allmälig die Beckenorgane in einen grossen Jaucheherd gezogen werden. Der Krebs selbst geht von der Scheide auf das umgebende Zellgewebe, den Mastdarm, die Harnblase über und breitet sich in den zugehörigen Lymphdrüsen aus; nach seinem Zerfall entsteht Perforation der genannten Nachbarorgane.

Kiwisch, l. c. p. 554; Oesterr. Jahrb. März 1844. Rokitansky, Handb. III. p. 510. Dittrich, Prag. Vierteljahrschr. Jahrg. 5. Bd. 3. Spengler, Kasp. Wochenschr. 1851. No. 35. C. Mayer, Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. IV. p. 142. Walshe, *Nat. and treatm. of canc. p.* 430. Nélaton, *Gaz. des Hôp.* 1850. Roulston, *Associat. med. Journ.* 195. Sept. 1856 (Schmidt's J. Bd. 93. p. 70). Scanzoni, l. c. p. 540.

Das Vorkommen von Krebs der Scheide bei Thieren wird von Leblanc und Hering (127) erwähnt. In dem oben erwähnten von mir beobachte-

ten Falle von Cancroid der Vaginalportion war auch die Scheide betheiligt, indem nahe an der Vaginalportion ein fast handtellergrosser in Zerfall begriffener Cancroidknoten sass.

Cysten kommen in der Vagina sehr selten vor; sie scheinen sich mehr in dem die Scheide umgebenden Zellgewebe, als im Gewebe der Scheide selbst zu entwickeln. Sie sind meist klein, mit serösem oder dunklem, braun-grünem, consistenterem Inhalt (Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 57). Kiwisch (l. c. p. 551) fand in einem Falle fünf kleine zarte Cysten unter der Schleimhaut der Vagina, von Erbsen- bis Kirschengrösse; „die an der Aussenfläche der Scheide keimenden Cysten erreichen bisweilen einen bedeutenden Umfang und verlängern sich dann in einzelnen Fällen bis in das Gewebe der Schamlippen.“ Boys de Loury (*Rev. méd. Déc.* 1840) erwähnt den Befund von paternosterförmig längs der ganzen Scheide vorkommenden Cysten. Scanzoni (Lehrb. l. c. p. 535) beobachtete einen Fall einer taubeneigrossen serösen Cyste in der vorderen Scheidenwand; Vidal (Bardeleben, Lehrb. IV. p. 443) sah eine ähnliche Cyste, welche die Form einer Cystocele hatte und aus der Schamspalte prominirte. Ladreille de la Charrière (*Arch. gén. Mai* 1858. Schmidt's J. Bd. 100. p. 307) sah 5 Fälle von Scheidencysten, von denen einige die Grösse eines Hühnereies erreichten.

Bei Kühen kommen zuweilen seröse Cysten unter der Schleimhaut vor, welche beim Liegen zwischen den Wurflippen hervorragen. (Ayrault, *Réc. de méd. vét.* 1857. *p.* 730. Canst. Jhrb. VI. p. 50.)

Einen Fall von Telangiektasie in der Scheide erwähnt Lebert (Abhandlungen. p. 328), ohne ihn näher zu beschreiben.

Papillargeschwülste in Form von Condylomen bilden sich hauptsächlich im Scheideneingange bei Syphilis oder langwierigem Tripperkatarrh, im übrigen Umfange der Scheide sind sie seltner und meist klein und sparsam.

Tuberkel kommen nur äusserst selten in der Vagina vor, meist als Ausbreitung der tuberculösen Entartung vom Uterus auf das Scheidengewölbe (s. o.). In einem Falle sah Virchow (Archiv V. p. 404) neben Tuberculose der Harnwerkzeuge Tuberculose der Scheide. Die kleinen, grauen Knötchen sassen gruppenweise an allen Theilen, am häufigsten, aber isolirt, an der Vaginalportion, von stark gefüllten Gefässkränzen umgeben (Geil, Diss. Erlangen 1851).

5. ENTZUENDUNG.

Katarrhalische Entzündung der Scheidenschleimhaut findet sich als acute und chronische sehr häufig in Folge von Ansteckung und Tripperschleim, von localer Reizung, Erkältung, mangelhafter Ernährung, Chlorose, Scrofulose. Der Katarrh ist auf die Scheide beschränkt oder dehnt sich auch auf den Uterus und die Nymphen aus; im Verlaufe des chronischen Katarrhs erleidet die Scheide nicht selten Verdickung der Schleimhaut, dieselbe ist bald allgemein, bald vorzugsweise in den Falten entwickelt, bald besonders in den Papillen, im letzteren

Falle vergrössern sich dieselben bedeutend und bilden kleine chronische Geschwülste, welche die Scheidenfläche wie mit rauhen Wärzchen oder reibeisenartig erscheinen lassen (s. meinen Atlas der mikr. p. A. Taf. XXIV. Fig. 1. 2.) Eine folliculräe Entzündung der Scheide kommt nicht vor, da die Scheide keine Follikel besitzt. In dem aus abgestossenen Epithelien und Eiterzellen bestehenden rahmigen Belege der Schleimhaut kommt sehr constant Trichomonas vaginalis vor. (Vergl. bei Koelliker u. Scanzoni in Scanz. Beitr. II. p. 128.) In manchen Fällen von chronischem Scheidenkatarrh erleidet die Scheidenwand eine bedeutende Erschlaffung und Verlängerung und prolabirt daher ringförmig am Scheideneingang.

Croupöse Entzündung der Vaginalschleimhaut, zuweilen auch diphtherische, findet sich als secundäre Erscheinung zuweilen bei allgemeinen acuten Krankheiten: Typhus, Pyämie, Cholera, Exanthemen. Die croupösen Membranen bilden sich nur an einzelnen Stellen oder überziehen den ganzen Umfang der Scheide; der Zerfall diphtheritischer Schorfe hinterlässt zuweilen tiefe Substanzverluste, welche zu Geschwüren werden und zu ausgebreiteten Zerstörungen der Scheide führen.

Auch die nach der Entbindung eintretenden puerperalen Entzündungen der Scheidenschleimhaut haben den croupösen oder diphtheritischen Charakter. Meist geht die Entzündung vom Uterus auf den oberen Umfang der Scheide über, zuweilen werden beide gleichzeitig ergriffen; bei grosser Intensität des Processes bilden sich ausgedehnte diphtheritische Schorfe, Nekrosirungen und Verjauchungen, welche tiefe Geschwüre hinterlassen. Diese Entzündungen sind bald nur vom Uterus fortgesetzte, bald durch Quetschung oder Verletzung während der Geburt bedingt, bald Theilerscheinung der allgemein verbreiteten puerperalen Entzündungen.

Entzündungen der Faserhaut der Scheide finden sich nur als traumatische, als Fortsetzungen von der Vulva aus, und bei Schwangeren und Wöchnerinnen; sie führen nicht selten zu Eiterbildung und Verschwärung. Nach Kiwisch (l. c. p. 445) bilden sich bei Schwangeren „bisweilen in beträchtlicher Ausdehnung in der Zellhaut der Vagina Abscesse, welche sich bei ihrer weiteren Entwicklung in die eine oder andere grosse Schamlippe senken, unter den Zufällen einer acuten Phlegmone verlaufen und im ungünstigsten Falle zur ausgebreiteten Verjauchung und Abweidung des am Beckenboden befindlichen Fett- uud Zellgewebes und so selbst zum Tode führen können.“ Bei Wöchnerinnen bilden sich Abscesse nach Verletzungen und Blutungen in das umgebende Zellgewebe. Ausserdem kann die Scheide von Senkungsabscessen umgeben und perforirt werden (s. Retroperitonäalabscesse).

Literatur in den Handbüchern der Frauenkrankheiten von Meissner, Busch, Kiwisch, Scanzoni u. A.

Bei Thieren beobachtet man die acute katarrhalische Entzündung der Scheide am häufigsten bei Kühen kurze Zeit nach dem Kalben durch Er-

kältung; die chronische kathar. Entzündung kommt bei allen Hausthieren vor und ist oft von Uteruskatarrh begleitet. Croupöse Entzündung findet sich zuweilen bei Pferdetyphus, Rinderpest und neben Metritis puerperalis.

6. GESCHWUERE.

Katarrhalische Geschwüre sind selten, gehen aus flachen Erosionen hervor und erreichen meist nur geringen Umfang und Tiefe.

Puerperale Geschwüre entwickeln sich aus den beschriebenen Entzündungen an allen Stellen der Scheide, besonders häufig aber, nach Kiwisch (Klin. Vortr. I. p. 647), an der hinteren Commissur des Vaginalmundes, gehen hier von einem Einriss oder einer circumscripten, phlegmonösen oder diphtheritischen Entzündung mit raschem Zerfall der Theile aus, heilen und vernarben oder greifen auf die Scheide, Vulva, Urethra, das Perineum über und bewirken daselbst ausgebreitete Zerstörungen.

Syphilitische Geschwüre als primäre und secundäre, einfache, indurirte und phagedänische kommen vorzugsweise am Scheideneingange vor und zeigen die gewöhnlichen Charaktere.

Von der Vaginalportion aus setzt sich öfters das corrodirende Ulcus auf die Scheide fort und bewirkt auch hier tiefgehende Zerstörungen, Perforationen der Scheidenwand, des Mastdarmes und der Urethra.

Carcinomatöse und tuberculöse Ulcera s. o.

7. FREMDE KOERPER. PARASITEN.

Die häufigste Art der in die Scheide gebrachten fremden Körper sind Mutterkränze, welche zur Zurückhaltung eines Prolapsus uteri in die Scheide gebracht werden; bleiben dieselben jahrelang in der Scheide liegen, ohne von Zeit zu Zeit gereinigt zu werden, so werden sie allmälig mit einer harten und rauhen Kruste von verkalktem Schleim bedeckt, reizen die Schleimhaut und bewirken sehr bedeutende Entzündung, Verschwärung und Verjauchung. Aehnliches geschieht auch wenn andere Körper zufällig oder absichtlich in die Scheide gerathen und dort lange verweilen. Bei Blasenscheidenfisteln können sich zuweilen in der Scheide kleine oder grössere Harnsteine bilden. (Vergl. bes. Hager, Die fremden Körper II. p. 500 und die Handb. der Chirurgie.)

Von Parasiten werden in dem Schleime der Scheide beobachtet: Trichomonas vaginalis, Algen, Pilze und Vibrionen (s. Parasiten im allg. Theile).

V. VULVA.

1. MISSBILDUNGEN.

Gänzlicher Mangel kommt ausser in den oben erwähnten Verhältnissen nicht vor, wohl aber sehr verkümmerte Bildung aller oder einzelner Theile, meist neben mangelhafter Entwicklung der Genitalien überhaupt und zugleich des Körpers, seltner neben guter Ausbildung der übrigen Genitalien und des Körpers. Zuweilen fehlen blos einzelne Theile.

Dieser Missbildung entgegengesetzt findet sich: abnorme Grösse der Clitoris, der Nymphen, Vermehrung der letzteren (Nymphae triplices, Busch, Abb. z. Gbtskde. Taf. X. Fig. 70, cop. bei Ammon, angeb. ch. K. Taf. XIX. Fig. 1). Hierher gehört auch die in manchen Ländern, insbesondere bei den Hottentotten vorkommende, als Hottentottenschürze bekannte, angeborene Hypertrophie der grossen oder kleinen Schamlippen oder des Praeputium clitoridis (Otto, Seltne Beobacht. II. p. 135. Taf. II. Fig. 2. u. 3).

Weibliche Zwitterbildung. Die Clitoris ist 1—2″ lang und entsprechend dick, ihre Glans besonders gross, so dass die Clitoris dem Penis eines Hypospadiaeus gleicht; die Vagina ist sehr eng, der Uterus meist klein und bis in das spätere Alter mit kindlicher Form; die Ovarien sind meist klein, haben keine Follikel, zuweilen sind aber eines oder beide in die grossen Schamlippen herabgestiegen; die Brüste sind meist wenig entwickelt; der Habitus des Körpers hat einen zwitterhaften oder vorwiegend männlichen Charakter. (Aeltere Fälle bei Meckel, Handb. d. p. A. II. 1. p. 201. Neuere Fälle bei Foerster, Die Missbildungen. p. 159.)

An der Clitoris finden sich ferner: Perforation derselben durch die Urethra, Spaltung und scheinbare Verdoppelung derselben in verschiedenen Graden.

Verwachsung der kleinen oder grossen Schamlippen mit oder ohne Atresie des Orificium urethrae. Bildung eines Fleischbalkens oberhalb der unteren Commissur der Vulva (Otto).

Meckel, Path. An. I. p. 662. 664. Vrolik, *Handb.* II. *p.* 349. Rokitansky, Path. Anat. III. p. 520. Ammon, Angeb. chir. Khten. p. 86. Kiwisch, Klin. Vortr. II. p. 355. Moczynski, De atresia pudendi. Diss. Berlin 1850. Foville, *Bull. d. l. soc. anat. Paris Févr.* 1856 (Mangel der Vulva). Henle, Zeitschr. f. rat. Path. VI. 343. 1855 (Spalt. d. Clitoris). Morpain, *Gaz. hebd. p.* 436. 1855 (Spalt. der Clit.) Hutin, *Gaz. des Hôp.* 75. 1856 (Verwachsung der Schaml.). Otto, Seltne Beob. II. p. 139. Scanzoni, l. c. p. 549.

Bei Thieren kommt Mangel der Vulva ebenfalls vor und wurde von Gurlt (II. 94) als Perocormus anaedoeon bezeichnet. Auch weibliche Zwitterbildung wurde beobachtet (Gurlt II. 193).

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Als Hypertrophie der Haut kommt an der Vulva die sog. Elephantiasis vor. Dieselbe besteht in einer massenhaften Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes und der Cutis selbst; in der letzteren betheiligt sich bald nur das Corium an der Vergrösserung, bald auch die Papillen und die Epidermis. Die Veränderung erstreckt sich bald auf alle Theile der Vulva — grosse und kleine Schamlippen und Clitoris —; bald ist sie auf eine oder die andere grosse oder kleine Schamlippe oder die Clitoris allein beschränkt; bald dehnt sie sich auch auf die benachbarte Haut der Schenkel, des Perineums und des Mons veneris aus. So entstehen Geschwülste, von verschiedener Gestalt und Basis, meist sehr gross und unförmlich, rundlich und knollig, ihre Oberfläche glatt und glänzend, oder rauh, borkig durch schuppen- und schildförmige Hypertrophie der Epidermis, oder in Granulationen zerfallend bei Hypertrophie der Papillen; die Schnittfläche zeigt festes, fibröses Gewebe, wie ein Uterusfibroid. In manchen Fällen zerfällt die Geschwulst in einzelne rundliche Knollen, jeder dieser wieder in kleinere, deren Oberfläche in unzählige Papillen und Granulationen zerfällt, daher blumenkohlartig gestaltet ist und sich mikroskopisch ganz wie gewöhnliche Condylome verhält. Zuweilen tritt an der Oberfläche der Geschwülste Excoriation und Ulceration ein, worauf auch sich wohl Schwellung der Leistendrüsen ausbildet. In einzelnen solchen Fällen ist es dann sehr schwer Elephantiasis von syphilitischen Condylomen und Lupus hypertrophicus zu unterscheiden. Diese Geschwülste erreichen zuweilen einen ganz enormen Umfang, so dass sie bis an die Knie herabreichen, am grössten werden die der grossen Schamlippen, welche in einzelnen Fällen ein Gewicht von 10—28 Pfund hatten; aber auch die Clitoris kann zum Umfange eines Kindskopfes anschwellen. Diese Hypertrophie entwickelt sich meist sehr langsam und erreicht erst nach Jahren den enormen Umfang. Sie schadet nur durch ihre Schwere und die Behinderung des Coitus oder der Geburt, aber nur in einzelnen Fällen, während in anderen die geschlechtlichen Functionen ungestört vor sich gehen. Die Bedingungen dieser Veränderung sind noch wenig bekannt, zuweilen scheint sie angeboren zu sein, in anderen Fällen ist sie Theilerscheinung über viele Stellen der Haut verbreiteter Elephantiasis, manchmal giebt der Reiz katarrhalischen Schleimes und Eiters bei einfachem oder gonorrhoischem Katarrh oder des Secretes syphilitischer Ulcera den Anstoss zu ihrer Bildung.

Herzog, Ueber die Hypertrophie der äuss. weibl. Genit. Diss. Erlang. 1842. Desruelles, *Archiv. gén.* März 1844 (Schmidt's J. Bd. 43. p. 321). Krieger, Casper's Wochenschr. 22. 1851. Richard, *Arch. gén. April* 1854. Duchassaing, Ibid. Dec. 1854. Jan. 1855. Reyer, Wien. Wochenbl. I. 10—12. 1855. Appia, *Journ. de Brux.* XXXIII. *p.* 149. *Aug.* 1861 (Schmidt's J. Bd. 113. p. 62). Bardeleben, Lehrb. IV. p. 383. Fig. 79. Emmert, Lehrb. d. Chir. p. 628. Broca, *Bullet. d. l. soc. anat. Paris Févr.* 1857. Fischer, Mitth. a. d. chir. Klinik in Göttingen 1861. p. 287. Fig. IV., V. Albers, Atlas d. p. A. IV. Taf. 93. Fig. 9. Boulongne, *Elephant. des grandes lèvres. Paris* 1862. Vergl. ferner Elephantiasis bei den Hautkrankheiten.

Atrophie der Schamlippen kommt in verschiedenen Graden im Greisenalter vor, ausserdem nach langwierigen, insbesondere syphilitischen, Entzündungen und Verschwärungen.

3. NEUBILDUNGEN.

Fibroide und Sarkome entwickeln sich im Zellgewebe der grossen Schamlippen, des Mons veneris, des Perineums, der Umgebung des unteren Endes der Scheide, zuweilen auch in den kleinen Schamlippen, dem Praeputium clitoridis, zwischen Clitoris und Urethra und anderen Stellen; sie sind nicht häufig, erreichen aber oft einen sehr beträchtlichen Umfang, dehnen die Haut einer grossen Schamlippe aus, hängen zwischen den Schenkeln herab und ziehen allmälig ihre Basis zu einem langen Stiele aus. Schneidet man die Geschwulst durch, so sieht man, dass ihre Masse aus einem circumscripten Fibroid oder Sarkom besteht, welches sich von der umgebenden, enorm ausgedehnten Haut lösen lässt, wodurch der Unterschied von der Elephantiasis gegeben ist. Im Inneren der fibrösen Massen bilden sich zuweilen mit Serum und Colloid gefüllte, cystenartige Räume. In manchen Fällen wird die Haut durch die massenhaft wuchernde Neubildung allmälig atrophirt, beginnt an einer Stelle zu excoriiren und ulceriren, worauf auch das Fibroid oder Sarkom ulcerirt und jauchig zerfällt.

Boivin-Dugès, *Mal. de l'utérus*. II. p. 645. Kiwisch, l. c. II. p. 549. Paget, *Surgic. path.* II. p. 114. Einzelne Fälle von Lawrence, *Med. chir. Transact. Vol.* 17. p. 11. Brodie, *Med. Gaz.* I. p. 484. Hawkins, *Med. Gaz.* XXI. p. 925. Curling, *Proceedings of the Path. Soc.* II. 301. Warren, *Amer. Journ. of the med. sc. April* 1852. Boyer, *Tr. des mal. chir.* 5. *ed.* V. p. 736. Weber, Chir. Erfahrungen. p. 370. Fischer, l. c. p. 289. Fig. VI. Albers, Atlas der p. A. IV. Taf. 93. Fig. 1—8. Caradec, *L'Union*. 125. 1861 (Schmidt's J. Bd. 113. p. 63).

Lipome entwickeln sich zuweilen im Mons veneris oder den grossen Schamlippen und bilden unter der Haut ähnliche Geschwülste, wie die Fibroide, welche zuweilen einen enormen Umfang erreichen können.

Weidemann, Annotatio de Steatomatibus. 1817. Fig. 3, 4. Stiegele, Ztschr. f. Chir. u. Gebtsk. IX. 243. 1856. Vergl. ferner: Hautkrankheiten.

Ein faustgrosses Enchondrom, welches gestielt an der Clitoris hing, wurde von Schneevogt (*Verh. v. h. genootsch. ter Bevord* etc. 1855. I. 67) bei einer 56jährigen Frau beobachtet.

Cysten mit flüssigem, serösem oder colloidem, farblosem oder durch Exsudate und Blut eitrig oder braun, schwärzlich gefärbtem Inhalt und fibrösem Balg bilden sich im Zellgewebe der grossen und kleinen Schamlippen, sind gewöhnlich erbsen- bis wallnussgross, erreichen aber zuweilen den Umfang eines Kindskopfes und mehr, bilden dann grosse, nach aussen prominirende Geschwülste oder erstrecken sich in das Becken. Die Art ihrer Bildung ist unbekannt, ihre Entwicklung geht sehr langsam vor sich, in seltenen Fällen perforiren sie die Haut, ihr Inhalt entleert sich nach aussen, ihre Wandung vereitert

und verjaucht. Seltener als die beschriebenen sind Cysten mit atheromatösem Inhalt, oder solche mit Haaren oder Zähnen.

Boys de Loury, *Rév. méd. Déc.* 1840. Lee, Geschwülste der Gebärmutter. p. 291. Kiwisch, l. c. p. 552. R. Froriep, N. Notizen. 9. Bd. p. 7, mit Abbildung, Balggeschwulst in der linken gr. Schamlippe, welche mit einer anderen, am Gesäss sitzenden von enormem Umfange zusammenhängt. Fischer, Preuss. Ver.-Ztg. 31. 1853. Teale, *Med. Times and Gaz. July* 1853 (Schmidt's J. Bd. 80. p. 336). Scanzoni, l. c. p. 583.

Zuweilen entartet der Ausführungsgang oder ein Acinus einer der Cowper'schen Drüsen des Weibes (Bartholinische, Duvernoy'sche Dr., Vulvovaginaldrüse u. s. w.) zu einer Cyste; dieselbe sitzt genau an der Stelle der Drüse, ist gewöhnlich klein, erbsen- bis haselnussgross, kann aber nach Huguier den Umfang eines Hühnereies erreichen, nach Paget ein Nösel Flüssigkeit enthalten. Ihre Wandung ist fibrös, ihr Inhalt eine farblose, helle, fadenziehende, schleimige oder colloide, zuweilen bräunlich oder grünlich gefärbte Flüssigkeit. Sie wächst sehr langsam, nimmt während der Menstruation an Umfang zu und kann sich entzünden.

Huguier, *Mém. de l'acad. nat. de méd. T.* XV. *p.* 527—845, ausführlicher Auszug mit Abbildungen Illustr. med. Zeitg. I. p. 37. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 46. Ancelon, *Gaz. des hôp.* 26. 1856 (Schmidt's J. Bd. 90. p. 315).

Die Talgdrüsen der Haut der Vulva entarten zuweilen ebenfalls zu Cysten (s. Hautkrankheiten).

In den Drüsenschläuchen der weiblichen Prostata (vergl. Leuckart, Illustr. med. Ztg. I. p. 90. 1860) fand Virchow (Archiv V. p. 403. 1853) Concretionen, welche mit denen der männlichen Prostata völlig übereinstimmten; auch Meckel (Mikrogeologie 1856. p. 171) fand solche Concretionen, ausserdem beobachtete er auch Hypertrophie dieser Drüsenschläuche, besonders häufig bei alten Weibern, aber in einem Falle auch bei einem 18jährigen Mädchen gleichzeitig mit Concretionen.

Papillargeschwülste in Gestalt von Condylomen kommen an der Vulva sehr häufig vor, bald als syphilitische Geschwülste, bald in Folge von Reizung der Haut durch Tripperschleim aus der Vagina, oder durch den Schleim eines einfachen Scheidenkatarrhs. Sie sitzen meist an der Innenseite und am scharfen Rande der grossen und kleinen Schamlippen, können aber auch an allen andern Stellen, zumal dem Scheidenvorhof, der Urethralmündung sitzen und sich auf die Haut der Schenkel ausbreiten. Ihre Grösse und Ausbreitung sind äusserst verschieden, bald bilden sie kaum stecknadelkopfgrosse Knötchen, bald faust- bis kindskopfgrosse Convolute; je grösser sie werden, desto mehr nimmt das subcutane Zellgewebe in Form massiger fibröser Hypertrophie an der Veränderung Theil, und so entstehen Geschwülste, welche den Uebergang zur Elephantiasis bilden. Nach Thibierge (*Arch. gén. Mai* 1856. Schm. J. Bd. 91. p. 76) entstehen zuweilen während der Schwangerschaft stecknadelkopf- bis erdbeerengrosse papillare Vegetationen an allen Stellen der Vulva, welche nach der Entbindung wieder verschwinden.

Schleimhautpolypen, Excrescenzen, Carunkeln entwickeln sich spontan oder bei Tripper und Syphilis vorzugsweise häufig von dem das Orificium urethrae umgebenden Schleimhautringe oder von der Schleimhaut des unteren Endes der Urethra selbst aus, sitzen zuweilen aber auch an der Clitoris oder den Nymphen, bilden meist kleine, erbsen- bis haselnussgrosse, rundliche, öfters nicht gelappte, weiche, hellrothe, polypenartige Geschwülste. Sie gehen aus partieller Hypertrophie der Schleimhaut hervor, bestehen daher aus lockerem Bindegewebe, zahlreichen Gefässen, welche an der Peripherie papillenartig sprossen und Schlingen ausschicken, und sind mit Pflasterepithelium überzogen. Ausser diesen äusserlich hervorragenden Polypen kommen in der weiblichen Urethra auch noch solche vor, welche höher oben ihren Ursprung nehmen und in der Harnröhre verborgen bleiben und den Abfluss des Urins behindern. Diese Geschwülste bluten sehr leicht; nach ihrer Exstirpation entstehen häufig daneben neue, so dass das Leiden oft sehr hartnäckig ist.

Boivin-Dugès, l. c. II. *p.* 646. *Atlas Pl.* 40. *Fig.* 3. Hosack, *The Brit. and Foreign med. Review. Oct.* 1839. Bavoux, *Arch. gén.* 1845. Baerensprung, Beitr. zur Anat. u. Path. d. Haut. p. 58. Garru, *Gaz. des hôpit.* 1849. 3. *Serie. T.* I. Simon, Annalen der Charité. I. p. 337, mit Abbildungen. Lee, Geschw. der Gebärm. p. 292. Kiwisch, l. c. I. p. 482. Prag. Vierteljahrschr. III. 1846. Ried, Bayer. Correspondbl. 1. 1843. Forget, *Bull. de thér. Juin* 1844 (Schmidt's J. Bd. 44. p. 195). Schuetzenberger, *Journ. de Chir.* 1844 (Ibid.) Garru, *Gaz. des hôp.* 148. 150. 1849. Gream, *Lond. Journ. Jan.* 1852 (Schm. J. Bd. 74. p. 50). Verneuil, *Gaz. méd. de Paris* 5. 1856 (Schmidt's J. Bd. 90. p. 291). Streubel, Prag. Viertelj. 1854. 1. Bd.

Eine andere von der Harnröhre ausgehende Geschwulstform ist bedingt durch Entwicklung von Varicositäten der Venen der Schleimhaut und des umgebenden Zellgewebes des unteren Endes der Urethra mit Verdickung des letzteren. Es entsteht dadurch eine kuglige, bläuliche Geschwulst am Orificium urethrae, welche zuweilen den Abgang des Urins behindert, so dass sich hinter derselben eine taschenförmige Erweiterung der Urethra bildet. Diese Veränderung ist selten, entwickelt sich besonders während der Schwangerschaft und nach Entbindungen.

Clarke, *Observ. on diseas. of fem.* I. *p.* 269. Lee, l. c. p. 295. Meissner, Frauenzimmerkrankheiten. Mir kam diese Geschwulstform nur einmal zur Untersuchung als zufälliger Leichenbefund.

Telangiektasieen kommen in seltnen Fällen in einer oder beiden grossen Schamlippen vor, als cirsumscripte oder diffuse, kleine oder grössere Massen, welche während der Schwangerschaft an Umfang zunehmen und durch Berstung einzelner Gefässe während der Geburt zu umfangreichen Blutungen Veranlassung geben können.

Lever, *Guy's hosp. rep. Vol.* VII. *p.* 136 Lee, l. c. p. 298.

Carcinoma kommt als Scirrhus und Markschwamm nur selten an der Vulva vor, geht von der Clitoris oder einer Schamlippe aus, ist von Krebs der Scheide und Vaginalportion oder von Carcinomen in anderen Organen (Leber, Lunge, Knochen) begleitet, erstreckt sich auch zuweilen auf die Inguinaldrüsen und Lumbardrüsen. Es bildet circum-

scripte, grössere oder kleinere Geschwülste, welche nach längerem oder kürzerem Bestehen aufbrechen und ulceriren, sich peripherisch und in die Tiefe verbreiten und mehr oder weniger ausgebreitete Zerstörungen bewirken.

Boivin-Dugès, *Mal. de l'utér.* II. *p.* 650. 653, zwei Fälle von Krebs der Clitoris combin. mit Krebs der Scheide und des Uterus; *Atlas. Pl.* 40. *Fig.* 5. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 19. *Pl.* 3. *p.* 2. Ashwell, *Guy's hosp. rep.* II. *p.* 247, und *diseas. pecul. to Women.* Walshe, *On cancer. p.* 428. Lebert, *Mal. canc. p.* 602. Kiwisch, l. c. p. 556.

Häufiger kommt Epithelialkrebs vor; derselbe geht meist von einer grossen Schamlippe aus, es bildet sich zuerst eine circumscripte Verhärtung und Anschwellung, bedingt durch die Infiltration der Cutis und des subcutanen Zellgewebes mit der Krebsmasse, wobei zugleich das Zellgewebe bedeutend hypertrophirt, dann fängt die Oberfläche an zu nässen, wird geröthet und excoriirt. Während sich dann allmälig die Infiltration und mit ihr die Verhärtung und Schwellung peripherisch verbreitet, geht von der excoriirten Oberfläche ein ulceröser Zerfall aus. Der letztere schreitet nun entweder peripherisch fort und folgt der Infiltration Schritt für Schritt, so dass völlige Zerstörung einer Schamlippe und deren Umgebung, einer Nymphe, des Scheideneinganges, der Clitoris zu Stande kommt, — oder von der Oberfläche des Ulcus erheben sich papillare Wucherungen und der Zerfall geht erst später vor sich. Secundäre Verbreitung ist selten (s. u. Dupuy), aber die Inguinaldrüsen entarten öfters und können Faust- bis Kindskopfgrösse erreichen.

Bruch, Diagnost. der bösartig. Geschw. p. 149—152. Frerichs, Jenaische Annalen. I. p. 324. Huguier, *Mém. de l'acad. nat. de méd. Paris* 1849. *T.* 14. *p.* 501, mit Abbildungen. Schuh, Pseudoplasmen. p. 250. Lebert, *Mal. canc. p.* 674. Adelmann, Beitr. zur med.-chir. Heilk. Bd. 3. Riga 1851. p. 123. Aubenas, *Des tumeurs de la vulve. Thèse. Strasbg.* 1860. Sangalli, *Tumori* II. *p.* 362. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 422. *Pl.* 151, 152. Dupuy, *Du Cancroide. Thèse. Paris* 1855 *Obs.* 1. (Fall der Würzb. path. Sammlg.) Ich habe in einem Falle bei Cancroid der Vulva secundäre Cancroidknoten in Pleura und Pericardium gesehen.

Bei Stuten kommt in einzelnen seltenen Fällen Carcinom der Clitoris zur Beobachtung. (Gurlt I. 249. — Magaz. f. d. ges. Thhlk. 23. Jhgg. Suppl. 1857.)

4. ENTZUENDUNG. BRAND.

Die Entzündungen der Vulva zerfallen in anatomischer Hinsicht in solche der Haut, Schleimhaut, Drüsen und des Zellgewebes; sie sind über die ganze Vulva verbreitet oder auf einzelne Theile beschränkt.

Häufig werden sie verursacht durch den Reiz katarrhalischer, aus der Scheide abfliessender Flüssigkeiten, oder des Urins bei Kindern und unreinlichen Individuen; sie verlaufen acut als erythematöse, phlegmonöse oder erysipelatöse Entzündungen, oder chronisch. Die chronischen Entzündungen bei Fluor albus sind oft sehr hartnäckig und führen bedeutende Veränderungen der Textur herbei; die Haut der Schamlippen schwillt beträchtlich an; nachdem die Hornschicht der Epidermis abgeweicht und abgestossen ist, beginnt auf der Oberfläche der Cutis eine

lebhafte Zellenbildung, ganz ähnlich wie auf einer entzündeten Schleimhaut; die massenhaft gebildeten Zellen nehmen bald den Charakter der Eiterzellen an und die Oberfläche ist beständig feucht, bedeckt mit eitriger Flüssigkeit. Allmälig nimmt die entzündliche Hypertrophie der Cutis zu, die Gefässe der Papillen sprossen üppig und die Oberfläche wird granulirt, höckrig, auch das Zellgewebe der Schamlippen wird hypertrophisch, und so erreichen die letzteren zuweilen das Doppelte bis Dreifache ihres normalen Umfanges, und es entstehen Geschwülste, die den Uebergang zur Elephantiasis bilden. Die acuten derartigen Entzündungen verlaufen meist rasch, ohne tiefe Texturstörungen zu veranlassen; nur selten führen sie zur Bildung von Abscessen oder Gangrän (s. u.).

Bei Neugeborenen und Säuglingen entsteht zuweilen plötzlich Erysipelas der Vulva, welches sich rasch auf die Schenkel und den Unterleib verbreitet und oft tödtlich verläuft. Bei Erwachsenen findet sich spontanes Erysipelas nur selten, häufiger durch Verletzungen oder Reiz von Urin, Tripperschleim u. s. w. verursachtes.

Bei Schwangeren und Wöchnerinnen entsteht zuweilen acutes Oedem der Vulva von hoher Intensität, in manchen Fällen mit circumscripter Gangrän verbunden oder zu Abscessbildung im Zellgewebe der Schamlippen führend.

Abscesse des Zellgewebes der grossen Schamlippen sind Folgen der genannten intensiven acuten Entzündungen, bei Wöchnerinnen zuweilen Fortsetzungen von Abscessen des Zellgewebes der Umgebung der Scheide (s. o.). Sie erreichen zuweilen einen beträchtlichen Umfang und bewirken Perforation der Haut, in seltnen Fällen und bei grosser Ausbreitung auch der Vagina oder des Rectums; im letzteren Falle entstehen dann Kothfisteln.

Die Entzündungen der Bartholinischen Drüsen betreffen bald deren Ausführungsgang, bald die Drüse selbst; in beiden Fällen bilden sich häufig kleine Abscesse mit entzündlicher Schwellung der Umgebung in grosser Ausbreitung. Die Abscesse des Ausführungsganges öffnen sich durch denselben selbst, die der Drüse an der Innenseite der Nymphen. Ausser der Eiterbildung folgt zuweilen auch chronische Verhärtung und Verdickung der Drüse auf die Entzündung.

Brand der Vulva bildet sich zuweilen in Folge sehr intensiver erysipelatöser Entzündungen, bei Wöchnerinnen nach Quetschungen und Verletzungen der Vulva oder als Fortsetzung gangränöser Entzündung von der Scheide her. Er erscheint ferner zuweilen bei sehr schwer verlaufenden allgemeinen acuten Krankheiten, wie bei Typhus, Cholera, Exanthemen bei Erwachsenen sowohl, als Kindern. Endlich zeigt er sich auch zuweilen spontan als ein dem Noma der Mundhöhle entsprechender, endemisch und epidemisch, insbesondere bei Kindern vorkommender Process. Das Leiden beginnt sogleich mit Schwellung, schwarzer Färbung der Schamlippen, begleitet von Durchfeuchtung mit missfarbigem Serum und Bildung von Brandblasen an der Oberfläche, oder es geht entzündliche Schwellung mit Röthung vorher, auf welche ausgebreiteter oder auf circumscripte Flecken beschränkter Brand folgt.

Die brandig gewordenen Theile zerfallen rasch, während sich die Veränderung peripherisch verbreitet und früher oder später der Tod folgt.

Von exanthematischen Entzündungen kommen an der Vulva Herpes, Ekzem, Lichen, Prurigo und Lupus vor. Herpes in Form discreter oder gruppirter, runder Bläschen, welche nach ihrer Berstung flache Ulcera hinterlassen, findet sich besonders an der Innenfläche der grossen und kleinen Schamlippen, ist bei heftigem Verlauf von allgemein entzündlicher Schwellung der letzteren begleitet. Ekzem findet sich an den grossen Schamlippen neben Ekzem der Schenkel- und Bauchhaut oder geht von der Vulva selbst aus. Lichen und Prurigo sind nicht selten auf die Vulva beschränkt. Lupus (Esthiomenos) kommt an der Vulva in den gewöhnlichen Formen vor, geht als oberflächlicher von den grossen Schamlippen, dem Mons veneris und Perineum aus, deren Haut unter tiefer Röthung und feiner Abschilferung, zuweilen auch unter Knötchenbildung, allmälig atrophisch wird, während sich das umgebende Zellgewebe verdickt und verhärtet; — die ulceröse Form beginnt an einer circumscripten Stelle der Nymphen, der Clitoris, der Commissuren, als Härtung und Röthung, worauf bald Verschwärung folgt, welche peripherisch um sich greift; — die hypertrophische Form breitet sich über die ganze Vulva aus, die Schamlippen schwellen beträchtlich an, indem das subcutane Zellgewebe knotig verdickt und hypertrophisch wird, während an der Peripherie dunkle Röthung, Schwund und Ulceration der Haut stattfindet. (Vergl. Hautkrankheiten.)

Kiwisch, l. c. II. p. 425—459. Huguier, *Mém. de l'acad. nat. de méd.* 1849. *T.* 14 (Lupus). Ibid. *T.* XV. *p.* 527—845 (Entzündung der Bartholinischen Drüse). Robert, *Gaz. méd. de Paris. No.* 40. 1840 (Drüsenentzündung). Boys de Loury, *Rev. méd. Décbr.* 1840 (Abscesse der Vulva). Huguier, *Gaz. des hôp.* 22. 1856. Velpeau, Ibid. N. 19. Breton, *De la bartholinite. Thèse. Strasb.* 1861. Behrend, Journ. für Kinderkhten. Jan.-März 1848 (Entzdg. der Vulva bei kleinen Mädchen). Martin et Leger, *Arch. gén. Jan. et Févr.* 1862 (Schmidt's J. Bd. 114. p. 316). Guibourt, *Union méd.* 46-51. 1847 (Lupus). Scanzoni, l. c. p. 556. Vergl. Hautkrankheiten.

Bei Pferden, seltner bei Kühen und Schafen, kommt an der Vulva zuweilen Ekzema vor; dasselbe tritt zuweilen seuchenartig auf und soll auch contagiös werden können, es zeigt sich in zwei Formen: a. Einfaches Ekzem (gutartige Beschälseuche), an der inneren Seite der Vulva und um die Clitoris herum bilden sich linsen- oder erbsengrosse Bläschen, bersten rasch, bedecken sich mit Krusten und heilen. Gleichzeitig Röthung und Wulstung der Vulva und Scheide, zähes, klares oder trübes Secret, welches am Wurfe eintrocknet und Krusten bildet. b. Ekzematöse Geschwüre (bösartige Beschälseuche), es bilden sich aus den Bläschen Geschwüre der Vulva, welche auch auf die Scheide übergreifen; dieselben haben einen unreinen, speckigen, diphtheritischen Grund, heilen unter Bildung strahliger Narben. Zuweilen tritt Lymphgefässentzündung hinzu. (Vergl. bes. Pillwax, Wien. Viertelj. III. 2. 53. — Roell 850. Kreutzer 907. Hering 680.)

5. GESCHWUERE.

Excoriationen und Geschwüre der kleinen und grossen Schamlippen kommen häufig in Folge der durch Fluor albus angeregten Entzündungen der genannten Theile vor, entwickeln sich aus Herpes- und Ekzembläschen, bilden sich bei Wöchnerinnen in Folge puerperaler Enzündungen und Gangrän, durch Lupus, Carcinoma und Epithelialkrebs. Ausser diesen schon beschriebenen kommen an der Vulva häufig

syphilitische Geschwüre vor. Es finden sich einfache und indurirte Schanker, phagedänische Geschwüre, entzündliche Schwellungen und Vereiterungen der Talgdrüsen, Ulcera mit erhabener Basis, platte Condylome. Die Schanker sitzen an der Innenfläche oder dem scharfen Rande der kleinen und grossen Schamlippen, im Scheidenvorhofe, an den Commissuren, seltner an der Aussenseite der grossen Schamlippen und der inneren Schenkelseite; sie sind vereinzelt oder kommen in grösserer Menge vor; die Narben tief eingreifender Ulcera am Scheideneingange bewirken Verengerung der Vagina.

6. BLUTUNGEN.

Ausser den durch Wunden und Geschwüre der Vulva bedingten Blutungen kommen zuweilen Blutergüsse in das Zellgewebe der grossen Schamlippen vor; dieselben sind bedingt durch Contusion der Theile, Quetschung der Vulva oder Vagina während der Geburt; im letzteren Falle ist die Blutung nicht selten sehr beträchtlich, so dass eine Schamlippe zu Faust- bis Kindskopfgrösse anschwellen kann (Hämatocele, Haematoma vulvae). Die Haut ist äusserst gespannt und durch ihre glänzende, glatte Oberfläche schimmert die bläuliche Färbung des Blutes durch, von aussen zieht sich die Geschwulst an der Seite der Vagina in verschiedener Höhe hinauf. Das in den Maschenräumen des Zellgewebes angehäufte Blut gerinnt bald nach dem Erguss, wird im günstigsten Falle allmälig resorbirt, so dass der normale Umfang der Schamlippe wiederkehrt, geht im ungünstigen Falle in Verjauchung über, das gespannte Zellgewebe wird nekrotisch, die Haut der Schamlippe oder die Scheidenschleimhaut wird perforirt. Nach Abstossung und Entleerung des Abgestorbenen folgt Vernarbung und Heilung; zuweilen breitet sich die Verjauchung im Becken weiter aus und wird dadurch tödtlich.

DENEUX, *Rech. pr. sur les tum. sanguines de la vulve et du vagin. Paris* 1835. BOIVIN-DUGÈS, l. c. II. *p.* 639. FIEDLER, Effusio sang. in genital. muliebr. etc. Francof. 1837. RAU, De sanguineo tumore genital. femin. Diss. Heidelberg 1845. BOYER, *Tr. des mal. chir.* 5. *éd.* V. *p.* 715. BARDELEBEN, Lehrb. IV. p. 384. VELPEAU, *Journ. de chirurg. Mars* 1846. VEIT, l. c. p. 359. SCANZONI, l. c. p. 576. BREMOND, *Journ. de Montpell. Aug.* 1846 (Schmidt's J. Bd. 53. p. 308).

7. HERNIEN.

Der Schamlefzenbruch, Hernia pudendalis, H. vagino-labialis, Unterer Schamlefzenbruch, kommt so zu Stande, dass ein Eingeweide durch den Beckenausgang und einen Spalt des Levator ani längs des Mastdarms und der Scheide bis in eine grosse Schamlippe dringt und hier eine Geschwulst bildet, ohne gleichzeitig die Scheidenwand oder das Perineum vorzudrängen, wodurch der Schamlefzenbruch vom Scheidenbruch und Mittelfleischbruch unterschieden ist. Den Inhalt des Bruches bildet am häufigsten die Harnblase, seltner der Dünndarm; in der Blase bilden sich zuweilen Steine; in einzelnen Fällen kommt auch Einklemmung vor. Von dem Schamlefzenbruche ist wohl zu unterscheiden der Leistenbruch des Weibes, bei welchem wie beim Scrotalbruch des Mannes die Eingeweide durch den Leistenkanal herabdringen und sich in den oberen Theil einer Schamlippe einsenken. (Oberer Schamlefzenbruch.)

Cooper, *The anat. a. surg. treatm. of hernia.* Scarpa, *Sull' ernia de Perineo e del Pudendo.* Stoltz, *Gaz. méd. de Strasb.* 1843. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie.

VI. MAMMA.

A. MISSBILDUNGEN.

Mangel beider Brustdrüsen kommt nur bei sehr defecter Bildung des Thorax nicht lebensfähiger Missgeburten vor; Mangel einer Brustdrüse wurde in einigen Fällen neben defecter Bildung des Thorax (Mangel der Brustmuskeln, der vorderen Hälfte der 3. und 4. Rippe), in einigen anderen Fällen ohne andere Missbildung, beobachtet. Häufiger findet sich Mangel einer oder beider Warzen. Häufiger als der vollständige Mangel der beiden Mammae kommt verkümmerte Bildung derselben vor; die Brustdrüsen erreichen dann zur Zeit der vollen Geschlechtsreife nicht ihren normalen Umfang, sondern bleiben klein wie im kindlichen Alter, verharren auch in diesem Zustande bei etwa eintretender Schwangerschaft. Am ausgeprägtesten kommt dieser Zustand bei Individuen mit mangelnden oder verkümmerten Ovarien, unentwickeltem Körper, zurückbleibender Geschlechtsreife vor; in geringerem Grade findet er sich auch bei allgemeiner Atrophie des Körpers. Die Warzen sind stets vorhanden, aber klein. Ausserdem kommt nicht selten verkümmerte Bildung einer oder beider Warzen bei wohl entwickelten Brüsten vor.

Ueberzählige Brustdrüsen (Pleiomazia, Polymastia, Nebendrüsen) sind in vielen Fällen beobachtet worden: man sah 1, 2 oder 3 überzählige Mammen, deren Sitz ein ziemlich constantes Verhalten zeigt. Sind 2 vorhanden, so sitzen sie gewöhnlich in der Achselhöhle;

sind 3 vorhanden, so findet sich neben den beiden axillaren eine in der Mittellinie der Brust unter den normalen Drüsen; ist nur 1 vorhanden, so ist dieselbe bald eine axillare, bald sitzt sie unmittelbar unter einer normalen, bald an entfernten Körperstellen, wie in der Inguinalgegend, dem Rücken (MANGET), der Aussenseite der Oberschenkel (ROBERT). Die überzähligen Brustdrüsen sind stets kleiner, als die normalen, und liefern während der Lactation in der Regel weniger Milch, als die normalen.

Ausserdem kommen auch überzählige Brustwarzen vor, indem sich neben der normalen Warze 1—2 abnorme finden, welche mit Milchgängen versehen sind und beim Säugen Milch geben (Abbldg. bei ALBERS, Atlas. III. Taf. 44).

Ueber Mangel der Mamma s. FRORIEP, N. Notiz. Bd. 10. p. 9. RIED, Ibid. Bd. 23. p. 254. SCHLOEZER, Ueber die angeb. Missb. der weibl. Genitalien. Diss. Erlangen 1842. KING, *Med. Times a. Gaz.* 412. 1858. BIRKETT, *The diseases of the breast. London* 1850. *p.* 21. SCANZONI, Die Krankheiten der weiblichen Brüste u. s. w. Prag 1855. p. 46. VELPEAU, *Tr. des maladies du sein.* 2. *éd. Paris* 1858. *p.* 3.

Ueber Polymastia s. PERCY, *Journ. de méd. de Corvisart. T.* 9. *p.* 378. *Dict. des sc. méd. T.* 34. J. F. MECKEL, Dupl. monstr. p. 52. J. G. ST. HILAIRE, *Hist. des anomal.* I. *p.* 710. VROLIK, *Handb. d. ziektek. ontleedk.* II. *p.* 525. ALBERS, Atlas d. p. Anat. III. p. 634. Taf. 44. H. MECKEL, Illustr. med. Zeitg. 1. Bd. p. 142. BUSCH, Das Geschlechtsleben des Weibes. SCANZONI, l. c. p. 53 BIRKETT, l. c. p. 23. VELPEAU, l. c. p. 5.

B. VERAENDERUNGEN DER BRUSTDRUESEN VOR DER PUBERTAET.

Unvollständige Entwicklung der Brustdrüsen zur Zeit der Pubertät, so dass sie für immer sehr klein bleiben und wenig oder keine Milch geben, findet sich bei unvollkommener Entwicklung des ganzen Körpers, mag dieselbe angeboren oder durch mangelhafte Lebensverhältnisse und Krankheiten bedingt sein; — bei unvollkommener Ausbildung des geschlechtlichen Charakters und der übrigen Genitalien, weibliche Zwitter, Viragines; — bei übrigens wohl gebildetem Körper und Geschlechtsapparat. Zuweilen findet sich neben normal gebildeter Mamma abnorme Kleinheit der Warze, welche sich als ein kurzer und dünner Körper kaum über den Warzenhof erhebt.

Frühzeitige Entwicklung der Brustdrüse kommt in den Fällen vor, in welchen der ganze Geschlechtsapparat frühreif ausgebildet wird, was vom 1. Jahre an beobachtet worden ist; die Drüse erreicht ihren normalen Umfang und es lässt sich Milch ausdrücken. (Vergl. bes. KUSSMAUL, Würzb. med. Ztschr. III. Bd. 4. u. 5. Hft.)

Nicht selten findet sich bei Neugeborenen und Säuglingen in den ersten Wochen eine Anschwellung der Mamma mit Ausfluss milchiger Flüssigkeit; erreicht sie nur einen geringen Grad, so kann sie als normal angesehen werden, da sie einen normalen Entwicklungsgang darstellt; zuweilen erreicht sie aber einen höheren Grad (so entstand in einem von SCANZONI, Verh. der Würzb. Ges. II. p. 300, beobachteten Falle auf jeder Seite eine Geschwulst von $1^1/_2''$ Durchmesser und $5'''$ Höhe), wahrscheinlich bedingt durch Hyperämie, und in manchen

Fällen kommt es selbst zu Entzündung mit beträchtlicher Schwellung, Röthung und Abscessbildung (BIRKETT, l. c. *p.* 12, Fälle. VELPEAU, l. c. *p.* 701. GUILLOT, *Compt. rend. T.* 37. *p.* 609). In einzelnen seltenen Fällen wurde Carcinom der Mamma im Alter vor der Pubertät gefunden, im 8., 12., 13. Jahre.

C. VERAENDERUNGEN DER REIFEN MAMMA.

1. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Hypertrophie der Mamma kommt in verschiedener Weise vor, indem sich bald alle dieselbe zusammensetzenden Gewebe, Drüsensubstanz, Milchgänge, Bindegewebe und Fettgewebe, an derselben betheiligen, bald nur einzelne dieser Gewebe erkranken, bald die ganze Drüse leidet, bald nur einzelne Lappen.

a. Allgemeine Hypertrophie der Mamma entwickelt sich besonders zur Zeit der Pubertät (zuweilen neben Menstruationsanomalieen, öfters aber auch bei übrigens normalen geschlechtlichen Functionen), in manchen Fällen auch im späteren Alter nach Geburten oder nach Entzündungen der Mamma. Es vergrössert sich die eigentliche Drüse sowohl, als das Bindegewebsstroma der Lappen und Läppchen und das die Drüse durchsetzende und umgebende Fett, während die Haut ausgedehnt wird, die Warze ihre normale Grösse behält oder verstreicht. Die Vergrösserung der Mamma erreicht zuweilen einen ganz enormen Umfang, so dass dieselbe das Gewicht von 20—30 Pfund und mehr erhält; die Mamma behält dabei ihre Gestalt, hängt aber herab, in einzelnen seltnen Fällen bis auf die Knie; die einzelnen Drüsenlappen sind als harte Knollen zu fühlen, die Schnittfläche zeigt ziemlich dieselbe Textur, als die der normalen Mamma, nur fällt das Bindegewebsstroma als massenhafter und härter mehr in die Augen und haben die Lumina der durchschnittenen Milchgänge zuweilen einen grösseren Umfang, als normal, so dass sie sich wie durchschnittene Cysten darstellen. Die Vergrösserung betrifft meist beide Brustdrüsen, aber zuweilen eine mehr, als die andere, höchst selten nur eine allein; sie geht bald langsam, ohne weitere Erscheinungen vor sich und erreicht erst nach Jahren ihren grössten Umfang, bald rasch unter leichten entzündlichen Erscheinungen: Schmerz, Fieber, Röthung der Haut. Während der Schwangerschaft nimmt die Geschwulst an Umfang zu, nach der Lactationszeit kehrt der frühere Umfang zurück oder die Hypertrophie stellt sich als vermehrt heraus. Spontane Heilung findet nur bei geringer Hypertrophie statt, während die höheren Grade sich nie wieder völlig zurückbilden.

Vorwiegende Hypertrophie des Bingewebsstroma's der Mamma kommt unter denselben Verhältnissen vor, zeichnet sich von der vorigen Form dadurch aus, dass die Geschwulst nicht gelappt ist, sondern eine völlig homogene Masse bildet, welche aus Bindegewebe besteht, in welches das nicht vergrösserte Drüsengewebe eingebettet ist. Die Geschwulst stellt sich daher beim ersten Anblick als eine rein fibröse dar und erst die mikroskopische Untersuchung zeigt die Anwesen-

heit des Drüsengewebes; die Lumina der engen Milchbehälter werden in der Nähe der Warze sichtbar. Eine derartige mir vorliegende Geschwulst von einem 16jährigen Mädchen ist 7″ lang, 6″ breit und 3″ dick, die Warze ist völlig eingezogen, so dass man statt derselben ein tiefes, trichterförmiges Loch sieht.

Vorwiegende Hypertrophie des Fettgewebes als Grundlage der allgemeinen Vergrösserung einer oder beider Mammae kommt ebenfalls vor; die gleichförmige oder lappige Masse hat Aehnlichkeit mit einem Lipom, unterscheidet sich aber von demselben dadurch, dass sich in ihr das Drüsengewebe verfolgen und nachweisen lässt.

Vorwiegende Hypertrophie des Drüsengewebes als Grundlage der allgemeinen Hypertrophie kommt selten vor und zeichnet sich durch Vergrösserung der Acini und Erweiterung der Gänge aus.

A. Cooper, Krankheiten der Brust. A. d. E. Weimar 1836. p. 29. Birkett, l. c. *p.* 111, 119. *Taf.* 11. Scanzoni, l. c. p. 61. Velpeau, l. c. *p.* 207. Joachim, Ungar. Ztschr. III. 40. 1853. Rousseau, *Rév. de Thér.* 22. 1856. (Eine Brust 70, die andere 80 Cm. Umfang). Lotzbeck, Wien. med. Wochenschr. 10. 1859. (Eine Brust 16½ Pfund schwer). Manec, *Gaz. des hôp.* 1859. *p.* 45 (17-jähriges Mädchen, Brüste reichen bis zum Schamberg, 75 Cm. Umfang). Demarquay, *Gaz. méd. de Paris* 1859. *p.* 818. (40jährige Frau; linke Brust, 4 Kilogr. schwer). Graehs, Hygiea 1861. (32jähr. Jungfrau). Bouyer, *Bullet. de l'Acad. de méd. T.* 16. *N.* 15. 1851. (Linke Brust 30½, rechte 20½ Pfd.). Fingerhuth, Hamb. Ztschr. f. d. ges. Med. III. 2. Bérard, *Diagnostic différentielle des tumeurs du sein. Paris* 1842. Robin, *Gaz. des hôp.* 109—115. 1854.

b. Partielle Hypertrophie. Die häufigste Form derselben ist die Bindegewebshypertrophie einzelner Lappen; dieselbe entwickelt sich unter denselben Verhältnissen wie die Drüsengeschwulst, bildet einen harten, haselnuss- bis faustgrossen Knochen, neben der übrigen unveränderten Drüse. Die in das Bindegewebe eingeschlossenen Acini werden meist atrophisch; zuweilen bilden sie sich zu Cysten um, was auch in den hie und da eingeschnürten Gängen stattfindet (s. u.). Diese Veränderung bildet einen Theil der seit Cooper als chronische Brustdrüsengeschwulst bekannten Neubildung und ist nicht mit der partiellen Drüsengeschwulst eines Lappens zu verwechseln, von welcher sie sich dadurch unterscheidet, dass bei dieser gleichzeitig mit der Bindegewebshypertrophie Neubildung von Drüsenbläschen stattfindet (s. u.).

Die Erweiterungen der Milchgänge in geringen Graden begleiten zuweilen die allgemeine Hypertrophie der Mamma; in höherem Grade finden sie sich als Combination mit der Drüsengeschwulst der Mamma (s. u.) und als selbstständige Veränderung. In diesem letzten Falle betrifft die Erweiterung entweder die grossen Milchbehälter oder die kleineren Milchgänge und ist durch Anhäufung der, an ihrem Abflusse behinderten, Milch von Wöchnerinnen bedingt. Findet dieser Vorgang in den grossen Sinus statt, so entsteht die sogenannte Galactocele, Milchgeschwulst; ein oder mehrere der Sinus und grössten Milchgänge werden durch die angehäufte Milch zu faust- bis kindskopfgrossen Säcken ausgedehnt, welche sich dann zuweilen als geschlossene Cysten darstellen, indem die kleinen Lumina der einmündenden Milchgänge durch die grosse Geschwulst comprimirt werden, während in

anderen Fällen die Erweiterung sich auch auf einige der nächst folgenden Milchgänge erstreckt. Diese Geschwulst erreicht zuweilen einen enormen Umfang; in dem Falle SCARPA's (*Opusc. di chirurg. T.* II.) hatte die Geschwulst 34 Zoll im Umfang und ruhte, wenn die Frau sass, auf dem Oberschenkel, bei der Punction wurden 10 Pfund Milch entleert. Zuweilen wird die Haut durch die bedeutende Spannung an einer Stelle atrophisch und perforirt gleichzeitig mit dem Sacke, worauf sich die Milch nach aussen entleert; zuweilen findet auch eine Berstung der Wandung des Sackes innerhalb der Mamma statt, so dass sich die Milch in das umgebende Zellgewebe ergiesst und sich hier anhäuft. Wird die Milch nicht bald entleert, so dickt sie allmälig ein, wird käsig, oder scheidet sich in einen wässrigen serösen Theil und einen consistenten, käsigen Beleg der Wände, in seltenen Fällen tritt später auch Verkalkung der käsigen Massen ein; zuweilen tritt rings um die Geschwulst Entzündung ein, welche zur Verhärtung des Gewebes oder zu Eiterbildung führt; im letzteren Falle wird die Milchgeschwulst in den Abscess gezogen.

FORGET, *Bullet. gén. de Thérap. Novbr.* 1844. u. *Jan.* 1845 (Schmidt's J. Bd. 48. p. 303). A. COOPER, l. c. p. 7. BIRKETT, l. c. *p.* 198. SCANZONI, l. c. p. 96. VELPEAU, l. c. p. 347.

Erweiterung der kleinen Milchgänge ist gleichmässig oder varikös und führt meist zu Cystenbildung (s. u.). Ebenso führen die Erweiterungen der Acini zuweilen zu Cystenbildung und die die Gänge und Acini zugleich betreffenden Vergrösserungen zur Bildung von Cystosarkomen (s. u.).

Atrophie der Mamma findet sich, wie schon erwähnt, im decrepiten Alter als normaler Vorgang; in früherer Zeit kommt sie selten vor, ist dann Folge übermässig lange fortgesetzten Säugens, zumal nach mehreren kurz auf einander folgenden Geburten, — oder Theilerscheinung von Krankheiten der übrigen Genitalien, zumal von Eierstocksgeschwülsten und Gebärmutterfibroiden (SCANZONI, l. c. p. 58), — oder endlich Folge übermässigen Jodgebrauches. Ausserdem wird die Drüse atrophisch nach Entzündung, Abscessbildung, Krebsbildung fibröser Wucherung und anderen Neubildungen in derselben oder durch Druck von Geschwülsten.

Nicht selten tritt Atrophie des Drüsengewebes in Verbindung mit starker Verhärtung und der ganze Process stellt sich dann als fibröse Induration (Kirrhosis mammae, WERNHER) dar. Der Umfang der Mamma erscheint bald nicht verändert, bald verkleinert, im ersteren Falle findet neben der Atrophie des Drüsengewebes eine Wucherung von Bindegewebe statt; stets erscheint die Mamma stark verhärtet, höckerig, die Warze ist meist eingezogen; auf der Schnittfläche sieht man derbes fibröses Gewebe mit weissen und gelben Streifen als Resten der Milchgänge; zuweilen finden sich auch kleine mit milchiger Masse gefüllte Gänge oder Cysten.

Die beschriebene Veränderung wird häufig für Scirrhus gehalten und als solcher exstirpirt, insbesondere leicht ist die Verwechslung mit atrophirendem oder vernarbendem Scirrhus. Der Mangel an Krebssaft und Zellen bildet sichere An-

haltepunkte für die anatomische Diagnose. Wernher, Ztschr. f. rat. Path. N. F. V. 1 u. 2. 1854. Lorain et Robin, *Arch. gén. Avril. Juin* 1855 (Canst. J. IV. p. 492).

2. NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe kommt in der Mamma in verschiedener Weise vor: 1. als Theilerscheinung der allgemeinen oder partiellen Hypertrophie des Stroma's der Drüse (s. o.); 2. als Theilerscheinung der Drüsengeschwulst der Mamma (s. u.); 3. als Fibroid, kleinere oder grössere, durchaus aus Bindegewebe bestehende, harte, in das Stroma der Drüse eingebettete Geschwülste, welche die Drüse verdrängen und nicht von ihr ausgehen, sind selten; die meisten der als solche angeführten Geschwülste mögen übrigens der partiellen fibrösen Hypertrophie angehören, indem die mikroskopische Untersuchung in den scheinbar rein fibrösen Geschwülsten doch noch Drüsengewebe nachweist. Das Bindegewebe in diesen Fibroiden ist bald reif und ausgebildet, bald reich an jungen Elementen, Kernen und spindelförmigen Zellen, oder am Schleimgewebe.

Einen merkwürdigen Fall von Fibroid der Mamma mit krebsartigem Verlauf theilt Paget (*Surg. path.* II. *p.* 151) mit: Bei einer 47jährigen Wittwe hatte sich seit zwei Jahren eine kleine, bewegliche Geschwulst in der rechten Mamma gebildet, vor sieben Wochen hatte sie einen Schlag auf die letztere erhalten, worauf die Geschwulst unter grossen Schmerzen rasch an Umfang zunahm und die Mamma amputirt wurde. Es fand sich ein Fibroid, welches die übrigens normale Drüse comprimirt hatte und leicht herauszupräpariren war. Drei Monate nach der Operation entstand unter der Narbe eine neue Geschwulst, welche ziemlich rasch wuchs; nach zwei Monaten begann die Narbe zu ulceriren und endlich wurde die ganze Geschwulst abgestossen; sie verhielt sich wiederum wie ein gewöhnliches Fibroid. Es blieb eine weite Höhle zurück, es bildeten sich Knoten in den Wänden derselben und das Ganze bekam den Charakter eines Krebsgeschwüres. Nach zwei Monaten erfolgte der Tod; das Geschwür hatte fast einen Fuss im Durchmesser, seine Wände bestanden aus einer dicken, knotigen Schicht von harter, weisslicher, gefässhaltiger Substanz, gleich den festesten Arten von Medullarkrebs. Beide Lungen enthielten 20—30 kleine, in das Lungengewebe eingebettete oder infiltrirte Knoten von ähnlicher Substanz, welche sich ebenfalls wie gewöhnliches Fibroid verhielten. —

Bei Hündinnen beobachtet man in seltenen Fällen kleine fibröse Knötchen im Euter und in den Milchgängen der Zitzen; ausserdem kommt bei denselben auch diffuse fibröse Wucherung mit gleichzeitiger Atrophie des Drüsengewebes vor. (Roell 847. Kreutzer 665.)

Ausser dem Fibroid finden sich zuweilen auch Sarkome; dieselben gehen ebenfalls vom Bindegewebe der Drüse aus, erreichen einen verschiedenen Umfang, comprimiren die Drüse, und indem sie rascher wachsen, perforiren sie zuweilen die allgemeinen Decken und ulceriren. In einem Falle sah ich auf der Schnittfläche einer solchen Geschwulst gelbliche, dem Krebsreticulum entsprechende Streifen und Flecken, welche durch Fettmetamorphose der Faserzellen hervorgebracht waren. (Fälle bei Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 127. Paget, *surg. path.* II. *p.* 225.) Auch die Fälle von Carcinoma fasciculatum (J. Mueller) und *Cancer fibroplastique* (Velpeau) gehören hierher. Uebrigens können Geschwülste mit sarkomatöser Textur auch zuweilen Drüsengewebe enthalten, wie

Billroth in einer sog. Faserkerngeschwulst beobachtete (Virchow's Archiv. Bd. 18. p. 57). Endlich kann die Production von sarkomatösen Massen auch mit Neubildung von Drüsengewebe combinirt sein (s. u. Drüsengeschwulst).

Bei einer Stute wurde ein melanotisches Sarkom von 12 Pfund Gewicht am Euter von Smith gefunden (Canst. Jhsb. f. 1850. VI. p. 19).

Neubildung von Fettgewebe findet sich, ausser in der oben erwähnten Hypertrophie des die Drüse umgebenden Fettgewebes, in Form des Lipoms, welches vom letzteren ausgeht, zuweilen einen sehr beträchtlichen Umfang erreicht (in einem von A. Cooper, l. c. p. 28, mitgetheilten Falle hatte die vergrösserte Brust 31″ im Umfange, 10½″ Länge, und wog 14 Pfund 10 Unzen) und die Drüse comprimirt (Birkett, l. c. *p.* 161. Scanzoni, l. c. p. 83. Velpeau, l. c. *p.* 200).

Enchondrom als rundliche Geschwulst wurde in einem Falle von A. Cooper (l. c. p. 27. Taf. 8. Fig. 10) und in einem anderen von J. Mueller (Geschwülste p. 133) gesehen. Einen Fall von Enchondrom combinirt mit Carcinom beobachtete E. Wagner (Arch. der Hlkde. 1861. p. 275); einen andern Busch (Chir. Beob. Berlin 1854). Ein Theil der von älteren Autoren als Knochengeschwülste aufgeführten Fälle ist wahrscheinlich als verknöcherte Enchondrome anzusehen; in dem Falle von Cooper fand sich neben zwei knorpligen Massen auch eine verknöcherte. Uebrigens kommt in der Mamma keine Neubildung von Knochengeschwülsten vor; was man früher hierfür ausgegeben, sind kleine oder massenhafte Verkalkungen von Abscesseiter, eingedrückter käsiger Massen in Milchcysten, der Wandungen erweiterter Milchgänge in senil atrophischen Cysten u. s. w. (Derartige Fälle bei Albers, Erläuter. p. 584. Velpeau, l. c. *p.* 344.)

Enchondrom der Mamma kommt auch bei Hündinnen vor, entweder rein oder combinirt mit Sarkom, bildet ziemlich ansehnliche Geschwülste, welche zuweilen auch partiell verkalken, wie u. a. an Präparaten der Würzburger Sammlung zu beobachten ist. (Roell 234. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 29. *Fig.* 7. *p.* 231. Billroth, l. c. p. 59.)

Bei Thieren bilden sich in der Milch der Milchgänge zuweilen Concremente, Milchsteine, als kleine, unregelmässig geformte Körper, oder grössere, feste Steine mit concentrischem Gefüge; dieselben bestehen aus organischer Grundlage und phosphorsauren und kohlensauren Salzen (Fuerstenberg, Gurlt u. Hertwig's Magazin. XXI. 4).

Neubildung von quergestreiften Muskelfasern wurde von Billroth (l. c. p. 69) in einem sog. medullaren Sarkom, einer aus Schleimgewebe, jungem Bindegewebe, Fett- und Drüsengewebe bestehenden Geschwulst beobachtet.

Cysten kommen in der Mamma häufig vor und entstehen auf verschiedene Weise:

1. Eine Cyste entsteht durch allmälige Ausdehnung eines oder mehrerer normaler Acini, die letztere geht bald so vor sich, dass sich in dem Acinus zurückgehaltenes Secret anhäuft und sich allmälig in eine

wässrige Flüssigkeit umwandelt, bald so, dass sich schleimige oder seröse Masse in den kleinsten Gängen und Acinis bildet und in letzteren stagnirt; in beiden Fällen schnüren sich die ausgedehnten Acini allmälig von den Gängen ab und werden endlich zu selbstständigen Cysten.

2. Eine Cyste entsteht durch Ausdehnung eines bei der Drüsengeschwulst neugebildeten Acinus, indem dessen Zellen sich in grosser Masse vermehren und sich durch Aufnahme seröser oder colloider Substanz bedeutend vergrössern, worauf endlich die letztere frei und die Wand des Acinus zur Cystenwand wird (s. u.).

3. Eine Cyste entsteht durch Ausdehnung eines Milchkanales.

a. Dieser Vorgang findet sich nicht selten in der Involutionsperiode neben Atrophie der Drüse, indem die Milchkanäle ungleichmässig obliteriren und an einzelnen Stellen Anhäufung von Serum und fettiger Masse stattfindet. Die Cysten (Involutionscysten Meckel's) sind meist klein, hirsekorn- bis erbsengross und sitzen zuweilen paternosterförmig an einander, durch obliterirte Abtheilungen der Milchkanäle getrennt. In einzelnen Fällen erreichen diese Cysten den Umfang eines Kirschkernes, einer Wallnuss und mehr; meist sind sie von hartem Bindegewebe umgeben.

b. Aehnliche Cysten kommen auch vor der Involutionsperiode bei Jungfrauen und Frauen vor, finden sich meist neben Bindegewebshypertrophie eines Lappens, durch welche partielle Obliteration einzelner Drüsengänge bewirkt wird. Sie sind meist klein, anfangs mit emulsiver, später mit seröser Flüssigkeit gefüllt, sparsam oder in grosser Menge und sind von hartem fibrösen Gewebe umgeben. Die eigentliche Drüsensubstanz zeigt keine Veränderung. Einer der von mir beobachteten Fälle betraf eine 19jährige Jungfrau.

c. Die Ausdehnung der Gänge ist durch Anhäufung von Milch bedingt, die Veränderung kommt also nur bei Wöchnerinnen vor, bei welchen der Abfluss der Milch nicht regelmässig vor sich gehen kann, mögen nun Verengerungen der Milchgänge, oder Aufhören des Säugens zu einer Zeit, wo noch Milch in grosser Menge gebildet wird, oder abnorme Eindickung der Milch dies bewirken. Die Erweiterung betrifft meist kleine Gänge, öfters gleichzeitig die zugehörigen Acini; anfangs ist die angesammelte Masse milchig und käsig, später, je mehr sich die Wand zur Cyste abschliesst, wässrig und klar. Die Zahl der so gebildeten Cysten ist bald gross, bald klein, ihr Umfang ebenfalls sehr verschieden.

d. Cysten und cystenartige Räume entstehen durch enorme Vergrösserung der grösseren Milchgänge neben Hypertrophie und Drüsengeschwulst der Mamma (s. u.).

4. Seröse Cysten bilden sich im Bindegewebsstroma der Drüse unabhängig von Drüsengängen und Bläschen, als selbstständige Neubildungen.

Betrachtet man die Cysten der Mamma, wie sie als fertige Neubildungen zur Beobachtung kommen, so findet man, dass sie meist serösen oder colloiden Inhalt haben, während ihre Wand stets aus mit Pflasterepithelium ausgekleideten Bindegewebslagen besteht. Ihre Grösse wechselt von der eines Hirsekornes bis zu der einer Faust und mehr,

doch sind die meisten klein, erbsen- bis haselnussgross. Ihre Zahl ist bald gering, sie sind vereinzelt durch die Mamma zerstreut, bald gross, sie sitzen in grosser Menge neben einander, zuweilen in traubenförmigen Gruppen oder so, dass eine Anzahl kleinerer Cysten in eine grössere traubenförmig einragen. Sie erleiden während der Zeit ihres Bestehens Veränderungen durch Blutungen oder Entzündungen ihrer Wandungen, wodurch der Inhalt getrübt und verdickt, ihre Kapsel zu Verkreidungen disponirt wird. Zuweilen gehen von ihrer Innenfläche papillare Wucherungen aus und erfüllen mit Verdrängung des flüssigen Inhaltes die ganze Höhle; häufiger drängen sich Theile einer Drüsengeschwulst (s. u.) in die Höhle und erfüllen dieselbe.

A. Cooper, l. c. p. 9. Taf. 1—4. Birkett, l. c. *p.* 81—94. Brodie, *Med. Gaz. Febr.* 1840. 1847. 1851. Nélaton, *Des cystes de la mamelle. Gaz. des hôp. No.* 79. 1851. Bérard, *Diagnost. des tum. du sein. Paris* 1842. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 41. 66. Sangalli, l. c. II. *p.* 93. Velpeau, l. c. *p.* 362.

Bei Kühen wurden Cysten im Euter beobachtet. (Roell 247.)

Drüsengeschwulst, Adenocele, Adenoma, Sarkoma adenoides mammae (chronische Brustdrüsengeschwulst, Coop., Cystosarkom, Muell., partielle Hypertrophie, Lebert) ist wesentlich dadurch charakterisirt, dass eine Neubildung von den Drüsenbläschen ähnlichen Körpern vor sich geht, welche, ohne mit den Drüsenkanälen in Verbindung zu treten, sich fortwährend aus sich selbst vermehren und eine selbstständige Geschwulst bilden. Die neugebildeten Acini sind theils einfache und haben dann eine rundliche, ovale oder cylindrische Form, theils zusammengesetzt und haben dann eine unregelmässig traubige Form; in beiden Formen sind sie abgeschlossen und bilden keine regelmässigen um Ausführungsgänge gruppirten Trauben. Sie haben einen ähnlichen Bau wie die normalen Acini, bestehen aus kleinen, regelmässig geordneten Zellen, welche den ganzen Acinus füllen oder eine Art Lumen frei lassen, und sind oft, aber nicht immer, von einer zarten Membrana propria umgeben (Atlas der mikr. p. A. Taf. V. Fig. 1). Diese Acini bilden sich in der Mehrzahl der Fälle, wenn nicht immer, in und aus dem Bindegewebe zwischen oder um die Drüsenlappen als selbstständige Neubildungen unabhängig von den physiologischen Acinis, hierfür spricht nicht allein der häufige Befund solcher Geschwülste, welche vollständig abgekapselt neben der völlig normalen Brustdrüse sitzen, sondern auch der mikroskopische Befund allseitig von Bindegewebe umgebener und nirgends mit Ausführungsgängen zusammenhängender Acini mitten in solchen Geschwülsten und der Nachweis deren Entwicklung aus proliferirenden Bindegewebszellen. Das normale Drüsengewebe ist bei dieser Neubildung gewöhnlich nicht activ betheiligt, doch kann Hyperplasie der Acini durch Sprossung und Ausknospung und Erweiterung der Gänge zuweilen gleichzeitig stattfinden; in den meisten Fällen wird die Mamma nur passiv betheiligt, indem sie durch die wachsende Geschwulst allmälig verdrängt, ja in manchen Fällen ganz vernichtet wird. Dem feineren und gröberen Bau nach kann man drei Formen der Drüsengeschwulst unterscheiden:

1. Die solide Drüsengeschwulst stellt sich als haselnuss- bis faustgrosser Knoten dar, welcher unter oder seitlich von der Drüse sitzt, umgeben von Bindegewebe, welches eine Kapsel um den Knoten bildet; nur in seltnen Fällen wird die Mamma durch die Geschwulst vollständig oder bis auf geringe Reste zerstört, so dass die letztere dann an Stelle der Mamma selbst gefunden wird. Die solide Drüsengeschwulst zeigt sich unter zwei Formen: a) Die reine Drüsengeschwulst ist weich, erscheint auf der Schnittfläche saftig, nicht unähnlich einem weichen Sarkom, es lässt sich kein rahmiger Saft ausdrücken. Die grobe Textur zeigt eine drüsenartig lappige Anordnung, indem von einem Punkte aus Faserzüge sich ungefähr in der Art in der Geschwulst vertheilen, wie Drüsengänge in einem Drüsenlappen; untersucht man aber diese Züge mikroskopisch, so findet man in ihnen keine Drüsengänge, sondern nur Bindegewebe und Gefässe; die Hauptmasse der Geschwulst aber besteht aus den beschriebenen Bläschen, welche in dichten Gruppen zusammensitzen, eingebettet in lockeres, gefässreiches Bindegewebe. Diese Form ist die seltnere, ich habe dieselbe bisher nur in zwei Fällen beobachtet. b) Die fibroide Drüsengeschwulst ist die häufigere Form; bei derselben findet eine reichliche Neubildung von Bindegewebe statt, gegen welche in den meisten Fällen die der Acini zurücktritt; solche Geschwülste zeigen daher meist auf der Oberfläche und Schnittfläche den Bau eines Fibroides oder fasrigen Sarkomes, während die adenoide Textur erst bei der mikroskopischen Untersuchung ins Auge fällt. Das Bindegewebe ist bald derb und vollkommen ausgebildet, bald weich, reich an parenchymatöser Flüssigkeit und sternförmigen oder spindelförmigen Zellen; die Acini sind ungleichmässig vertheilt, bald sparsamer, bald reichlicher. Diese Form kann nur durch die mikroskopische Untersuchung von der partiellen Hypertrophie oder lobulären fibrösen Wucherung unterschieden werden, letztere bildet ebenfalls grössere oder kleinere fibroide Geschwülste, welche aber keine neugebildeten Acini, sondern Reste des physiologischen Drüsengewebes: Gruppen von Acinis mit ihren kleineren und grösseren Gängen, enthält; diese letztere Geschwulst kommt viel häufiger vor als die eigentliche fibroide Drüsengeschwulst, so dass z. B. Billroth (l. c. p. 59) nur von ihr Beispiele beobachtete und daher das Vorkommen einer Geschwulst mit Neubildung von Drüsengewebe ganz läugnet. Die fibroide Drüsengeschwulst kann zuweilen einen sehr bedeutenden Umfang erreichen und die Brustdrüse völlig zerstören, man findet dann unter der Haut eine abgekapselte Geschwulst, welche mit der Warze in gar keinem Zusammenhang steht, während von der normalen Mamma keine Spur vorhanden ist; die Warze ist in solchen Fällen sehr flach und verstrichen. In einem Falle beobachtete ich Perforation einer solchen Geschwulst in die Brusthöhle.

An dem Präparate sieht man auf dem linken Thorax eine Geschwulst von 11″ Länge, 8″ Breite und 4½″ Dicke; sie ist streng umschrieben und besteht aus sehr compacten Knollen; sie hat die linke Hälfte des Thorax so stark comprimirt, dass sie in einer Concavität lagert; die 7. Rippe ist in der Art perforirt, dass oben und unten noch schmale Brücken von Knochensubstanz vorhanden sind, welche aber weit auseinandergedrängt sind; die obere ist nur fragmentarisch; der

Raum zwischen der 6. und 8. Rippe ist sehr weit und es setzt sich durch denselben die Geschwulst in die Brusthöhle fort. In der letzteren entwickelt sie sich wieder zu einem Umfange von 7" Länge, 5" Breite und 3½" Dicke; sie ist von der Pleura überzogen, ruht auf dem Zwerchfell, die Lunge ist nach oben geschoben, der untere Lappen völlig comprimirt, das Herz ist nach rechts gedrängt und die Wirbelsäule nach rechts gekrümmt.

2. Cystoide Drüsengeschwulst (Cystosarcoma simplex und proliferum, MUELLER). Diese Geschwulstart geht aus der vorigen in der Weise hervor, dass sich einzelne oder viele neugebildete Acini in Cysten mit serösem oder schleimigem Inhalte umbilden, ein Vorgang, welcher meist durch Eiweiss- oder Schleimmetamorphose der Zellen bewirkt wird; in einzelnen Fällen betheiligen sich auch die grossen Milchleiter und Sinus an der Neubildung, während übrigens wie bei der vorigen Form die eigentliche Brustdrüse meist nur passiv betheiligt ist, d. h. durch die Neubildung allmälig verdrängt und vernichtet wird. Die cystoide Drüsengeschwulst zeigt sich in zwei Formen: a. Einfache cystoide Drüsengeschwulst (Cystosarcoma simplex, J. MUELLER). Diese Form stellt eine ursprünglich solide Drüsengeschwulst dar, in welcher sich aber Cysten gebildet haben; die Cysten sind meist mit Serum oder schleimiger Masse gefüllt, sind hirsekorn- bis wallnussgross und finden sich bald spärlich zu 1—10, bald reichlich zu 10—50, bald sehr zahlreich, so dass fast die ganze Geschwulst aus dicht aneinandergedrängten Cysten besteht. Diese einfache cystoide Drüsengeschwulst ist meist faust- bis kindskopfgross, kann aber in einzelnen Fällen einen viel bedeutenderen Umfang erreichen; sie ist stets abgekapselt und ihre Cysten stehen nirgends im Zusammenhang mit den normalen Milchgängen. b. Zusammengesetzte Cystengeschwulst (Cystosarcoma proliferum, J. MUELLER). Diese Form geht aus der vorigen hervor, indem einzelne Cysten einen bedeutenden Umfang erreichen und in dieselben von einer oder mehreren Stellen des zwischen den Cysten befindlichen neugebildeten drüsigen Parenchyms aus kolbige oder traubige Massen einwachsen und die Cystenhöhlen mehr oder weniger vollständig ausfüllen. Diese einwachsenden Massen sind bald solid und haben dann genau die Beschaffenheit des Parenchyms der soliden reinen oder fibroiden Drüsengeschwulst, bald cystoid, und bestehen dann aus neugebildetem drüsigen Parenchym mit sparsamen oder reichlichen Cysten oder fast ganz aus Cysten, welche dann wie eine Traube in das Lumen der grossen Cysten einragen. Uebrigens kann auch solides Parenchym in Form kleiner und grosser Trauben einragen, die einzelnen Beeren bestehen dann nicht aus Cysten, sondern aus Schleimgewebe, in welches drüsige Körper eingeschlossen sind. Ausser den beschriebenen von aussen einragenden Massen, gehen zuweilen auch noch solche von den Cystenwandungen selbst aus, dieses sind papillare Wucherungen, welche bald nur einen zarten, zottigen oder warzenähnlichen Anflug bilden, bald condylomenartige Geschwülste darstellen. Finden sich solche papillare Wucherungen in vielen Cysten, so entstehen Uebergangsformen in die papillare Drüsengeschwulst. Auch die zusammengesetzte cystoide Drüsengeschwulst ist meist abgekapselt und steht in keinem genetischen Zusammenhang mit der normalen Mamma, doch kann es vorkommen,

dass die grösseren Cysten in Communication mit einem oder mehreren der grossen Milchgänge oder Sinus treten, welche letztere sich dann sehr erweitern und cystenartige Säcke bilden, von deren Wandungen zuweilen auch papillare Wucherungen ausgehen. Sowohl bei der einfachen als bei der zusammengesetzten cystoiden Drüsengeschwulst kann es vorkommen, dass die ursprünglich isolirten Cysten durch Schwund ihrer Wandungen an den Berührungsstellen unter einander communiciren, und ebenso können, wenn es zu Erweiterungen der Milchgänge kommt, auch diese untereinander in Communication treten.

3. Papillare Drüsengeschwulst (Cystosarcoma phyllodes, J. Mueller). Diese Art der Drüsengeschwulst der Mamma geht ebenfalls aus der ursprünglichen soliden Art hervor und ist dadurch charakterisirt, dass von den Wandungen der neugebildeten Acini aus papillare Wucherungen in deren Lumen einwachsen. Dieser Vorgang ist schon an den kleinsten nur mikroskopisch sichtbaren Acinis, wiederholt sich aber auch, nachdem diese eine makroskopische Grösse erreicht haben. Die in solchen Geschwülsten meist sehr üppige Neubildung zeigt sich dann vorzugsweise in zwei Richtungen, einmal in der fortwachsenden Vergrösserung der Acini durch vielseitige Knospenbildung, und zweitens in der fortwährenden papillaren Wucherung in das Lumen der Acini. Indem die letzteren nach allen Seiten zu Ausbuchtungen bilden, kommt es bei dieser Geschwulstform fast nie zur Bildung eigentlicher Cysten; indem ferner die vielfach ausgebuchteten Acini sehr frühzeitig unter einander communiciren verlieren sie sehr bald den Charakter abgeschlossener Räume, sondern erhalten den von unregelmässigen Spalten, und so sieht man endlich auf der Schnittfläche solcher Geschwülste nur ein grobes alveolares Balkenwerk, von dessen Balken aus allseitig in die untereinander zusammenhängenden Maschenräume papillare Massen ausgehen. Diese Papillen bestehen aus einem Faserstamm mit einer oder mehreren Gefässschlingen und einem Ueberzug von Cylinderepithel. Während die schon bestehenden Acini (resp. Spalten) und Papillen fortwährend wachsen, geht vom Bindegewebe der Balken und Papillarstämme die Neubildung acinöser Körper weiter, und indem sich die letzteren allmälig ebenfalls vergrössern und in sie Papillen wuchern, wird der Bau der Geschwulst sehr complicirt. In manchen Fällen ist die Neubildung der Papillarmassen so üppig, dass dieselben die Wandungen der sie umschliessenden Spaltenräume durchbrechen und nach aussen wuchern, wodurch eine Perforation der Haut bewirkt werden kann, ein Vorgang, welcher bei der papillaren Drüsengeschwulst gar nicht sehr selten ist. Nach Eintritt der Perforation der Haut beginnt stets die blosliegende Geschwulst oberflächlich zu ulceriren und zu verjauchen und später geht die Verjauchung auf die ganze Geschwulst über. Auch die papillare Drüsengeschwulst ist meist vollständig abgekapselt, in zehn von mir beobachteten Fällen hatte die Neubildung die normale Drüse auf die Seite gedrängt, mehr oder weniger vernichtet oder war ganz an ihre Stelle getreten, ein Zusammenhang mit dem Drüsengewebe oder den Milchgängen bestand in keinem Falle. Doch kann, wie die Beobachtungen von Reinhardt, Meckel, Harpeck u. A. zeigen, eine Communi-

cation der cystenartigen Spalträume mit erweiterten Milchgängen eintreten, woraus diese Beobachter den Schluss zogen, dass überhaupt diese ganze Geschwulstform aus einer Degeneration der normalen Drüse hervorginge, indem sie alle Cysten und Spalten auf erweiterte Gänge und Acini der Drüse zurückführen und gar keine Neubildung von Acinis und Cysten annehmen; nach meinen Beobachtungen kann ich diese Ansicht nicht theilen, sondern muss mich der von Rokitansky, Velpeau, Weber u. A. aufgestellten anschliessen, nach welcher die Geschwulstform, wie die an anderen Stellen vorkommenden Adenome und Cystosarkome auf Neubildung beruhen.

A. Cooper, *Illustrat. of the diseas. of the breast. London* 1829. Uebers. Weimar 1836. p. 21. Taf. 6—8. Auch ein Theil der von Cooper als Hydatidengeschwulst beschriebenen und abgebildeten Formen gehört hierher. Albers, Atlas III. Taf. 44—53. Erläuterungen. p. 544 u. f. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 26; *Bulletin de l'acad. roy. de médic. T.* 9. *Paris* 1843. 44. Nélaton, *Des tum. de la mamelle. Paris* 1839. Bérard, l. c. Joh. Mueller, Ueber den feineren Bau der Geschwülste. 1838. p. 56. Cystosarkom. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 189; Abhandlungen. p. 270.; *Mal. canc. p.* 367. Gluge, Atlas d. p. An. 13. Liefg. Taf. 5. Velpeau, *Mém. sur les tumeurs adénoides de la mam. Rev. méd.-chir. Mars* 1851. Brodie, l. c. Weitenweber, Prag. Vierteljahrsschr. I. p. 80. 1847. Reinhardt, Path.-anat. Unters. Berlin 1852. Meckel, Illustr. med. Zeitg. Bd. I. p. 149, mit Abbildungen. Birkett, l. c. *p.* 124. 145. Paget, *Surg. patholog. p.* 66. 249. Schuh, Pseudoplasmen. p. 181. Scanzoni, l. c. p. 156. Velpeau, l. c. *p.* 221. Rokitansky, Sitzgsb. d. Wien. Akadem. Febr. 1853 und Lehrb. I. p. 241. Schuh, Wien. med. Wochenschr. 13—15. 1854. Mettenheimer, Müller's Archiv 1850. 3. Hft. Gildemeester, *Nederl. Weekl. v. Geneesk. Jan.* 1854 (Schmidt's J. Bd. 86. p. 25). Birkett, *Guy's hosp. rep.* 3. *Ser. Vol.* 1. *p.* 131. 1855 (Schmidt's J. Bd. 91. p. 286). *Lancet.* II. 5. *Aug.* 1857. Weber, Das Adenoid der weibl. Brustdrüse. Giessen 1854. Busch, Chir. Beobacht. Berlin 1854. p. 83. Benjamin, Virch. Archiv. IX. 1. 2. 1856. p. 299. Lebert, *Tr. d'anat. path.* I. *Pl.* 14. *Fig.* 1—4. II. *Pl.* 143. Harpeck in Reichert's Studien des physiol. Instit. zu Breslau. 1858. Cooke, *Med. Times. Aug.* 1852. *p.* 135 (Canst. J. IV. p. 254). Lorain *et* Robin, *Gaz. méd.* 36. 1854 (Canst. J. II. p. 34). Robin, *Compt. rend. de l'Acad. des sc. N.* 8. 1855. Ollier, *Gaz méd. de Lyon.* 7. 1855 (Canst. J. IV. p. 535). Adams u. Wand, *The Lancet. June* 23. 1855 (Ibid.). Hecker, Prag. Viertelj. 12. Jhgg. 4. Bd. 1855. Joseph, Günzb. Ztschr. 1857. Bd. 8. p. 335. Goyrand, *Bullet. gén. de Thér.* 30. *Déc.* 1857 (Canst. J. IV. p. 336). Sangalli, *Dei Tumori* II. *p.* 305. Lebert, *Gaz. des hôp.* 101. 102. 1850 (Schmidt's J. Bd. 70. p. 323).

Carcinoma kommt als Scirrhus und Markschwamm in der Mamma häufig vor; es bildet sich in der Regel daselbst primär, und zwar fast stets nur in einer Mamma. Man findet es in den zwei gewöhnlichen Formen, einmal als diffuse Infiltration des Bindegewebsstroma's eines Drüsenlappens, wobei also das Drüsengewebe von der Krebsmasse eingeschlossen wird, das andere Mal als circumscripte, im Bindegewebe an irgend einer Stelle in der Drüse oder deren nächster Umgebung entstandene Knoten, welche durch ihr Wachsthum die Drüse allmälig verdrängen. Bei der ersten Form entsteht durch allmälige peripherische Verbreitung der carcinomatösen Entartung ein grosser, die ganze Drüse umfassender Knoten von Hühnerei- bis Kindskopfsgrösse, die drüsigen Acini gehen sehr bald zu Grunde, die Milchgänge erhalten sich aber sehr lange und sind auf der Schnittfläche des Krebsknotens durch die aus ihrem Lumen hervortretende emulsive Flüssigkeit kenntlich, zuletzt

verschwinden auch sie spurlos. Bei der zweiten Form entwickelt sich entweder nur ein Knoten, der bald seitlich, bald im Centrum der Drüse, bald nahe an der Warze, bald nahe am Pectoralis sitzt, und erreicht allmälig ebenfalls eine beträchtliche Grösse, oder es bilden sich gleichzeitig mehrere Knoten in verschiedenen Theilen der Mamma, welche zuweilen zu einem zusammenfliessen. Die Krebsknoten, mögen sie auf die eine oder die andere Weise zu Stande gekommen sein, sind, so lange noch keine weitere Metamorphose in ihnen vor sich gegangen ist, meist hart, zeigen auf der Schnittfläche eine homogene, graulich-weisse oder grauröthliche Textur, es lässt sich ein rahmiger Saft abschaben und ausdrücken; sie bestehen aus einem dichten, fibrösen Stroma mit eingelagerten Zellenmassen, welche ungefähr zu gleichen Theilen das Ganze zusammensetzen. Neben diesen Mittelformen finden sich auch Scirrhen mit deutlich vortretender fibröser Textur und Markschwämme mit überwiegender, weicher, zelliger Masse. Das Wachsthum der Krebsknoten geht meist langsam vor sich; während desselben treten sehr häufig an zerstreuten kleinen Punkten Fettmetamorphose oder Tuberculisirung des Krebsgewebes ein, welche auf der Schnittfläche durch ihre gelbe Färbung kenntlich sind; sind diese Metamorphosen einigermaassen verbreitet, so ist die graue Krebsmasse mit gelben Punkten und netzartigen Streifen durchzogen, eine Zeichnung, die gerade hier sehr gewöhnlich ist (Reticularkrebs J. MUELLER's, Geschwülste. p. 15. Taf. 1. Fig. 6—8). In vielen Fällen geht, während dadurch kleine Partieen des Krebsgewebes sich rückbilden, das Wachsthum der anderen Partieen in überwiegendem Grade weiter, in anderen aber breiten sich diese Metamorphosen rasch aus, während das Wachsthum sistirt oder nur sehr langsam vor sich geht, dann bringen sie wesentliche Veränderungen der Krebsknoten hervor. Zuweilen wird die durch den Zerfall der Zellen gebildete Masse resorbirt, das Bindegewebe bleibt und zieht sich allmälig zusammen, so dass der Knoten sehr hart wird, schwer zu durchschneiden ist und nun vorwiegend aus Bindegewebe besteht, daher auch, mit blossem Auge angesehen, sich wie eine feste, fibröse Masse darstellt. Je grösser früher der Zellenreichthum und je intensiver die rückgängige Metamorphose vor sich geht, desto auffälliger wird jetzt die Verschrumpfung des Knotens, welcher natürlich die umgebenden Gewebe nach sich zieht, wodurch die das Fettpolster der Mamma durchziehenden Bindegewebsstränge straff angezogen (und dann wohl auch für vom Krebs ausgehende Fortsetzungen, gleichsam seine Alles umfassenden Arme gehalten) werden, wodurch die Haut gerunzelt und die Warze nicht selten flach verzogen oder, wenn ihre Gänge ins Bereich des sich contrahirenden Knotens fallen, trichterförmig eingezogen wird. In diesem Zustande kann der Krebsknoten dann lange Zeit verharren, ohne weitere Veränderungen einzugehen, und manche Fälle sprechen dafür, dass dieser Zustand die ganze übrige Lebenszeit der Individuen anhielt, folglich Heilung darstellte. In solchen retrograden Knoten scheint zuweilen auch Verkreidung einzutreten, wohin vielleicht ein Theil der als Verknöcherungen der Mamma aufgeführten Fälle zu rechnen ist.

In anderen Fällen verbreitet sich die Fettmetamorphose oder Tuberculisation bald diffus über grosse Strecken des Centrums des Krebsknotens; die ältesten, so entarteten Theile zerfallen in einen bröckligen Brei, es entsteht eine centrale Höhle, welche durch weiteren Zerfall allmälig wächst, während sich das umgebende Krebsgewebe sehr stark zusammenzieht. Zuweilen wird die emulsive Flüssigkeit, welche den Herd füllt, grösstentheils resorbirt und durch die Contraction der Krebsreste entsteht ein sehr harter, ungleicher, Alles nach sich ziehender Knoten, — oder der Herd perforirt nach aussen, wenn der Krebsknoten vorher mit der Haut verwachsen oder die letztere selbst krebsig entartet war; es findet sich dann eine kraterförmige Oeffnung an der Oberfläche der Mamma, welche in den haselnuss- bis wallnussgrossen und grösseren Herd führt, dessen Wände höckrig und äusserst hart sind.

Geht das Wachsthum und die peripherische Verbreitung des Carcinoms ungehindert weiter, so tritt in den meisten Fällen endlich Durchbruch nach aussen ein, indem die Haut krebsig entartet oder durch den Druck des heranwachsenden Carcinomes atrophirt wird. Die Entartung der Haut geht entweder so vor sich, dass die Hauptgeschwulst allmälig auf sie übergreift und sie in sich aufnimmt, oder dass schon zu einer Zeit, in welcher jene noch tiefer sass, sich selbstständige platte Krebsknoten in der Haut bilden, welche erst später mit der übrigen Masse in Verbindung treten. Sobald die Krebsmasse blosliegt, beginnt sie oberflächlich zu zerfallen und zu ulceriren und es bildet sich bald ein ausgedehntes Krebsgeschwür aus. Während von dieser Zeit an in der Peripherie und Tiefe der jauchige Zerfall des Krebses weiter geht, geht meist auch die carcinomatöse Entartung in derselben Richtung weiter; es kann so allmälig die ganze Mamma zerstört werden, und doch bilden noch Krebsmassen die Basis und Ränder des enormen Ulcus; es wird die Haut des Thorax in weitem Umfange zerstört, der Pectoralis infiltrirt oder mit Knoten durchsetzt und in den Zerfall gezogen. Zuweilen geht die Entartung auch auf die Rippen, Intercostalmuskeln, die Pleura und Lunge fort, und wenn auch hier Zerfall und Verjauchung eintritt, macht eine acute Pleuritis dem Leiden rasch ein Ende. Nur selten ruht während der Ulceration und Verjauchung des Krebses die peripherische Verbreitung desselben ganz, und es kommt so endlich zu einer vollständigen Elimination desselben, worauf Bildung von Granulationen und selbst Vernarbung beobachtet wurde. In anderen Fällen beginnt nach erfolgter Perforation der Haut nicht sofort der Zerfall, sondern der Krebs wuchert als weicher Markschwamm üppig empor und zerfällt erst später, worauf die Sache in der angegebenen Weise weiter verläuft.

Ausser auf die umgebenden Weichtheile und Knochen des Thorax breitet sich der Krebs sehr häufig auf die Axillardrüsen aus, welche zu umfänglichen Krebsknoten heranwachsen und in ganz ähnlicher Weise verlaufen können, wie der Brustkrebs selbst. Zuweilen bilden sich auch secundäre Krebse in entfernten Organen, viel seltner ist der Brustkrebs selbst ein secundärer, häufiger ein gleichzeitig mit anderen Krebsen entstandener.

Der Brustkrebs kommt am häufigsten zwischen dem 40. und 50. Jahre vor, demnächst am häufigsten im 30.—40, und 50.—60. Jahre, vor und nach dieser Zeit selten, findet sich bei Jungfrauen und Frauen; seine Bedingungen sind meist unbekannt; zuweilen scheint Contusion oder Verletzung der Brust den Ausgangspunkt der Krebsbildung zu bilden.

Ausser dem gewöhnlichen Carcinom findet sich in einzelnen seltnen Fällen auch **Alveolarkrebs** in der Mamma, in Form eines circumscripten, die Drüse verdrängenden Knotens.

Solche Fälle führen an: J. Mueller, Geschwülste. p. 17. 18. Robert, *Annal. de chirurg.* 1844. *p.* 4. Albers, Erläuterungen. III. p. 617. Atlas Taf. 52. Fig. 1. Bennett, *On cancer. growths. p.* 120. 122, und Lebert in Virchow's Archiv. IV. p. 196 und 216. *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 144. *Fig.* 8—12. In dem ersten Falle von Lebert fand sich auch Alveolarkrebs in den Achseldrüsen, Perforation des Alveolarkrebses der Mamma in die Brusthöhle, gleiche Entartung beider Lungen und des Zellgewebes der Mediastina; in dem zweiten fand sich auf der anderen Seite ein gewöhnlicher Scirrhus.

Bayle *et* Cayol, *Dict. des sc. méd.* III. A. Cooper, *Illustr. of the dis. of the breast*, und *Anatomy and diseases of the breast. London* 1840. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 26. *Pl.* 1. *Livr.* 27. *Pl.* 3. *Livr.* 31. *Pl.* 2. Hope, *Morb. anat. Fig.* 185. 188. Carswell, *Illustrat. Fasc.* 3. *Pl.* 1. Albers, Atlas d. p. An. III. Taf. 53. Erläuterungen. p. 595. Rhein.- westphäl. Corresp.-Bl. 1844. No. 18. Bérard, l. c. J. Mueller, Geschwülste. p. 14. Bruch, Diagn. der bösart. Geschw. Bennett, *On canc. growths. p.* 1—12. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 295. Abhandlg. p. 293. *Mal. canc. p.* 325. *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 453. *Pl.* 144. Gluge, Atlas d. path. A. 1. Liefg. Taf. 2. Birkett, l. c. *p.* 210. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 288. 380. Meckel, l. c. p. 154. Koehler, Krebs. p. 527, mit reicher Literatur. Billroth, Virch. Arch. Bd. 18. p. 73. Velpeau, l. c. *p.* 399. Weber, Chir. Erfahrungen. p. 339. Lorain *et* Robin, *L'Union.* 38. 1855. Nélaton, *Mon. des hôp.* 6. 1855. Neumann, Virchow's Achiv. Bd. 20. Scanzoni, l. c. p. 182. Schuh, Pseudoplasmen. 1854. p. 341, 397. Vergl. ferner die Handbücher der Chirurgie.

Unter den Thieren kommt der Brustkrebs am häufigsten bei Hündinnen vor, und hat bei denselben wesentlich denselben Bau und Verlauf wie beim Menschen. Ausserdem wurde er auch bei Kühen beobachtet. (Gurlt I. 29, Nachtrag 12. Greve, Erfahr. u. Beobach. II. 71. Kreutzer 665. Roell 847. Gluge, Atlas d. p. A. Liefg. 15. Taf. 5).

Epithelialkrebs mit cylindrischen Zellen kommt in der Mamma nicht selten vor und hat ganz denselben Verlauf wie das gewöhnliche Carcinom; Epithelialkrebs mit platten Zellen aber ist höchst selten (Billroth, l. c. p. 77). In der Haut der Mamma kommen ausser den erwähnten, dem Krebs der Drüse folgenden platten Knoten zuweilen secundäre Knoten neben Krebsen in entfernten Organen vor; ferner bildet sich daselbst zuweilen hier oder an der Warze **Epithelialkrebs**, welcher in der gewöhnlichen Weise in Form von Knötchen entsteht, die mit Borken bedeckte Geschwüre und papillare Wucherungen nach sich ziehen; er greift zuweilen in die Tiefe oder breitet sich in der Haut des Thorax oder Halses weiter aus (Meckel, l. c. p. 153).

Angiektasie der Brustdrüsen selbst beobachtete Langenbeck (Nos. u. Ther. d. chir. Kht. V. p. 83), die Brustdrüse war gross, das

Gewebe ähnlich wie bei Struma vasculosa, viele ausgedehnte Arterien und Venen. Zwei Fälle bei Mädchen von 18—20 Jahren. In der Haut der Mamma oder Warze bilden sich zuweilen Telangiektasieen; in einem von IMAGE und HAKE mitgetheilten Falle bildete sich von einem rothen Flecke an der Warze aus binnen zwei Jahren eine Geschwulst von 15 Zoll Umfang, welche aus sackig erweiterten Venen bestand (*Med.-chir. Transact. Vol.* 30. *p.* 105). Endlich kommen daselbst auch Balggeschwülste vor. In einem Falle fand sich auch in der Mamma selbst eine sehr grosse, mit atheromatöser Masse und Haaren gefüllte Balggeschwulst (*Philosoph. Transact. Nr.* 337, ref. bei ALBERS, Erläuterungen. III. p. 589).

Tuberkel sind beim Menschen in der Mamma noch nicht beobachtet worden, wohl aber kommen dieselben bei mit Perlsucht behafteten Kühen vor, wie ich selbst in einem Falle beobachtet habe und auch GLUGE (Atlas der path. Anat. Liefg. 15. p. 15. 38) sah. Die hirsekorn- bis erbsengrossen Tuberkel sitzen im interacinösen Bindegewebe oder nach GLUGE unter der inneren Haut der Milchgänge der stark vergrösserten und verhärteten Mamma; sie sind derb, gross, mit einem gelben, käsigen oder kalkigen Kern und haben übrigens dieselbe Beschaffenheit wie die gleichzeitig in der Lunge, Pleura und anderen Organen befindlichen Tuberkel.

3. ENTZUENDUNG

Die Entzündung der Brustdrüse, Mastitis, findet sich fast nur bei Schwangeren und Wöchnerinnen, ausser diesen Zeiten selten als traumatische oder von der Haut fortgesetzte, ist auf die ganze Drüse verbreitet oder häufiger auf einzelne Lappen beschränkt; der ergriffene Theil ist angeschwollen, durch Hyperämie gleichmässig geröthet und mit amorphem Exsudat infiltrirt, die Bläschen und Kanäle werden comprimirt oder betheiligen sich an der Entzündung, indem sich Eiter in ihnen bildet, welcher mit der Milch gemischt abfliesst. Die Ausgänge sind: völlige Heilung, welche bald rasch, bald langsam vor sich geht, während welcher Zeit die Drüse hart und geschwollen bleibt; — bleibende Induration der Drüse durch Hypertrophie des Bindegewebsstroma's; — Abscessbildung, der Eiter, anfangs in kleinen, später in grösseren Herden angehäuft, bewirkt gewöhnlich bald Vereiterung des subcutanen Zellgewebes und der Haut, bricht nach aussen durch, worauf nach lange und kurze Zeit fortgesetzter Eiterung Bildung von Granulationen und Vernarbung folgt. In weniger günstigen Fällen breitet sich der Abscess langsam weiter aus, im umgebenden oder unter der Drüse liegenden Zellgewebe, bewirkt daselbst neue Entzündung und Eiterung, bricht endlich nach aussen durch, worauf langwieriger Eiterabfluss aus der weiten Abscesshöhle eintritt, oder perforirt in die Brusthöhle. Zuweilen perforirt der Eiter in einen grösseren Milchgang und es bildet sich dann nach Sistirung der Eiterung eine Milchfistel aus. In manchen Fällen wird der Eiter eingekapselt, dickt allmälig ein und bleibt so lange Zeit unverändert als tuberkelähnliche Masse, bildet sich vielleicht auch zuweilen in eine Cyste um oder verkreidet.

Entzündung des Zellgewebes hinter der Mamma findet sich unter denselben Bedingungen, wie die vorige, oder als Fortsetzung derselben, oder wird durch Caries der Rippen, Fracturen derselben, perforirende Pleuraabscesse herbeigeführt. Sie führt meist zu Abscessbildung, der Eiter perforirt im günstigen Falle bald nach aussen, entweder seitlich von der Drüse, oder mitten durch dieselbe Gänge brechend; oder er breitet sich zuerst weit in den Weichtheilen der Brust aus; oder er perforirt in die Brusthöhle und erregt eine acute, meist rasch tödtliche Pleuritis.

Entzündung des subcutanen und vor der Mamma gelegenen Zellgewebes begleitet die Drüsenentzündung, oder ist selbstständig als traumatische oder rheumatische, vorzugsweise bei Wöchnerinnen vorkommende Entzündung, hat phlegmonösen oder erysipelatösen Charakter und führt ebenfalls zuweilen zu Abscessbildung, setzt sich in manchen Fällen auf die Drüse selbst fort.

Ausserdem kommt noch Entzündung der Warze mit Excoriationen, Fissuren und Ulcerationen derselben und Abscessbildung im Zellgewebe der Areola vor, beide fast ausschliesslich bei Säugenden. Bleibt Verschliessung eines oder aller Milchgänge der Warze zurück, so wird dadurch Veranlassung zur Galactocele und Cystenbildung gegeben.

A. Cooper, l. c. Rokitansky, Path. Anat. III. p. 527. Birkett, l. c. p. 28—64. Scanzoni, l. c. p. 124. Velpeau, l. c. p. 8.

Im subcutanen Zellgewebe kommen, wie an anderen Körperstellen, so auch hier, bei scrofulösen Subjecten zuweilen circumscripte, knotige, tuberculöse oder scrofulöse Abscesse vor, welche nach längerem Bestehen allmälig die Haut perforiren, worauf ein Ulcus entsteht. Auch in der Brustdrüse selbst hat man dergleichen Knoten und Abscesse beobachtet, doch sind dieselben meist als alte Abscesse mit eingedicktem retrograden Inhalt anzusehen, welche nach einer Mastitis zurückblieben, und haben daher keinen specifischen Charakter.

Bei allen Thieren, am häufigsten bei Rind und Schaf kommt Mastitis kurze Zeit nach der Geburt oder nach dem Abspänen vor, ausserdem auch zu jeder anderen Zeit durch Traumen, Erkältung u. s. w. Die Entzündung ist meist partiell, die Ausgänge sind: Heilung, Abscessbildung mit Perforation nach aussen, Milchfistel, Verhärtung durch Bindegewebswucherung, Brand (bei Schafen), meist tödtlich, Bildung von Milchknoten. Die diffuse Entzündung des ganzen Euters stellt sich meist als leicht geröthete serös infiltrirte Geschwulst dar. Nach Verletzung der Zitzen entsteht nicht selten Entzündung derselben und Verwachsung der Oeffnung eines Milchganges, worauf Anhäufung der Milch dahinter und Schwund der Drüsensubstanz erfolgt. (Gurlt I. 250. Kreutzer 663. Spinola 528. Hering 528. Roell 847.)

4. BLUTUNGEN.

Im subcutanen Zellgewebe und der Haut der Mamma selbst kommen zuweilen bei Jungfrauen und Frauen von 16—22 Jahren, welche

an mangelhafter Menstruation leiden, Blutergüsse im Anfange der Menstruationszeit vor, welche sich als diffuse blaue Flecken, wie sie nach Blutegelstichen oder Contusionen zu entstehen pflegen, darstellen. Diese Flecken sind meist klein und erreichen nur in seltnen Fällen einen grösseren Umfang, verschwinden nach kurzer Zeit wieder, ohne bleibende Folgen zu hinterlassen (A. COOPER, Darstellungen. p. 36. BIRKETT, l. c. *p.* 157. VELPEAU, l. c. *p.* 169).

Durch Contusionen werden zuweilen auch Blutergüsse in das Bindegewebsstroma der Drüse selbst hervorgebracht, welche nur selten einen grossen Umfang erreichen und kleinere oder grössere Knoten bilden, welche allmälig schwinden oder bleibende Geschwülste bilden. Man findet dann das Zellgewebe über der Mamma zu einer oder mehrfachen Taschen oder cystenartigen Räumen ausgedehnt, in welchen die veränderten Blutmassen liegen; letztere stellen sich bald als harte gelbe oder rothe fibrinöse Massen dar, welche kleine Cruorreste einschliessen, bald als krümlicher, brauner Brei, welcher von festeren, geronnenen Faserstoffschichten umgeben ist. In diesem Zustande verharren sie lange Zeit, ohne weitere Veränderungen einzugehen, und stellen so die fibrinösen Geschwülste der Brustdrüse dar (VELPEAU, l. c. *p.* 171, 384. BÉRARD, l. c. LEBERT, *Phys. path.* II. *p.* 95. Abhandlungen. p. 291).

5. PARASITEN.

In der Mamma wurden in einzelnen seltnen Fällen Echinococcusblasen gefunden, welche im Bindegewebsstroma zerstreut lagen; sie waren meist klein, ihre Umgebung indurirt; in einem Falle erregte eine Echinococcusblase Entzündung und Eiterung des umgebenden Zellgewebes, worauf Perforation der Haut und Entleerung der Echinococcusblasen folgte. (A. COOPER, l. c. p. 18. Taf. 5. Der p. 17 daselbst beschriebene und Taf. 3 u. 4. abgebildete Fall scheint Cystosarkom mit Echinococcusblasen darzustellen.)

SAUCEROTTE, *Mélang. de chirurgie.* MALGAIGNE, *Gaz. des hôp.* 1853. *p.* 356. BIRKETT, l. c. *p.* 183. Aeltere Fälle bei DAVAINE, *Tr. des Entozoaires. p.* 759.

D. VERAENDERUNG DER MAENNLICHEN BRUSTDRUESE.

Von Missbildungen kommt nur die Polymazia vor, indem sich zuweilen unter einer oder beiden normalen Brustdrüsen noch eine überzählige findet (s. FOERSTER, Die Missbildungen. 1861. p. 48).

Nach der Geburt verhält sich, wie oben erwähnt, die Mamma bei Knaben gerade so, wie bei Mädchen, und so kommt auch bei Knaben öfters die oben beschriebene Schwellung der Brüste mit Entleerung einer milchigen Flüssigkeit in den ersten Wochen nach der Geburt vor, ebenso die Entzündung und Abscessbildung derselben. Letztere kommen auch in einzelnen Fällen im Jünglings- und Mannesalter vor. (VELPEAU, l. c. *p.* 683. HOFFMANN, Zur Pathologie der männlichen Brustdrüsen. Diss. Giessen 1855).

Bis zum Alter der Pubertät und in das reife Mannesalter bleibt die Mamma in dem fötalen Zustande; zuweilen kommen auch in dieser Zeit Anschwellungen und Entleerung einiger Tropfen milchiger Flüssigkeit aus den rudimentären Drüsenblindsäcken vor. In einzelnen Fällen, in welchen Männer Säuglinge anhaltend an die Brust legten, entwickelte sich die Drüse zu der beim Weibe normalen Reife und lieferte hinreichende Milch zum Stillen des Kindes. Ausserdem entwickelten sich zuweilen bei Hypospadie, Atrophie, Mangel oder verkümmerter Bildung des Hoden oder in einzelnen seltenen Fällen bei übrigens völlig normalen Individuen die Brüste ganz in der Weise wie beim Weibe (Gynecomazia. Fälle bei Hoffmann, Velpeau, Birkett).

Anatomische Veränderungen der normalen männlichen Mamma kommen selten vor; man hat beobachtet:

Bindegewebshypertrophie, welche in einzelnen Fällen einen enormen Umfang erreicht. Häufiger ist Fetthypertrophie beobachtet worden, sehr selten aber Lipome. (Cf. Hoffmann, l. c.)

Cystenbildung, wahrscheinlich ausgehend von den Blindsäcken, ist mehrmals beobachtet worden; die Cysten waren in einzelnen Fällen umfangreich und zahlreich, hatten meist serösen Inhalt, an ihrer Innenfläche bilden sich auch wohl papillare Wucherungen (Meckel, l. c. p. 143. Hoffmann, l. c. Velpeau, l. c. *p.* 692). Hie und da nehmen wohl auch alte grosse abgekapselte Abscesse das Ansehen einer Cyste oder einer Galactocele an, hierher gehören wohl die Fälle von Burggraeve (*Bull. de la soc. méd. de Gand, Juin* 1857. Canst. J. IV. p. 309) und Marcé (*Gaz. des hôp.* 58. 1855. Canst. J. IV. p. 535).

Drüsengeschwulst, Cystosarkoma, wurde von Mueller (Geschwülste. p. 59), Birkett (l. c. *p.* 255) und Paget (*Surg. path.* II. *p.* 258), Velpeau (l. c. *p.* 693) beobachtet, bestand aus Bindegewebsmassen mit neugebildeten Bläschen und verschiedenartigen Cystenbildungen.

Carcinoma wurde in einzelnen Fällen beobachtet, meist in Form von Markschwammknoten, welche bald perforirten, peripherisch wucherten und verjauchten.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 24. *Pl.* 4. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 317. *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 464. Birkett, l. c. *p.* 257. Velpeau, l. c. *p.* 694. Milton, *Med. chir. Transact. Vol.* 40 (Schmidt's J. Bd. 106. p. 282). Wutzer, Bericht über d. Zustand d. anat. Anst. zu Münster. 1830. p. 139. Walshe, *On cancer. p.* 202. Bérard, l. c. *p.* 145.

an mangelhafter Menstruation leiden, Blutergüsse im Anfange der Menstruationszeit vor, welche sich als diffuse blaue Flecken, wie sie nach Blutegelstichen oder Contusionen zu entstehen pflegen, darstellen. Diese Flecken sind meist klein und erreichen nur in seltnen Fällen einen grösseren Umfang, verschwinden nach kurzer Zeit wieder, ohne bleibende Folgen zu hinterlassen (A. Cooper, Darstellungen. p. 36. Birkett, l. c. *p.* 157. Velpeau, l. c. *p.* 169).

Durch Contusionen werden zuweilen auch Blutergüsse in das Bindegewebsstroma der Drüse selbst hervorgebracht, welche nur selten einen grossen Umfang erreichen und kleinere oder grössere Knoten bilden, welche allmälig schwinden oder bleibende Geschwülste bilden. Man findet dann das Zellgewebe über der Mamma zu einer oder mehrfachen Taschen oder cystenartigen Räumen ausgedehnt, in welchen die veränderten Blutmassen liegen; letztere stellen sich bald als harte gelbe oder rothe fibrinöse Massen dar, welche kleine Cruorreste einschliessen, bald als krümlicher, brauner Brei, welcher von festeren, geronnenen Faserstoffschichten umgeben ist. In diesem Zustande verharren sie lange Zeit, ohne weitere Veränderungen einzugehen, und stellen so die fibrinösen Geschwülste der Brustdrüse dar (Velpeau, l. c. *p.* 171, 384. Bérard, l. c. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 95. Abhandlungen. p. 291).

5. PARASITEN.

In der Mamma wurden in einzelnen seltnen Fällen Echinococcusblasen gefunden, welche im Bindegewebsstroma zerstreut lagen; sie waren meist klein, ihre Umgebung indurirt; in einem Falle erregte eine Echinococcusblase Entzündung und Eiterung des umgebenden Zellgewebes, worauf Perforation der Haut und Entleerung der Echinococcusblasen folgte. (A. Cooper, l. c. p. 18. Taf. 5. Der p. 17 daselbst beschriebene und Taf. 3 u. 4. abgebildete Fall scheint Cystosarkom mit Echinococcusblasen darzustellen.)

Saucerotte, *Mélang. de chirurgie.* Malgaigne, *Gaz. des hôp.* 1853. *p.* 356. Birkett, l. c. *p.* 183. Aeltere Fälle bei Davaine, *Tr. des Entozoaires. p.* 759.

D. VERAENDERUNG DER MAENNLICHEN BRUSTDRUESE.

Von Missbildungen kommt nur die Polymazia vor, indem sich zuweilen unter einer oder beiden normalen Brustdrüsen noch eine überzählige findet (s. Foerster, Die Missbildungen. 1861. p. 48).

Nach der Geburt verhält sich, wie oben erwähnt, die Mamma bei Knaben gerade so, wie bei Mädchen, und so kommt auch bei Knaben öfters die oben beschriebene Schwellung der Brüste mit Entleerung einer milchigen Flüssigkeit in den ersten Wochen nach der Geburt vor, ebenso die Entzündung und Abscessbildung derselben. Letztere kommen auch in einzelnen Fällen im Jünglings- und Mannesalter vor. (Velpeau, l. c. *p.* 683. Hoffmann, Zur Pathologie der männlichen Brustdrüsen. Diss. Giessen 1855).

Bis zum Alter der Pubertät und in das reife Mannesalter bleibt die Mamma in dem fötalen Zustande; zuweilen kommen auch in dieser Zeit Anschwellungen und Entleerung einiger Tropfen milchiger Flüssigkeit aus den rudimentären Drüsenblindsäcken vor. In einzelnen Fällen, in welchen Männer Säuglinge anhaltend an die Brust legten, entwickelte sich die Drüse zu der beim Weibe normalen Reife und lieferte hinreichende Milch zum Stillen des Kindes. Ausserdem entwickelten sich zuweilen bei Hypospadie, Atrophie, Mangel oder verkümmerter Bildung des Hoden oder in einzelnen seltenen Fällen bei übrigens völlig normalen Individuen die Brüste ganz in der Weise wie beim Weibe (Gynecomazia. Fälle bei Hoffmann, Velpeau, Birkett).

Anatomische Veränderungen der normalen männlichen Mamma kommen selten vor; man hat beobachtet:

Bindegewebshypertrophie, welche in einzelnen Fällen einen enormen Umfang erreicht. Häufiger ist Fetthypertrophie beobachtet worden, sehr selten aber Lipome. (Cf. Hoffmann, l. c.)

Cystenbildung, wahrscheinlich ausgehend von den Blindsäcken, ist mehrmals beobachtet worden; die Cysten waren in einzelnen Fällen umfangreich und zahlreich, hatten meist serösen Inhalt, an ihrer Innenfläche bilden sich auch wohl papillare Wucherungen (Meckel, l. c. p. 143. Hoffmann, l. c. Velpeau, l. c. *p.* 692). Hie und da nehmen wohl auch alte grosse abgekapselte Abscesse das Ansehen einer Cyste oder einer Galactocele an, hierher gehören wohl die Fälle von Burggraeve (*Bull. de la soc. méd. de Gand, Juin* 1857. Canst. J. IV. p. 309) und Marcé (*Gaz. des hôp.* 58. 1855. Canst. J. IV. p. 535).

Drüsengeschwulst, Cystosarkoma, wurde von Mueller (Geschwülste. p. 59), Birkett (l. c. *p.* 255) und Paget (*Surg. path.* II. *p.* 258), Velpeau (l. c. *p.* 693) beobachtet, bestand aus Bindegewebsmassen mit neugebildeten Bläschen und verschiedenartigen Cystenbildungen.

Carcinoma wurde in einzelnen Fällen beobachtet, meist in Form von Markschwammknoten, welche bald perforirten, peripherisch wucherten und verjauchten.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 24. *Pl.* 4. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 317. *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 464. Birkett, l. c. *p.* 257. Velpeau, l. c. *p.* 694. Milton, *Med. chir. Transact. Vol.* 40 (Schmidt's J. Bd. 106. p. 282). Wutzer, Bericht über d. Zustand d. anat. Anst. zu Münster. 1830. p. 139. Walshe, *On cancer. p.* 202. Bérard, l. c. *p.* 145.

Bis zum Alter der Pubertät und in das reife Mannesalter bleibt die Mamma in dem fötalen Zustande; zuweilen kommen auch in dieser Zeit Anschwellungen und Entleerung einiger Tropfen milchiger Flüssigkeit aus den rudimentären Drüsenbläschen vor. In einzelnen Fällen, in welchen Männer sich lange saugend an die Brust legten, entwickelte sich die Drüse [illegible] Weise [illegible] und lieferte hinreichende Milch zum Stillen des Kindes. Ausserdem entwickeln sich zuweilen bei Hypospadie, Atrophie, Mangel oder verkümmerter Bildung des Hodens, oder in einzelnen seltenen Fällen bei übrigens völlig normalen Individuen die Brüste ganz in der Weise wie beim Weibe: Hypergynaecomastie. Fälle bei [illegible], [illegible], [illegible].

Anatomische Veränderungen der rudimentären männlichen Mamma kommen selten vor; man hat beobachtet:

Hypertrophie [illegible], welche in einzelnen Fällen einen enormen Umfang erreicht. Häufiger ist Fetthypertrophie beobachtet worden, [illegible] (cf. [illegible], l. c.).

Cystenbildung, wahrscheinlich ausgehend von den Drüsenbläschen, ist mehrmals beobachtet worden; die Cysten waren in einzelnen Fällen [illegible] und zahlreich, [illegible] Inhalt, zu ihrer [illegible] populäre Bezeichnungen ([illegible], l. c. p. 141. [illegible], l. c. VELPEAU, l. c. p. 602). Hie und da kommen wohl auch alte grosse abgekapselte Abscesse des Anschein einer Cyste oder einer Galactocele an. Hierher gehören wohl die Fälle von [illegible] (Bull. de la soc. anat. [illegible] 1853. Canst. J. B. [illegible] p. 300) und [illegible] (Gaz. des hôp. [illegible] 1856. Canst. J. B. [illegible]).

Drüsengeschwülste, [illegible], wurden von [illegible] (Geschwülste p. 286, [illegible] p. [illegible]) und [illegible] p. [illegible], beobachtet, bestand aus [illegible] mit [illegible] Bläschen und [illegible].

Carcinom wurde in einzelnen Fällen beobachtet, meist in Form von Markschwammknoten, welche bald [illegible], peripherisch wuchern und [illegible].

CRUVEILHIER, Anat. path. Livr. 31. Pl. 1. [illegible] p. 243. [illegible] II. p. 444. [illegible] I. p. 253. [illegible] I. p. 164. [illegible] p. 275. [illegible] p. 148.

ANATOMISCHE

VERAENDERUNGEN DER HARNORGANE.

I. NIEREN.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel beider Nieren, verbunden mit Mangel der Harnwege und meist auch der Genitalien kommt nur neben anderen bedeutenden Missbildungen bei nicht lebensfähigen Missgeburten vor. Mangel einer Niere (Rayer, *Atlas. T.* 3. *Fig.* 3) findet sich zuweilen bei übrigens völlig wohl gebildeten Individuen; mit der Niere fehlen in der Regel auch der Ureter und die Nierengefässe; die Nebenniere ist meist vorhanden, selten ebenfalls mangelnd; die vorhandene Niere ist öfters abnorm gross und die Harnsecretion geht in der Regel normal vor sich, so dass der Mangel einer Niere nur als zufälliger Sectionsbefund zur Beobachtung kommt. Angeborene Kleinheit beider Nieren, häufig verbunden mit fötaler Lappung kommt bei übrigens wohlgebildetem Körper nur äusserst selten vor und ist meist mit anderen Missbildungen combinirt. Häufiger kommt angeborene Kleinheit einer Niere vor, man findet dann die eine Niere kaum taubeneigross, während die andere meist ungewöhnlich gross ist. Angeborene abnorme Grösse der Niere, welche sich dann im kindlichen Alter als einfache Hypertrophie darstellt, ist äusserst selten; die meisten Fälle von Uebergrösse fötaler Nieren gehören der cystoiden Entartung an. (Literatur u. Fälle s. bei Rayer, *Tr. des mal. des reins.* III. *p.* 756 und Foerster, Die Missbildungen. p. 125.)

Verwachsung beider Nieren zu einer kommt in verschiedenen Graden vor; der geringste und zugleich am häufigsten vorkommende ist der, in welchem die Nieren an ihrem unteren Ende mit einander so verschmolzen sind, dass sie einen hufeisenförmigen Körper bilden (Hufeisenniere); beide Nieren sind dabei gewöhnlich länger und schmäler, als gewöhnlich; die Vereinigung geht ganz allmälig vor sich, so dass die Gränze zwischen beiden Nieren undeutlich ist, oder wird durch eine deutlich hervortretende Substanzbrücke vermittelt. Die Ureteren und Becken sind getrennt, die ersteren laufen vorn über die

Bis zum Alter der Pubertät und in das erste Mannesalter, bleibt die Mamma in dem fötalen Zustande; zuweilen kommen auch in dieser Zeit Anschwellungen und Entleerung einiger Tropfen (milchiger) Flüssigkeit aus den rudimentären Brustdrüsenkanälchen vor. In einzelnen Fällen, in welchen Männer Säuglinge anhaltend an die Brust legten, entwickelte sich die Drüse so wie beim Weibe normalen Brüste und lieferte hinreichende Milch zum Stillen des Kindes. Anomalien entwickeln sich zuweilen bei Hypospadie, Atrophie, Mangel oder verkümmerter Bildung der Hoden oder in einzelnen seltenen Fällen bei übrigens völlig normalen Individuen die Brüste ganz in der Weise wie beim Weibe (Hypertrophie. Fälle bei Hoffmann, Vauzac, Bernard, etc.). Anatomische Veränderungen der normalen männlichen Mamma kommen selten vor; man hat beobachtet:

Hypertrophie, welche in einzelnen Fällen einen enormen Umfang erreichte. Häufiger ist Fetthypertrophie beobachtet worden, sehr selten aber Entzündung, vgl. Hoffmann, l. c.

Cystenbildung, wahrscheinlich ausgehend von den Drüsenacini, ist mehrmals beobachtet worden; die Cysten waren in einzelnen Fällen faustgross und zahlreich, hatten meist serösen Inhalt; an ihrer Innenfläche bilden sich zuweilen polypöse Wucherungen (Velpeau, l. c. p. 142. Hoffmann, l. c. Vauzac, l. c. p. 592). Hierher sind als wohl auch alte grosse abgekapselte Abscesse des Ansehens einer Cyste oder einer Galactocele an. Hierher gehören wohl die Fälle von Broussais (Bull. de la soc. anat. ... Journ. 1844. Canst. J.-B. p. 309) und Manec (Gaz. des hôp. 1851. Canst. J.-B. p. ...).

Fibröses Cystosarkom, wurde von Manec Geschwulst p. 561, Bérard l. c. p. 250 und Paget (Surg. path. II. p. 286. Velpeau l. c. p. 608) beobachtet; bestand aus Bindegewebsmassen mit ... Bläschen und ... Cystenbildungen.

Carcinoma wurde in einzelnen Fällen beobachtet, meist in Form von Markschwammknoten, welche bald peripherisch, ... und verjauchten.

Cruveilhier, Anat. path. ... Velpeau, l. c. p. 604. Manec, ... Birkett, ... Paget, ... l. c. p. 143.

ANATOMISCHE

VERAENDERUNGEN DER HARNORGANE.

I. NIEREN.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel beider Nieren, verbunden mit Mangel der Harnwege und meist auch der Genitalien kommt nur neben anderen bedeutenden Missbildungen bei nicht lebensfähigen Missgeburten vor. Mangel einer Niere (Rayer, *Atlas. T.* 3. *Fig.* 3) findet sich zuweilen bei übrigens völlig wohl gebildeten Individuen; mit der Niere fehlen in der Regel auch der Ureter und die Nierengefässe; die Nebenniere ist meist vorhanden, selten ebenfalls mangelnd; die vorhandene Niere ist öfters abnorm gross und die Harnsecretion geht in der Regel normal vor sich, so dass der Mangel einer Niere nur als zufälliger Sectionsbefund zur Beobachtung kommt. Angeborene Kleinheit beider Nieren, häufig verbunden mit fötaler Lappung kommt bei übrigens wohlgebildetem Körper nur äusserst selten vor und ist meist mit anderen Missbildungen combinirt. Häufiger kommt angeborene Kleinheit einer Niere vor, man findet dann die eine Niere kaum taubeneigross, während die andere meist ungewöhnlich gross ist. Angeborene abnorme Grösse der Niere, welche sich dann im kindlichen Alter als einfache Hypertrophie darstellt, ist äusserst selten; die meisten Fälle von Uebergrösse fötaler Nieren gehören der cystoiden Entartung an. (Literatur u. Fälle s. bei Rayer, *Tr. des mal. des reins.* III. *p.* 756 und Foerster, Die Missbildungen. p. 125.)

Verwachsung beider Nieren zu einer kommt in verschiedenen Graden vor; der geringste und zugleich am häufigsten vorkommende ist der, in welchem die Nieren an ihrem unteren Ende mit einander so verschmolzen sind, dass sie einen hufeisenförmigen Körper bilden (Hufeisenniere); beide Nieren sind dabei gewöhnlich länger und schmäler, als gewöhnlich; die Vereinigung geht ganz allmälig vor sich, so dass die Gränze zwischen beiden Nieren undeutlich ist, oder wird durch eine deutlich hervortretende Substanzbrücke vermittelt. Die Ureteren und Becken sind getrennt, die ersteren laufen vorn über die

verwachsenen Nieren weg. Zuweilen ist eine Niere durch einen ungewöhnlich tiefen Einschnitt gelappt, jeder Lappen erhält besondere Gefässe, die Kelche vereinigen sich zu einem gesonderten Becken, der aus demselben hervorgehende Ureter vereinigt sich aber sofort mit dem aus der anderen Abtheilung der Niere hervorgehenden. (Rayer, *Atlas. T.* 39. *Fig.* 2, sieht den einen Lappen als überzählige dritte Niere an.) Zuweilen rückt die Hufeisenniere aus ihrer gewöhnlichen Lage tiefer herab, kommt auf die untersten Lendenwirbel oder in das Becken zu liegen. Die höheren Grade bestehen darin, dass die Verschmelzung von unten nach oben so weit fortgeht, bis endlich beide Nieren zu einer verwachsen sind, welche als platter Körper in der Mittellinie meist tief unten an den Lendenwirbeln oder in der Aushöhlung des Kreuzbeines lagern; der Hylus der verschmolzenen Nieren ist nach vorn gerichtet, Becken und Ureteren getrennt oder das Becken beiden gemeinschaftlich und nur die Ureteren getrennt, die Gefässe sind doppelt. In seltnen Fällen lagern die verschmolzenen Nieren auf der einen Seite und der Zustand kann dann ohne genaue Untersuchung des Verhaltens der Gefässe und Ureteren mit Mangel einer Niere verwechselt werden. Die Hufeisenniere wird in der Regel erst in der Leiche erkannt, nur selten bildet sie bei starker Abmagerung eine fühlbare Geschwulst (Sandwith, *Prov. med. Journ. Febr.* 1844) oder bewirkt bei Tieflage durch Druck auf die Venen Thrombose (Neufville, Arch. f. phys. Hlk. X. 2. p. 321. Fall mit Verwachsung der oberen Enden).

Theilung und Lappung einer Niere kommen in verschiedenen Graden vor; die letztere stellt eine Fortsetzung des fötalen Zustandes der Niere in das spätere Alter dar und erreicht selten einen beträchtlichen Grad; die erstere besteht in der Bildung eines tiefen Einschnittes, welcher eine Niere in zwei, durch eine Brücke verbundene oder wirklich frei werdende Abtheilungen trennt, im letzteren Falle kommt dann die überzählige Abtheilung, die man wohl auch als accessorische dritte Niere zu betrachten pflegt, unter die andere oder auf das Promontorium zu liegen (Hyrtl, Oestr. med. Wchschr. 41. 1841. Rayer, *Atlas. T.* 19). Als der geringste Grad kann der angesehen werden, in welchem zwei Becken gebildet sind, ohne dass die Niere selbst getheilt ist.

Die Lage der Nieren findet sich in vierfacher Weise verändert: 1. als Herabsteigen einer Hufeisenniere; 2. als abnorm tiefe Lagerung der einen Niere (Descensus renis), welche bis in das Becken herabsinken kann und dann ihre Gefässe in der Regel aus den ihrer Lage entsprechenden grossen Gefässstämmen erhält und verhältnissmässig kurze Ureteren hat. Die Nebenniere bleibt an ihrer normalen Stelle (Rayer, *Atlas. T.* 38); 3. als rechtseitige Lage einer Hufeisenniere oder beider nicht verwachsenen Nieren, welche dann gewöhnlich über einander liegen, die eine an der normalen Stelle, die andere gleich darunter oder an der Synchondrosis sacro-iliaca; zuweilen ist die Spitze der unteren mit dem Ende der oberen Niere verwachsen; 4. zuweilen kommt abnorme Beweglichkeit einer Niere vor; dieselbe, in lockeres Zellgewebe eingebettet und mit ungewöhnlich langen Gefässen ver-

sehen, liegt so weit nach vorn, dass sie durch die Bauchdecken fühlbar wird; dabei ist sie so beweglich, dass sie sich leicht verschieben lässt; sie erhält durch das vorgestülpte Bauchfell einen Ueberzug und eine Art Gekrös. Die Veränderung kommt vorzugsweise an der rechten Niere vor; dieselbe liegt gewöhnlich am Rande der Leber, zuweilen etwas höher oder tiefer. Die Nebenniere bleibt an ihrem Platze (Rayer, l. c. *p.* 783). In grossen Bauchbrüchen findet sich zuweilen auch die Niere vorliegend; in einem von Monro (s. bei Rayer, l. c. *p.* 782) beobachteten Falle waren beide Nieren eines halbjährigen Kindes durch Lücken der Bauchmuskeln gedrungen und konnten reponirt werden.

Ueber Descensus renum s. Rayer, l. c. und Foerster, Missbildungen p. 148. Ueber bewegliche Niere s.: Rayer, l. c. Dietl, Wien. med. Wochenschr. 19. 20. 1854. Aberle, Jhb. d. ärztl. Ver. zu München. III. p. 169. Brochin, *Gaz. des hôp.* 87. 1854. Oppolzer, Wien. med. Wchschr. 42. 1856. Urag, Ibid. 3. 1857. Henoch, Deutsche Klinik. 4. 1858. Hare, *Med. Times a. Gaz.* 23. 30. 1858. Fritz, *Arch. gén. Août.* 1859. Henderson, *Med. Times a. Gaz.* 19. 1859. Gueterbock, Deutsche Klinik. 39. 1860. Ueber Rechtslage s.: Hunter, *Med. Transact. of the college of phys. in London.* III. 30. 1788. Reid, *Monthly Journ. Sept.* 1845 und *Physiolog. researches.* 1848. Rokitansky, Lehrb. III. p. 319.

Die Form der Niere kann durch Verwachsung, Lappung, Theilung verändert werden; seltner findet sich eine cylindrisch oder walzenförmig gestaltete Niere.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE, LAGE UND CONTINUITAET.

Abnorme Vergrösserung einer Niere ohne Texturveränderung, also als reine Hypertrophie, findet sich nur dann, wenn die andere fehlt oder durch Atrophie irgend einer Art zu Grunde gegangen ist; die Vergrösserung ist meist unbedeutend, kann aber einen solchen Grad erreichen, dass die vorhandene Niere das Gewicht der zwei normalen hat (Rayer, l. c. III. *p.* 458). Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Nieren findet sich stets die feinste Textur ganz so wie in Nieren von gewöhnlicher Grösse. — Eine geringe Vergrösserung beider Nieren findet sich nicht selten neben Insufficienz der Mitralis und davon abhängiger Hyperämie der Nieren, bedingt durch Hypertrophie des interstitiellen Zellgewebes; die Niere ist zugleich abnorm hart, auf der Schnittfläche braun, glatt und glänzend, schwer zu schneiden; die mikroskopische Untersuchung zeigt die Bindegewebsbalken des interstitiellen Zellgewebes sehr verdickt, die Harnkanälchen normal oder zuweilen durch Vergrösserung ihrer Epithelien etwas erweitert. Beer hat die Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes auch unter anderen Verhältnissen gefunden; er unterscheidet: 1. einfache interstitielle Hyperplasie als Verdickung des fibrösen Stroma, welche bald eine homogene, bald eine fibrilläre Textur annimmt und 2. zellige interstitielle Hyperplasie als Vermehrung und Wucherung der Bindegewebszellen. Ausserdem kommt auch noch Verdickung der Tunica propria der Malpighischen Körper und Harnkanälchen vor. — Ausserdem kann der

Umfang der Niere vergrössert werden: durch starke Hyperämie, Exsudation und Blutung, pathologische Neubildungen, insbesondere Krebs und Cystenbildung (hierher die kolossalen Cystennieren des Fötus), Ausdehnung der Kelche und des Beckens im Anfange der Hydronephrose.

Verkleinerung der Nieren, Atrophie, findet sich, ausser als Theilerscheinung allgemeiner Atrophie des Körpers und als Altersveränderung, nur als secundäre Veränderung bedingt, durch Texturveränderungen, insbesondere Bright'sche Entartung, — Hydronephrose und verwandte Zustände, — Druck von Geschwülsten, — abnorme Enge, Thrombose und atheromatöse Entartung der Nierenarterie. (S. u.) Die Verkleinerung der Niere bei allgemeiner Atrophie und im hohen Alter erreicht selten einen solchen Grad, dass die Functionen wesentlich gehemmt werden. Die Atrophie beruht vorzugsweise auf Schwund der Epithelien der Harnkanälchen und der letzteren selbst; der Umfang der Nieren nimmt um den vierten oder dritten Theil des normalen Umfanges ab. Die Oberfläche der Niere erscheint glatt, oder hier und da runzlig, narbig eingezogen, oder auch wohl granulirt.

Ueber die feinsten Veränderungen bei Hypertrophie und Atrophie s. besond. Beer, Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. Berlin 1859. p. 33. 118 und Beckmann, Virchow's Archiv. XI. p. 50, 66.

Bei Thieren kommen Hypertrophie und Atrophie der Niere genau in derselben Weise vor wie beim Menschen, auch die interstitielle Hypertrophie des Bindegewebes wurde bei mit Herzfehlern behafteten Hunden beobachtet. (Roell 805.)

Die Lage der Niere wird verändert durch Druck von Seiten der Leber oder benachbarter Geschwülste.

Die Continuität der Nieren kann durch Verwundung und Contusion oder Erschütterung der Niere oder durch perforirende Abscesse verletzt werden. Wunden der Niere durch scharfe Instrumente bewirken zunächst Blutung, dann circumscripte oder allgemeine Entzündung der Niere, welche mit Vernarbung der Wunde ohne nachtheilige Folgen endigt oder zu Abscessbildung mit ihren verschiedenen Ausgängen führt. Contusionen bewirken im höchsten Grade Ruptur der Niere in verschiedener Tiefe mit folgender beträchtlicher Hämorrhagie in das umgebende Zellgewebe, in geringerem Grade Blutung der Nierensubstanz und Entzündung meist mit Eiterbildung. Bei Sturz von bedeutender Höhe finden sich neben Rupturen der Leber und Milz auch solche der Nieren (Rayer, l. c. I. *p.* 248—293. 341).

3. NEUBILDUNGEN.

Cysten kommen in den Nieren sehr häufig und in verschiedener Weise vor. 1. Sehr oft findet man in der Rindensubstanz übrigens normaler Nieren einzelne seröse Cysten; sie kommen meist in beiden Nieren vor, liegen gewöhnlich peripherisch, so dass ihre Wölbung noch in das Niveau der Nierenoberfläche kommt, oder dass sie hervorragen; es sind nur eine, oder 2—6, selten mehr vorhanden;

neben solchen in der Rindensubstanz kommen zuweilen auch einzelne in den Pyramiden vor. Sie sind meist hanfkorn- bis haselnussgross, zuweilen erreichen sie aber die Grösse einer Wallnuss, eines Taubeneies, Hühnereies, Kindskopfes und selbst Mannskopfes, wie ich selbst beobachtet habe; ihre Wand besteht aus Bindegewebe und ist an der Innenfläche mit einer einfachen Lage von Pflasterepithelium ausgekleidet; in einzelnen Fällen ist die Wand ausserordentlich dünn und zuweilen lässt sich, wie Beckmann beobachtete, eine besondere Membran gar nicht nachweisen; in anderen Fällen hingegen ist sie sehr dick und schwielig; ihr Inhalt ist meist helle, farblose, seröse Flüssigkeit, zuweilen eine gelblich-grünliche gallertige oder colloide Masse, in manchen Fällen ein consistenter Brei, aus eiweissartigen, concentrischen Körpern zusammengesetzt. Die Functionen der Niere werden durch sie meist nicht gestört und sie sind daher meist nur Gegenstand der Beobachtung am Sectionstische; nur in den seltenen Fällen, in welchen der Umfang einer solitären Cyste sehr bedeutend ist, bewirkt sie Atrophie der Niere. Die Entstehungsweise dieser vereinzelten serösen oder gallertigen Cysten in übrigens normalen Nieren Erwachsener ist noch nicht völlig aufgeklärt. Mir ist es am wahrscheinlichsten, dass sie aus ursprünglich durch Urinanhäufung ausgedehnten Harnkanälchen hervorgehen, da man an kleineren solchen Cysten zuweilen an der Innenfläche unter dem Epithel eine Membrana propria erkennen kann, da ihr Inhalt zuweilen Harnbestandtheile zeigt und da sich eine Entwicklung aus Zellen nicht nachweisen lässt.

2. Viel seltner als diese vereinzelten Cysten findet sich zuweilen eine so massenhafte Cystenbildung, dass die ganze Niere durch dieselbe entartet, cystoide Degeneration der Niere; die Veränderung ist stets beidseitig, zuweilen auf einer Seite geringer, als auf der anderen. In den exquisitesten Fällen ist die Niere bedeutend vergrössert, zuweilen bis zum Umfange eines Kindskopfes und mehr; ihre Gestalt ist im Allgemeinen erhalten, ihre Oberfläche zeigt kleine und grosse, dicht an einander gedrängte Cysten, zwischen welchen von normaler Substanz keine Spur zu sehen ist; schneidet man die Niere in der gewöhnlichen Weise durch, so sieht man auf der Schnittfläche von der normalen Textur, von einer Sonderung von Pyramiden und Rindensubstanz nichts mehr, sondern wiederum nur Cysten, welche, eng an einander gelagert, ein, anscheinend nur aus Bindegewebe und Gefässen bestehendes, Gerüst zwischen sich lassen. Die kleinsten Cysten sind kaum hirsekorngross, die grössten haben 4—6''' und mehr im Durchmesser; zuweilen sind alle Cysten gleichmässig klein, hirsekorn- bis hanfkorngross; die grössten entstehen, wie man leicht sieht, durch Zusammenfliessen der kleineren; ihr Bau und Inhalt sind gleich den beschriebenen Cysten. In den meisten Fällen überwiegt keine einzelne Cyste die anderen bedeutend an Grösse, doch kommen auch Fälle vor, in denen 1 oder 2 Cysten gänseei- bis faustgross sind, alle anderen aber nur hirsekorn- bis haselnussgross. Betrachtet man die Masse zwischen den Cysten sorgfältig, so sieht man in ihr ausser den hirsekorngrossen Cystchen noch kleinere, eben noch mit blossem Auge erkennbare; geht man

dann zur mikroskopischen Untersuchung dieser Zwischenmasse über, so findet man mikroskopische Cystchen und daneben erweiterte Harnkanälchen und alle Uebergänge von denselben zu den kleinsten Cysten, so dass mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, dass diese Cysten aus erweiterten Harnkanälchen oder Malpighischen Körperchen hervorgehen, wofür auch der Umstand spricht, dass im Inhalt zuweilen Harnbestandtheile gefunden werden. Ob aber in allen Fällen cystoider Nierendegeneration, insbesondere bei Erwachsenen die Cysten auf diese Weise gebildet werden, muss noch dahin gestellt bleiben, ich habe einen Ursprung aus den Bindegewebszellen des Nierenstroma's in keinem Falle finden können; Beckmann glaubt einen solchen Fall beobachtet zu haben, doch lassen seine Befunde auch eine andere Deutung zu. Die Nierenkelche sind meist verstrichen oder nur eben noch angedeutet, das Becken normal gross oder der Vergrösserung der Niere entsprechend vergrössert, der Ureter normal, verengt oder erweitert. In minder exquisiten Fällen ist die Zahl und Grösse der Cysten geringer und zwischen ihnen mehr normales Nierengewebe erhalten, die Vergrösserung der Niere weniger bedeutend. Diese Entartung kommt in jedem Alter, selbst beim Fötus vor. Die Cystennieren des Fötus können einen solchen Umfang erreichen, dass sie den Darmkanal verdrängen, das Herabsteigen des Zwerchfells und somit die Respiration behindern, und durch ihre Grösse den Durchgang des Kindes durch die Vagina erschwerende Geschwülste bilden. Die Bildung der Cysten im Fötus geht meist aus Erweiterung der Harnkanälchen hervor. Die Erweiterung der Harnkanälchen ist bedingt durch Anhäufung des an seinem Abflusse behinderten Urins; die Ursache dieser Behinderung kann in der Urethra, Harnblase, den Ureteren und Becken liegen, kann aber auch in den Harnkanälchen selbst liegen, wenn dieselben durch harnsaure Salze verstopft werden oder in Folge entzündlicher Vorgänge in den Papillen obliteriren (Virchow). Die fötalen Cystennieren können aber auch noch auf eine zweite Art entstehen, nämlich durch cystoide Erweiterung und Umbildung der Nierenkelche bei Harnstauung, jeder einzelne Kelch wird dann zu einer, Anfangs Urin, später Serum führenden, haselnuss- bis wallnussgrossen Cyste, welche sich vom Becken ganz abschliesst oder mit demselben noch durch eine Oeffnung zusammenhängt; in dem von O. Heusinger beschriebenen Fall fanden sich ausser solchen gestielten grossen Cysten auch kleinere, die wohl von Dilatation einzelner Harnkanälchen herrührten. Die Zahl der aus cystoider Ausdehnung der Kelche hervorgegangenen Cysten ist stets gering und entspricht der der Kelche, die Cysten sind meist gross, liegen in einer Reihe nebeneinander, jede Cyste entspricht einem Nierenlappen; von Nierenparenchym ist zwischen diesen Cysten nur wenig erhalten. Bei Erwachsenen habe ich diese Veränderung bei Hydronephrose noch nicht gesehen, wohl aber kommt bei diesen Abschnürung eines einzigen Kelches zu einer Cyste oder Umwandlung der ganzen Niere in eine grosse Cyste vor, eine Veränderung, welche übrigens auch beim Fötus beobachtet wird (s. u. Hydronephrose).

3. Eine dritte Art von Cysten, Gallert- oder Colloidcysten,

kommt im Stadium der Atrophie bei Bright'scher Nierenentartung und überhaupt bei Atrophie der Nieren, insbesondere auch der senilen vor; sie finden sich sparsam oder in grosser Menge, ja zuweilen in solcher Anzahl, dass die ganze Niere in Cysten entartet; sie haben fibröse Wandung mit Epithelialauskleidung und gallertigem colloidem Inhalt. Sie sind stets klein, hirsekorn- bis erbsengross, sitzen vorzugsweise an der Oberfläche der Niere, in manchen Fällen durchsetzen sie aber die ganze Niere. Die Niere hat entweder ihre normale Grösse oder ist in Folge der Atrophie verkleinert. Diese Cysten verdanken ihren Ursprung der Anhäufung einer farblosen, homogenen, gallertartigen oder colloiden Masse in den Harnkanälchen der Pyramiden- und Rindensubstanz, oder nur der letzteren; diese Masse bildet rundliche, zuweilen concentrisch geschichtete Klumpen, um welche sich die Harnkanälchenwandungen einschnüren und endlich auch völlig abschnüren. Die Bildung dieser Gallertmasse geht wahrscheinlich von den Epithelien der Harnkanälchen aus, wenigstens sieht man in mikroskopischen Präparaten nicht selten in der Peripherie der Gallertklumpen zahlreiche Gallert- oder Colloidblasen, ganz in derselben Weise, wie man dies bei den Colloidcysten in der Schilddrüse sieht. Ausser diesen Gallertcysten kommen bei granulöser Nierenatrophie zuweilen auch seröse Cysten vor, welche aus Dilatation der Harnkanälchen durch angestauten Urin hervorgehen (s. u. parenchymatöse Nephritis).

4. Von Dermoidcysten mit Fett und Haaren wurde in den Nieren bisher nur ein Fall beobachtet (Paget, *Surgic. Pathology.* II. *p.* 84).

Baillie, *Engrav. Fasc.* 6. *Pl.* 7. Rayer, l. c. III. *p.* 507, mit der älteren Literatur und Fällen. *Atlas. T.* 26. 27. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 6. *Pl.* 6. *Tr. d'Anat. path. gén.* III. *p.* 380. Carswell, *Illustr. Fasc.* 10. Pl. 1. Gluge, Atlas d. p. A. 11. Liefg. T. 4. 16. Liefg. T. 2. Virchow, Verh. der Ges. f. Geburtsh. in Berlin. II. p. 170. Verh. der Würzb. Ges. V. p. 447. Cormack, *The Lancet. Vol.* II. 2. 1845. Rokitansky, Denkschr. d. Wien. Akad. Bd. I. p. 327. Taf. 27. Fig. 6. Lehrb. III. p. 336. Bauchet, *Mém. de d'Acad. de méd.* XXXI. 1857. Abeille, *Tr. des Hydrop. et des Kystes. p.* 562. Sangalli, *Dei Tumori.* II. *p.* 107. Gallois, *Gaz. hebd.* IV. 9. 1857. Bouchacourt, *Gaz. méd.* 1845. *Gaz. des hôpit.* 1853. 107. 108. Meckel, Mikrogeologie. p. 165. Beckmann, Virch. Arch. IX. p. 222. 1856; XI. p. 121. 1857. Albers, Atlas der path. Anat. IV. 1. p. 659. Taf. 49—51, 55. Fig. 3, 56. Deutsche Klinik. 21 u. 22. 1856. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 238. II. *Pl.* 138. *Fig.* 4. Adampiewicz, De renum in foetu hypertrophia. Berolini 1843. Uhde, Monatsschr. f. Gebtsk. VIII. 1. 1856. Levy, Günsb. Ztschr. VII. p. 420. 1856. O. Heusinger, Ein Fall von angeborener Blasenniere. Marburg 1862. (Mit Casuistik der fötalen Cystennieren und Hydronephrose.) Foerster, Atlas der mikr. path. Anat. Taf. XVII. Fig. 6. XVIII. Fig. 3.

Bei Thieren kommen vereinzelte, erbsen- bis wallnussgrosse seröse Cysten ziemlich häufig vor; beim Rind wurde auch die cystoide Degeneration der ganzen Niere beobachtet. (Gurlt, I. Nachtrag p. 87. Roell 807).

Carcinoma kommt in den Nieren nicht selten vor, theils als secundäre Neubildung und dann meist in beiden Nieren in Form sparsamer oder zahlreicher, kleiner oder grosser Markschwammknoten, theils als Fortsetzung eines Carcinoms der Nebenniere, des umgebenden Zell-

gewebes, der Leber, Lymphdrüsen, des Darmes, theils als Combination mit Hodenkrebs, theils als primäre Geschwulst und dann in der Regel nur in einer Niere. Der Krebs, fast stets Markschwamm, stellt sich anfangs als eine einfache oder mehrfache, scharf umschriebene oder diffus begrenzte Masse dar; dieselbe wächst in doppelter Weise, theils durch massenhafte Vermehrung ihrer eigenen Elemente, theils durch continuirliche Verbreitung in die Peripherie. Die Schnittfläche zeigt bald ein reines, weisses, hirnmarkähnliches Gewebe, bald mehr die rothe oder braune Textur des Blutschwammes, häufig finden sich viele durch Fettmetamorphose gelb gefärbte Stellen, auch gallertartige und in seltnen Fällen auch cystoide, ein eigentliches Cystocarcinom habe ich nur einmal beobachtet. In manchen Fällen geht dieses Wachsthum in jeder Richtung so gleichmässig vor sich, dass die fast gänzlich zu einer grossen Krebsmasse entartete Niere doch ihre allgemeine Gestalt erhält; in anderen Fällen ragen einzelne Knoten aus der Niere hervor, zwischen welchen noch normale Nierensubstanz erhalten ist; in anderen bildet die Krebsmasse eine grosse knollige Geschwulst, in welcher die Niere völlig oder bis auf geringe Spuren untergegangen ist. Am längsten erhalten sich die Pyramiden, und man findet zuweilen in kolossalen Nierenkrebsen noch eine oder mehrere derselben nebst den zugehörigen Kelchen erhalten; Becken und Kelche werden nur äusserst selten mit in die Krebsmasse gezogen. In anderen Fällen geht im Gegentheil das Carcinom gerade vom Hilus aus, zerstört Becken, Kelche und Pyramiden, und man findet dann als Rest der Niere nur noch eine Lage der Rinde, während die Geschwulst vorzugsweise vom Hylus aus prominirt. Nicht selten setzt sich von der Hauptgeschwulst aus ein konischer Fortsatz mit freier Spitze in das Becken fort und ragt zuweilen noch weit in den erweiterten Ureter ein. Der Umfang des Nierenkrebses ist zuweilen sehr bedeutend, bis zu 1 Fuss und mehr Durchmesser. Von der Niere aus verbreitet sich der Krebs zuweilen auf die Kapsel und das umgebende Zellgewebe, dann auf die Nebenniere, seltner auf die Leber, den Darm (Perforation in das Duodenum, Rayer, l. c. *p.* 705), die Nierenvene und von da in die untere Hohlvene; einmal trat Verwachsung mit den Bauchwänden und Durchbruch des Krebses nach aussen ein (Abele, Schmidt's Jahrb. V. p. 379). Ausserdem bilden sich in Lymphdrüsen und anderen Organen secundäre Krebse. Nachdem der Krebs einen grossen Umfang erreicht, tritt zuweilen Erweichung und Zerfall desselben ein, öfters begleitet von Blutungen aus seinen Gefässen; dieser Vorgang ist bald central, bald peripherisch; im letzteren Falle erfolgt Erguss von Blut und zerfliessender Krebsmasse in die Bauchhöhle oder in die Harnwege und durch diese nach aussen. Da der Krebs meist einseitig ist, so leidet die Urinsecretion meist nicht; entarten beide Nieren, so tritt zuletzt Urämie und Tod ein, der Krebs behindert durch seinen Druck auf die Eingeweide deren Functionen und führt dadurch und durch seine massenhafte Wucherung allmälig marastischen Tod herbei; zuweilen bildet sich gleichzeitig durch Druck auf die Hohlvene oder Verstopfung derselben durch Krebsmassen oder Gerinnsel, die sich von der Nierenvene aus in sie erstrecken, Oedem der

unteren Extremitäten; zuweilen wird der Tod durch Peritonitis herbeigeführt. Der Nierenkrebs kommt in jedem Alter vor; er fand sich bei Kindern, insbesondere Knaben vom 7. Monate an, im 1., 2. 3. Jahre u. s. w. (ich sah einen Krebs von 1' 5''' Länge und 10'' Dicke in der linken Niere eines 2½jährigen Knaben und einen 7 Pfund schweren in der linken Niere eines 4jährigen Knaben), am häufigsten aber im reifen Alter unter unbekannten Bedingungen.

Rokitansky (Handb. III. p. 432) sah zweimal Alveolarkrebs in Combination mit Markschwamm, Gluge (Atlas. 8. Liefg. Taf. 2) sah einen Fall, in welchem die ganze, vergrösserte Niere zu einer Masse entartet war, welche nach ihm die Textur eines Alveolarkrebses hatte; gleichzeitig fand sich Alveolarkrebs am Pylorus.

Virchow (*Gaz. méd. de Paris Nr.* 14. 1855) beobachtete in zwei Fällen secundäres Cancroid in Form kleiner Knoten in beiden oder einer Niere (vergl. auch Dupuy, *Du Cancroide.* Paris 1855). Robin (*Gaz. des hôp.* 47. 1855) beschreibt als Epithelioma ein Encephaloid mit epithelienartigen Zellen.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 1. *Pl.* 4. *Livr.* 18. *Pl.* 1. Rayer, l. c. III. *p.* 675. *Atlas. T.* 45—49. Walshe, *Canc. p.* 371. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 344.; *Mal. cancer. p.* 867. Rokitansky, Lehrb. III. p. 340. Koehler, Krebskrankhten. p. 414. Johnson, Die Krankheiten der Nieren. A. d. E. v. Schütze. 1854. p. 385. Albers, Atlas. IV. Taf. 52, 54, 55. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 355. *Pl.* 142. *Fig.* 6. I. *Pl.* 45. *Fig.* 1—4. Sangalli, *Dei Tumori.* II. *p.* 482. Balfour, *Edinb. med. Journ. Aug.* 1855 (3jähr. Mädchen, rechts. Nierenkrebs). Hawkins, *Lancet.* I. 23. 1856 (6jähr. Knabe, linker Nierenkrebs 31 Pfund schwer). Van der Byl, *Ibid. N.* 11. *Sept.* 1856. (Gleicher Fall.) Stephern, *Americ. Journ. of med. sc. Jan.* 1858 (4jähr. Knabe, rechtseitiger Nierenkrebs). Nowlan, *Dubl. hosp. Gaz.* 24. 1847 (3jähr. Knabe, linkseitiger Nierenkrebs).

Markschwamm und Cystenkrebs der Nieren wurde einigemal bei Pferden beobachtet, zuweilen einen enormen Umfang erreichend. Secundäre Krebsknoten der Nieren finden sich zuweilen bei Hunden (Gurlt I. 204, Nachtrag 86. Roell 807. Wien. Viertelj. III. 1. p. 45). Einen Gallertkrebs der Niere eines Ochsen sah Rayer (l. c. p. 723).

Tuberkel kommen in den Nieren im Allgemeinen nicht häufig vor und bilden sich daselbst in doppelter Weise.

1. Die tuberculöse Entartung geht von den Becken und Kelchen auf die Nierensubstanz über; es findet dies in denjenigen Fällen statt, wo die Tuberculose primär in den Harnwegen oder im Hoden und den Samenwegen entsteht, während in den Lungen und anderen Organen primär keine oder nur geringe tuberculöse Entartung vor sich geht. Abgesehen von der hier nicht weiter in Betracht kommenden Tuberculose der Hoden, Samenleiter, Samenbläschen und Prostata, verhält sich diese Form der Tuberculose der Nieren und Harnwege bei beiden Geschlechtern hinsichtlich ihrer Verbreitung und besonderen Gestaltung gleich; was die Verbreitung in den Harnwegen betrifft, so erstreckt sich die Entartung bald auf alle Harnwege von der Urethra an aufwärts, bald nur auf die Blase und von da aufwärts, bald nur auf die Ureteren und Becken, bald nur auf die letzteren; was die Theilnahme der Niere betrifft, so ist zuweilen die Entartung auf Becken und Kelche

beschränkt und geht nicht auf die Nierensubstanz über; die Entartung der Niere selbst geschieht so, dass sie sich Schicht für Schicht von den Kelchen aus in die Nierensubstanz verbreitet, oder dass sich in der Niere selbstständige diffuse oder knotenförmige Tuberkelmassen bilden, oder dass beides gleichzeitig geschieht. Demnach findet man die Niere in folgendem Zustande: Ihr Umfang ist nicht oder wenig, zuweilen aber auch bedeutend vergrössert, die Oberfläche ist normal oder es zeigen sich schon auf ihr hirsekorngrosse oder diffuse gelbe Färbungen durch tuberculöse Entartung; auf der Schnittfläche sieht man grössere oder kleinere Partieen der Nieren, zunächst an den Kelchen, zu gelber, harter oder schon bröckliger, leicht zerfallender Tuberkelmasse verwandelt, daneben in allen Theilen der Niere zerstreut kleine und grössere discrete, gelbe Tuberkel, oft mit lebhaft injicirtem Gewebe umgeben; die Kelche sind ganz oder zum Theil in eine dicke, gleichmässige, gelbe Tuberkelmasse verwandelt, ihre Höhlung erweitert oder verengert, in einzelnen Fällen erreicht die Erweiterung der Kelche einen sehr hohen Grad, wie bei den höheren Graden der Hydronephrose, und die Niere erleidet dadurch zuweilen eine kolossale Erweiterung; die übrigen Harnwege zeigen die Tuberculose in verschiedener Weise (s. u.). In den diffusen tuberculös entarteten Stellen der Niere tritt später Zerfall ein; es bildet sich eine Höhle darin, während in der Peripherie die Entartung zunimmt, sich auch in der Rindensubstanz massenhaft verbreitet, so dass der grössere Theil der Niere entartet, dieselbe an Umfang zunimmt, eine höckrige Oberfläche bekommt. Die Entartung erstreckt sich meist auf beide Nieren und ist in beiden zu gleich hohem Grade gediehen oder häufiger in einer in geringerem Grade, als in der anderen. Die Kranken unterliegen der unterdessen eingetretenen Lungentuberculose oder gehen unter hydropischen oder urämischen Erscheinungen in Folge des Nierenleidens zu Grunde.

2. Die Nierentuberculose ist Theilerscheinung einer allgemeinen, über Lunge, Darmkanal, Lymphdrüsen u. s. w. verbreiteten Tuberculose. In diesem Falle erreicht die Entartung meist nur einen geringen Grad, man findet nur einige wenige gelbe Miliartuberkel in der Rindensubstanz zerstreut, oder ihre Zahl und ihr Umfang ist grösser, aber die ganze Veränderung im Verhältniss zu der Entartung der Lunge und übrigen Organe unbedeutend und für den Verlauf der Krankheit im Ganzen irrelevant. Nur selten erreicht auch diese secundäre Entartung einen höheren Grad; die Entartung gestaltet sich dann bald wie in der oben beschriebenen primären Tuberculose der Harnwege und Nieren, bald tritt sie in Folge acuter Verbreitung der Tuberculose auf, und die vergrösserte und hyperämische Niere ist mit einer grossen Anzahl grauer und gelber Miliartuberkel durchsät.

Die Neubildung der Tuberkel geht stets, mögen sich nun discrete Tuberkel oder diffuse Massen bilden, vom interstitiellen Bindegewebe aus, dessen Zellen die Bildungsstätte äusserst zahlreicher kleiner, glänzender Kerne oder Zellchen werden; die Harnkanälchen erhalten sich nur kurze Zeit zwischen den Tuberkelelementen, zerfallen in feinkörnige Masse und schwinden endlich ganz.

RAYER, l. c. III. *p.* 618, mit Fällen; *Atlas. T.* 42—44. ROKITANSKY, Lehrb. III. p. 341. ALBERS, Atlas IV. Taf. 53. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 687. II. *p.* 354. *Pl.* 142. CLESS, Arch. f. phys. Hlk. III. 4. 1845. MERTENS, Journ. f. Kinderkrankhten. Nov. Dec. 1849. CHAMBERS, *Med. Times a. Gaz.* 1852 (Statistik). VILLEMIN, *Du Tubercul.* 1862. *p.* 22. BEER, l. c. p. 187. JOHNSON, Die Krankh. der Niere. 1854. p. 380. FUCHS, De tuberculosi systematis uropoëtici. Königsb. 1856. DUFOUR, *Etude sur la Tuberculisation des organes génito-urinaires. Thèse. Paris* 1854. W. MUELLER, Ueber Structur u. Entwicklung des Tuberkels in den Nieren. Diss. Erlangen 1857.

Bei Thieren ist die Tuberculose bisher nur in Form secundärer Miliartuberkel beobachtet worden, wie ich sie selbst bei Pferden, Hunden und Affen gesehen habe. Ausserdem hat man bei Rotz Knoten und Geschwüre in der Niere und den Harnorganen beobachtet. (ROELL 807. RAYER, *Arch. de méd. comp. Paris* 1843. GLUGE, Atlas der path. Anat. Liefg. XV. p. 37.)

Concremente und Steine kommen in den Nieren in verschiedener Weise vor. In den Harnkanälchen der Pyramiden schlagen sich zuweilen Harnsäure oder harnsaure Salze nieder; sehr häufig tritt dieser Vorgang bei Neugeborenen am 1. und 2. Tage nach der Geburt ein; man erkennt denselben leicht an auf der Schnittfläche der Pyramiden sehr deutlich hervortretenden, gelbrothen, feinen Streifen, welche in der Richtung der Harnkanälchen liegen; bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man an den so veränderten Stellen die Harnkanälchen mit einer schwarzen, homogenen oder grobkörnigen Masse gefüllt, oder nur hie und da die Epithelien mit derselben incrustirt (s. meinen Atlas Taf. 17. Fig. 3). In den meisten Fällen besteht diese Masse aus Harnsäure, sie schwindet nach Zusatz von kaustischen Alkalien und wenn man hierauf Säure zusetzt, so treten an der Stelle der Masse Harnsäurekrystalle auf. Zuweilen besteht die Masse aber aus harnsaurem Natron, dann schwindet dieselbe nach Zusatz von Essig- oder Salzsäure und es treten Harnsäurekrystalle an ihre Stelle. Diese Massen gehen allmälig durch die Harnwege ab, wobei sie im Urin oder auf den Windeln als ziegelrothe Körnchen zu erkennen sind, und verschwinden in der Regel nach 2—3 Wochen gänzlich. Die Functionen der Niere werden durch die vorübergehende Anwesenheit dieser Concremente in einem Theile der Harnkanälchen nicht gestört; ob sie in manchen Fällen theilweise zurückbleiben, Anlass zu neuen Niederschlägen und so zur Bildung grösserer Steine geben können, ist noch ungewiss. Das so sehr häufige Vorkommen dieses Harnsäure-Infarctes der Neugeborenen einige Tage nach der Geburt und sein Schwinden nach einigen Wochen spricht sehr für die Meinung VIRCHOW's, dass die Niederschläge Folgen der nach der Geburt und dem Eintritte der Respiration vor sich gehenden massenhaften Umsetzungen stickstoffhaltiger Elemente des Körpers sind. Doch können auch andere Bedingungen wirksam sein, denn MARTIN fand den Infarct bei einem Kinde, welches während der Geburt durch Eindringen von im Fruchtwasser schwimmendem Meconium in die Luftwege starb, und zuweilen tritt dieselbe Veränderung auch beim Fötus ein. Bei diesem ist die Verstopfung der Harnkanälchen aber nicht vorübergehend, sondern blei-

Gewebe ähnlich wie bei Struma vasculosa, viele ausgedehnte Arterien und Venen. Zwei Fälle bei Mädchen von 18—20 Jahren. In der Haut der Mamma oder Warze bilden sich zuweilen Telangiektasieen; in einem von IMAGE und HAKE mitgetheilten Falle bildete sich von einem rothen Flecke an der Warze aus binnen zwei Jahren eine Geschwulst von 15 Zoll Umfang, welche aus sackig erweiterten Venen bestand (*Med.-chir. Transact. Vol.* 30. *p.* 105). Endlich kommen daselbst auch Balggeschwülste vor. In einem Falle fand sich auch in der Mamma selbst eine sehr grosse, mit atheromatöser Masse und Haaren gefüllte Balggeschwulst (*Philosoph. Transact. Nr.* 337, ref. bei ALBERS, Erläuterungen. III. p. 589).

Tuberkel sind beim Menschen in der Mamma noch nicht beobachtet worden, wohl aber kommen dieselben bei mit Perlsucht behafteten Kühen vor, wie ich selbst in einem Falle beobachtet habe und auch GLUGE (Atlas der path. Anat. Liefg. 15. p. 15. 38) sah. Die hirsekorn- bis erbsengrossen Tuberkel sitzen im interacinösen Bindegewebe oder nach GLUGE unter der inneren Haut der Milchgänge der stark vergrösserten und verhärteten Mamma; sie sind derb, gross, mit einem gelben, käsigen oder kalkigen Kern und haben übrigens dieselbe Beschaffenheit wie die gleichzeitig in der Lunge, Pleura und anderen Organen befindlichen Tuberkel.

3. ENTZUENDUNG

Die Entzündung der Brustdrüse, Mastitis, findet sich fast nur bei Schwangeren und Wöchnerinnen, ausser diesen Zeiten selten als traumatiscbe oder von der Haut fortgesetzte, ist auf die ganze Drüse verbreitet oder häufiger auf einzelne Lappen beschränkt; der ergriffene Theil ist angeschwollen, durch Hyperämie gleichmässig geröthet und mit amorphem Exsudat infiltrirt, die Bläschen und Kanäle werden comprimirt oder betheiligen sich an der Entzündung, indem sich Eiter in ihnen bildet, welcher mit der Milch gemischt abfliesst. Die Ausgänge sind: völlige Heilung, welche bald rasch, bald langsam vor sich geht, während welcher Zeit die Drüse hart und geschwollen bleibt; — bleibende Induration der Drüse durch Hypertrophie des Bindegewebsstroma's; — Abscessbildung, der Eiter, anfangs in kleinen, später in grösseren Herden angehäuft, bewirkt gewöhnlich bald Vereiterung des subcutanen Zellgewebes und der Haut, bricht nach aussen durch, worauf nach lange und kurze Zeit fortgesetzter Eiterung Bildung von Granulationen und Vernarbung folgt. In weniger günstigen Fällen breitet sich der Abscess langsam weiter aus, im umgebenden oder unter der Drüse liegenden Zellgewebe, bewirkt daselbst neue Entzündung und Eiterung, bricht endlich nach aussen durch, worauf langwieriger Eiterabfluss aus der weiten Abscesshöhle eintritt, oder perforirt in die Brusthöhle. Zuweilen perforirt der Eiter in einen grösseren Milchgang und es bildet sich dann nach Sistirung der Eiterung eine Milchfistel aus. In manchen Fällen wird der Eiter eingekapselt, dickt allmälig ein und bleibt so lange Zeit unverändert als tuberkelähnliche Masse, bildet sich vielleicht auch zuweilen in eine Cyste um oder verkreidet.

Entzündung des Zellgewebes hinter der Mamma findet sich unter denselben Bedingungen, wie die vorige, oder als Fortsetzung derselben, oder wird durch Caries der Rippen, Fracturen derselben, perforirende Pleuraabscesse herbeigeführt. Sie führt meist zu Abscessbildung, der Eiter perforirt im günstigen Falle bald nach aussen, entweder seitlich von der Drüse, oder mitten durch dieselbe Gänge brechend; oder er breitet sich zuerst weit in den Weichtheilen der Brust aus; oder er perforirt in die Brusthöhle und erregt eine acute, meist rasch tödtliche Pleuritis.

Entzündung des subcutanen und vor der Mamma gelegenen Zellgewebes begleitet die Drüsenentzündung, oder ist selbstständig als traumatische oder rheumatische, vorzugsweise bei Wöchnerinnen vorkommende Entzündung, hat phlegmonösen oder erysipelatösen Charakter und führt ebenfalls zuweilen zu Abscessbildung, setzt sich in manchen Fällen auf die Drüse selbst fort.

Ausserdem kommt noch Entzündung der Warze mit Excoriationen, Fissuren und Ulcerationen derselben und Abscessbildung im Zellgewebe der Areola vor, beide fast ausschliesslich bei Säugenden. Bleibt Verschliessung eines oder aller Milchgänge der Warze zurück, so wird dadurch Veranlassung zur Galactocele und Cystenbildung gegeben.

A. Cooper, l. c. Rokitansky, Path. Anat. III. p. 527. Birkett, l. c. p. 28—64. Scanzoni, l. c. p. 124. Velpeau, l. c. p. 8.

Im subcutanen Zellgewebe kommen, wie an anderen Körperstellen, so auch hier, bei scrofulösen Subjecten zuweilen circumscripte, knotige, tuberculöse oder scrofulöse Abscesse vor, welche nach längerem Bestehen allmälig die Haut perforiren, worauf ein Ulcus entsteht. Auch in der Brustdrüse selbst hat man dergleichen Knoten und Abscesse beobachtet, doch sind dieselben meist als alte Abscesse mit eingedicktem retrograden Inhalt anzusehen, welche nach einer Mastitis zurückblieben, und haben daher keinen specifischen Charakter.

Bei allen Thieren, am häufigsten bei Rind und Schaf kommt Mastitis kurze Zeit nach der Geburt oder nach dem Abspänen vor, ausserdem auch zu jeder anderen Zeit durch Traumen, Erkältung u. s. w. Die Entzündung ist meist partiell, die Ausgänge sind: Heilung, Abscessbildung mit Perforation nach aussen, Milchfistel, Verhärtung durch Bindegewebswucherung, Brand (bei Schafen), meist tödtlich, Bildung von Milchknoten. Die diffuse Entzündung des ganzen Euters stellt sich meist als leicht geröthete serös infiltrirte Geschwulst dar. Nach Verletzung der Zitzen entsteht nicht selten Entzündung derselben und Verwachsung der Oeffnung eines Milchganges, worauf Anhäufung der Milch dahinter und Schwund der Drüsensubstanz erfolgt. (Gurlt I. 250. Kreutzer 663. Spinola 528. Hering 528. Roell 847.)

4. BLUTUNGEN.

Im subcutanen Zellgewebe und der Haut der Mamma selbst kommen zuweilen bei Jungfrauen und Frauen von 16—22 Jahren, welche

an mangelhafter Menstruation leiden, Blutergüsse im Anfange der Menstruationszeit vor, welche sich als diffuse blaue Flecken, wie sie nach Blutegelstichen oder Contusionen zu entstehen pflegen, darstellen. Diese Flecken sind meist klein und erreichen nur in seltnen Fällen einen grösseren Umfang, verschwinden nach kurzer Zeit wieder, ohne bleibende Folgen zu hinterlassen (A. Cooper, Darstellungen. p. 36. Birkett, l. c. *p.* 157. Velpeau, l. c. *p.* 169).

Durch Contusionen werden zuweilen auch Blutergüsse in das Bindegewebsstroma der Drüse selbst hervorgebracht, welche nur selten einen grossen Umfang erreichen und kleinere oder grössere Knoten bilden, welche allmälig schwinden oder bleibende Geschwülste bilden. Man findet dann das Zellgewebe über der Mamma zu einer oder mehrfachen Taschen oder cystenartigen Räumen ausgedehnt, in welchen die veränderten Blutmassen liegen; letztere stellen sich bald als harte gelbe oder rothe fibrinöse Massen dar, welche kleine Cruorreste einschliessen, bald als krümlicher, brauner Brei, welcher von festeren, geronnenen Faserstoffschichten umgeben ist. In diesem Zustande verharren sie lange Zeit, ohne weitere Veränderungen einzugehen, und stellen so die fibrinösen Geschwülste der Brustdrüse dar (Velpeau, l. c. *p.* 171, 384. Bérard, l. c. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 95. Abhandlungen. p. 291).

5. PARASITEN.

In der Mamma wurden in einzelnen seltnen Fällen Echinococcusblasen gefunden, welche im Bindegewebsstroma zerstreut lagen; sie waren meist klein, ihre Umgebung indurirt; in einem Falle erregte eine Echinococcusblase Entzündung und Eiterung des umgebenden Zellgewebes, worauf Perforation der Haut und Entleerung der Echinococcusblasen folgte. (A. Cooper, l. c. p. 18. Taf. 5. Der p. 17 daselbst beschriebene und Taf. 3 u. 4. abgebildete Fall scheint Cystosarkom mit Echinococcusblasen darzustellen.)

Saucerotte, *Mélang. de chirurgie.* Malgaigne, *Gaz. des hôp.* 1853. *p.* 356. Birkett, l. c. *p.* 183. Aeltere Fälle bei Davaine, *Tr. des Entozouaires. p.* 759.

D. VERAENDERUNG DER MAENNLICHEN BRUSTDRUESE.

Von Missbildungen kommt nur die Polymazia vor, indem sich zuweilen unter einer oder beiden normalen Brustdrüsen noch eine überzählige findet (s. Foerster, Die Missbildungen. 1861. p. 48).

Nach der Geburt verhält sich, wie oben erwähnt, die Mamma bei Knaben gerade so, wie bei Mädchen, und so kommt auch bei Knaben öfters die oben beschriebene Schwellung der Brüste mit Entleerung einer milchigen Flüssigkeit in den ersten Wochen nach der Geburt vor, ebenso die Entzündung und Abscessbildung derselben. Letztere kommen auch in einzelnen Fällen im Jünglings- und Mannesalter vor. (Velpeau, l. c. *p.* 683. Hoffmann, Zur Pathologie der männlichen Brustdrüsen. Diss. Giessen 1855).

Bis zum Alter der Pubertät und in das reife Mannesalter bleibt die Mamma in dem fötalen Zustande; zuweilen kommen auch in dieser Zeit Anschwellungen und Entleerung einiger Tropfen milchiger Flüssigkeit aus den rudimentären Drüsenblindsäcken vor. In einzelnen Fällen, in welchen Männer Säuglinge anhaltend an die Brust legten, entwickelte sich die Drüse zu der beim Weibe normalen Reife und lieferte hinreichende Milch zum Stillen des Kindes. Ausserdem entwickelten sich zuweilen bei Hypospadie, Atrophie, Mangel oder verkümmerter Bildung des Hoden oder in einzelnen seltenen Fällen bei übrigens völlig normalen Individuen die Brüste ganz in der Weise wie beim Weibe (Gynecomazia. Fälle bei HOFFMANN, VELPEAU, BIRKETT).

Anatomische Veränderungen der normalen männlichen Mamma kommen selten vor; man hat beobachtet:

Bindegewebshypertrophie, welche in einzelnen Fällen einen enormen Umfang erreicht. Häufiger ist Fetthypertrophie beobachtet worden, sehr selten aber Lipome. (Cf. HOFFMANN, l. c.)

Cystenbildung, wahrscheimlich ausgehend von den Blindsäcken, ist mehrmals beobachtet worden; die Cysten waren in einzelnen Fällen umfangreich und zahlreich, hatten meist serösen Inhalt, an ihrer Innenfläche bilden sich auch wohl papillare Wucherungen (MECKEL, l. c. p. 143. HOFFMANN, l. c. VELPEAU, l. c. *p.* 692). Hie und da nehmen wohl auch alte grosse abgekapselte Abscesse das Ansehen einer Cyste oder einer Galactocele an, hierher gehören wohl die Fälle von BURGGRAEVE (*Bull. de la soc. méd. de Gand, Juin* 1857. Canst. J. IV. p. 309) und MARCÉ (*Gaz. des hôp.* 58. 1855. Canst. J. IV. p. 535).

Drüsengeschwulst, Cystosarkoma, wurde von MUELLER (Geschwülste. p. 59), BIRKETT (l. c. *p.* 255) und PAGET (*Surg. path.* II. *p.* 258), VELPEAU (l. c. *p.* 693) beobachtet, bestand aus Bindegewebsmassen mit neugebildeten Bläschen und verschiedenartigen Cystenbildungen.

Carcinoma wurde in einzelnen Fällen beobachtet, meist in Form von Markschwammknoten, welche bald perforirten, peripherisch wucherten und verjauchten.

CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 24. *Pl.* 4. LEBERT, *Phys. path.* II. *p.* 317. *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 464. BIRKETT, l. c. *p.* 257. VELPEAU, l. c. *p.* 694. MILTON, *Med. chir. Transact. Vol.* 40 (Schmidt's J. Bd. 106. p. 282). WUTZER, Bericht über d. Zustand d. anat. Anst. zu Münster. 1830. p. 139. WALSHE, *On cancer. p.* 202. BÉRARD, l. c. *p.* 145.

Bis zum Alter der Pubertät und in das reife Mannesalter bleibt die Mamma in dem früheren Zustande; zuweilen kommen auch in dieser Zeit Anschwellungen und Entleerung einiger Tropfen milchiger Flüssigkeiten aus den rudimentären Drüsenbläschen vor. In einzelnen Fällen, in welchen Männer Säuglinge anhaltend an die Brust legten, entwickelte sich die Drüse wie bei dem Weibe und lieferte hinreichende Milch zum Stillen des Kindes. Ausserdem entwickelten sich zuweilen bei Hypospadie, Atrophie, Mangel oder verkümmerter Bildung der Hoden oder in einzelnen seltenen Fällen bei übrigens völlig normalen Individuen die Brüste ganz in der Weise wie beim Weibe (Gynaecomastie. Fälle bei Hofmann, Vogel, Bonnet [illegible]).

Anatomische Veränderungen der normalen männlichen Mamma kommen selten vor; man hat beobachtet:

Einfache Hypertrophie, welche in seltenen Fällen einen enormen Umfang erreichte. Häufiger ist Fetthypertrophie beobachtet worden, sehr selten aber Entzündung, vgl. Hofmann, l. c.

Cystenbildung, wahrscheinlich ausgehend von den Drüsensäckchen, ist mehrmals beobachtet worden; die Cysten waren in einzelnen Fällen umfangreich und zahlreich, führten meist serösen Inhalt, in ihrer Innenfläche hatten sich auch wohl papilläre Wucherungen (Velpeau, l. c. p. 143. Hofmann, l. c. Vogel, l. c. p. 602). Hierher sind [illegible] wohl auch die grosse abgekapselte Abscesse des [illegible] einer Cyste oder einer Galactocele an, [illegible] Fälle von Beauchêne (Bull. de la soc. anat. de Paris, Juin 1857. Canst. J. B. [illegible] p. 309) und Maréchal (Gaz. des hôp. Mai 1855. Canst. J. B. [illegible]).

Drüsengeschwülste, [illegible], wurde von Birkett (Geschwülste p. 50), Bonnet (l. c. p. [illegible]) und Home (Surg. path. II. p. 288), Velpeau (l. c. p. 599) beobachtet, bestand aus Drüsengewebsmassen mit [illegible] Bläschen und [illegible] Cystenbildungen.

Carcinoma wurde in einzelnen Fällen beobachtet, meist in Form von Markschwammknoten, welche bald [illegible] wucherten und ulcerirten.

Cruveilhier, Anat. path. Livr. [illegible]. Lebert, [illegible]. Th. d'Anat. path. II. p. [illegible]. Bonnet, l. c. p. [illegible]. Velpeau, l. c. p. 604. [illegible] Wilson, [illegible] Wenzel, [illegible].

ANATOMISCHE

VERAENDERUNGEN DER HARNORGANE.

I. NIEREN.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel beider Nieren, verbunden mit Mangel der Harnwege und meist auch der Genitalien kommt nur neben anderen bedeutenden Missbildungen bei nicht lebensfähigen Missgeburten vor. Mangel einer Niere (Rayer, *Atlas. T.* 3. *Fig.* 3) findet sich zuweilen bei übrigens völlig wohl gebildeten Individuen; mit der Niere fehlen in der Regel auch der Ureter und die Nierengefässe; die Nebenniere ist meist vorhanden, selten ebenfalls mangelnd; die vorhandene Niere ist öfters abnorm gross und die Harnsecretion geht in der Regel normal vor sich, so dass der Mangel einer Niere nur als zufälliger Sectionsbefund zur Beobachtung kommt. Angeborene Kleinheit beider Nieren, häufig verbunden mit fötaler Lappung kommt bei übrigens wohlgebildetem Körper nur äusserst selten vor und ist meist mit anderen Missbildungen combinirt. Häufiger kommt angeborene Kleinheit einer Niere vor, man findet dann die eine Niere kaum taubeneigross, während die andere meist ungewöhnlich gross ist. Angeborene abnorme Grösse der Niere, welche sich dann im kindlichen Alter als einfache Hypertrophie darstellt, ist äusserst selten; die meisten Fälle von Uebergrösse fötaler Nieren gehören der cystoiden Entartung an. (Literatur u. Fälle s. bei Rayer, *Tr. des mal. des reins.* III. *p.* 756 und Foerster, Die Missbildungen. p. 125.)

Verwachsung beider Nieren zu einer kommt in verschiedenen Graden vor; der geringste und zugleich am häufigsten vorkommende ist der, in welchem die Nieren an ihrem unteren Ende mit einander so verschmolzen sind, dass sie einen hufeisenförmigen Körper bilden (Hufeisenniere); beide Nieren sind dabei gewöhnlich länger und schmäler, als gewöhnlich; die Vereinigung geht ganz allmälig vor sich, so dass die Gränze zwischen beiden Nieren undeutlich ist, oder wird durch eine deutlich hervortretende Substanzbrücke vermittelt. Die Ureteren und Becken sind getrennt, die ersteren laufen vorn über die

verwachsenen Nieren weg. Zuweilen ist eine Niere durch einen ungewöhnlich tiefen Einschnitt gelappt, jeder Lappen erhält besondere Gefässe, die Kelche vereinigen sich zu einem gesonderten Becken, der aus demselben hervorgehende Ureter vereinigt sich aber sofort mit dem aus der anderen Abtheilung der Niere hervorgehenden. (Rayer, *Atlas. T.* 39. *Fig.* 2, sieht den einen Lappen als überzählige dritte Niere an.) Zuweilen rückt die Hufeisenniere aus ihrer gewöhnlichen Lage tiefer herab, kommt auf die untersten Lendenwirbel oder in das Becken zu liegen. Die höheren Grade bestehen darin, dass die Verschmelzung von unten nach oben so weit fortgeht, bis endlich beide Nieren zu einer verwachsen sind, welche als platter Körper in der Mittellinie meist tief unten an den Lendenwirbeln oder in der Aushöhlung des Kreuzbeines lagern; der Hylus der verschmolzenen Nieren ist nach vorn gerichtet, Becken und Ureteren getrennt oder das Becken beiden gemeinschaftlich und nur die Ureteren getrennt, die Gefässe sind doppelt. In seltnen Fällen lagern die verschmolzenen Nieren auf der einen Seite und der Zustand kann dann ohne genaue Untersuchung des Verhaltens der Gefässe und Ureteren mit Mangel einer Niere verwechselt werden. Die Hufeisenniere wird in der Regel erst in der Leiche erkannt, nur selten bildet sie bei starker Abmagerung eine fühlbare Geschwulst (Sandwith, *Prov. med. Journ. Febr.* 1844) oder bewirkt bei Tieflage durch Druck auf die Venen Thrombose (Neufville, Arch. f. phys. Hlk. X. 2. p. 321. Fall mit Verwachsung der oberen Enden).

Theilung und Lappung einer Niere kommen in verschiedenen Graden vor; die letztere stellt eine Fortsetzung des fötalen Zustandes der Niere in das spätere Alter dar und erreicht selten einen beträchtlichen Grad; die erstere besteht in der Bildung eines tiefen Einschnittes, welcher eine Niere in zwei, durch eine Brücke verbundene oder wirklich frei werdende Abtheilungen trennt, im letzteren Falle kommt dann die überzählige Abtheilung, die man wohl auch als accessorische dritte Niere zu betrachten pflegt, unter die andere oder auf das Promontorium zu liegen (Hyrtl, Oestr. med. Wchschr. 41. 1841. Rayer, *Atlas. T.* 19). Als der geringste Grad kann der angesehen werden, in welchem zwei Becken gebildet sind, ohne dass die Niere selbst getheilt ist.

Die Lage der Nieren findet sich in vierfacher Weise verändert: 1. als Herabsteigen einer Hufeisenniere; 2. als abnorm tiefe Lagerung der einen Niere (Descensus renis), welche bis in das Becken herabsinken kann und dann ihre Gefässe in der Regel aus den ihrer Lage entsprechenden grossen Gefässstämmen erhält und verhältnissmässig kurze Ureteren hat. Die Nebenniere bleibt an ihrer normalen Stelle (Rayer, *Atlas. T.* 38); 3. als rechtseitige Lage einer Hufeisenniere oder beider nicht verwachsenen Nieren, welche dann gewöhnlich über einander liegen, die eine an der normalen Stelle, die andere gleich darunter oder an der Synchondrosis sacro-iliaca; zuweilen ist die Spitze der unteren mit dem Ende der oberen Niere verwachsen; 4. zuweilen kommt abnorme Beweglichkeit einer Niere vor; dieselbe, in lockeres Zellgewebe eingebettet und mit ungewöhnlich langen Gefässen ver-

sehen, liegt so weit nach vorn, dass sie durch die Bauchdecken fühlbar wird; dabei ist sie so beweglich, dass sie sich leicht verschieben lässt; sie erhält durch das vorgestülpte Bauchfell einen Ueberzug und eine Art Gekrös. Die Veränderung kommt vorzugsweise an der rechten Niere vor; dieselbe liegt gewöhnlich am Rande der Leber, zuweilen etwas höher oder tiefer. Die Nebenniere bleibt an ihrem Platze (Rayer, l. c. *p.* 783). In grossen Bauchbrüchen findet sich zuweilen auch die Niere vorliegend; in einem von Monro (s. bei Rayer, l. c. *p.* 782) beobachteten Falle waren beide Nieren eines halbjährigen Kindes durch Lücken der Bauchmuskeln gedrungen und konnten reponirt werden.

Ueber Descensus renum s. Rayer, l. c. und Foerster, Missbildungen p. 148. Ueber bewegliche Niere s.: Rayer, l. c. Dietl, Wien. med. Wochenschr. 19. 20. 1854. Aberle, Jhb. d. ärztl. Ver. zu München. III. p. 169. Brochin, *Gaz. des hôp.* 87. 1854. Oppolzer, Wien. med. Wchschr. 42. 1856. Urag, Ibid. 3. 1857. Henoch, Deutsche Klinik. 4. 1858. Hare, *Med. Times a. Gaz.* 23. 30. 1858. Fritz, *Arch. gén. Août.* 1859. Henderson, *Med. Times a. Gaz.* 19. 1859. Gueterbock, Deutsche Klinik. 39. 1860. Ueber Rechtslage s.: Hunter, *Med. Transact. of the college of phys. in London.* III. 30. 1788. Reid, *Monthly Journ. Sept.* 1845 und *Physiolog. researches.* 1848. Rokitansky, Lehrb. III. p. 319.

Die Form der Niere kann durch Verwachsung, Lappung, Theilung verändert werden; seltner findet sich eine cylindrisch oder walzenförmig gestaltete Niere.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE, LAGE UND CONTINUITAET.

Abnorme Vergrösserung einer Niere ohne Texturveränderung, also als reine Hypertrophie, findet sich nur dann, wenn die andere fehlt oder durch Atrophie irgend einer Art zu Grunde gegangen ist; die Vergrösserung ist meist unbedeutend, kann aber einen solchen Grad erreichen, dass die vorhandene Niere das Gewicht der zwei normalen hat (Rayer, l. c. III. *p.* 458). Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Nieren findet sich stets die feinste Textur ganz so wie in Nieren von gewöhnlicher Grösse. — Eine geringe Vergrösserung beider Nieren findet sich nicht selten neben Insufficienz der Mitralis und davon abhängiger Hyperämie der Nieren, bedingt durch Hypertrophie des interstitiellen Zellgewebes; die Niere ist zugleich abnorm hart, auf der Schnittfläche braun, glatt und glänzend, schwer zu schneiden; die mikroskopische Untersuchung zeigt die Bindegewebsbalken des interstitiellen Zellgewebes sehr verdickt, die Harnkanälchen normal oder zuweilen durch Vergrösserung ihrer Epithelien etwas erweitert. Beer hat die Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes auch unter anderen Verhältnissen gefunden; er unterscheidet: 1. einfache interstitielle Hyperplasie als Verdickung des fibrösen Stroma, welche bald eine homogene, bald eine fibrilläre Textur annimmt und 2. zellige interstitielle Hyperplasie als Vermehrung und Wucherung der Bindegewebszellen. Ausserdem kommt auch noch Verdickung der Tunica propria der Malpighischen Körper und Harnkanälchen vor. — Ausserdem kann der

Umfang der Niere vergrössert werden: durch starke Hyperämie, Exsudation und Blutung, pathologische Neubildungen, insbesondere Krebs und Cystenbildung (hierher die kolossalen Cystennieren des Fötus), Ausdehnung der Kelche und des Beckens im Anfange der Hydronephrose.

Verkleinerung der Nieren, Atrophie, findet sich, ausser als Theilerscheinung allgemeiner Atrophie des Körpers und als Altersveränderung, nur als secundäre Veränderung bedingt, durch Texturveränderungen, insbesondere Bright'sche Entartung, — Hydronephrose und verwandte Zustände, — Druck von Geschwülsten, — abnorme Enge, Thrombose und atheromatöse Entartung der Nierenarterie. (S. u.) Die Verkleinerung der Niere bei allgemeiner Atrophie und im hohen Alter erreicht selten einen solchen Grad, dass die Functionen wesentlich gehemmt werden. Die Atrophie beruht vorzugsweise auf Schwund der Epithelien der Harnkanälchen und der letzteren selbst; der Umfang der Nieren nimmt um den vierten oder dritten Theil des normalen Umfanges ab. Die Oberfläche der Niere erscheint glatt, oder hier und da runzlig, narbig eingezogen, oder auch wohl granulirt.

Ueber die feinsten Veränderungen bei Hypertrophie und Atrophie s. besond. Beer, Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. Berlin 1859. p. 33. 118 und Beckmann, Virchow's Archiv. XI. p. 50, 66.

Bei Thieren kommen Hypertrophie und Atrophie der Niere genau in derselben Weise vor wie beim Menschen, auch die interstitielle Hypertrophie des Bindegewebes wurde bei mit Herzfehlern behafteten Hunden beobachtet. (Roell 805.)

Die Lage der Niere wird verändert durch Druck von Seiten der Leber oder benachbarter Geschwülste.

Die Continuität der Nieren kann durch Verwundung und Contusion oder Erschütterung der Niere oder durch perforirende Abscesse verletzt werden. Wunden der Niere durch scharfe Instrumente bewirken zunächst Blutung, dann circumscripte oder allgemeine Entzündung der Niere, welche mit Vernarbung der Wunde ohne nachtheilige Folgen endigt oder zu Abscessbildung mit ihren verschiedenen Ausgängen führt. Contusionen bewirken im höchsten Grade Ruptur der Niere in verschiedener Tiefe mit folgender beträchtlicher Hämorrhagie in das umgebende Zellgewebe, in geringerem Grade Blutung der Nierensubstanz und Entzündung meist mit Eiterbildung. Bei Sturz von bedeutender Höhe finden sich neben Rupturen der Leber und Milz auch solche der Nieren (Rayer, l. c. I. *p.* 248—293. 341).

3. NEUBILDUNGEN.

Cysten kommen in den Nieren sehr häufig und in verschiedener Weise vor. 1. Sehr oft findet man in der Rindensubstanz übrigens normaler Nieren einzelne seröse Cysten; sie kommen meist in beiden Nieren vor, liegen gewöhnlich peripherisch, so dass ihre Wölbung noch in das Niveau der Nierenoberfläche kommt, oder dass sie hervorragen; es sind nur eine, oder 2—6, selten mehr vorhanden;

neben solchen in der Rindensubstanz kommen zuweilen auch einzelne in den Pyramiden vor. Sie sind meist hanfkorn- bis haselnussgross, zuweilen erreichen sie aber die Grösse einer Wallnuss, eines Taubeneies, Hühnereies, Kindskopfes und selbst Mannskopfes, wie ich selbst beobachtet habe; ihre Wand besteht aus Bindegewebe und ist an der Innenfläche mit einer einfachen Lage von Pflasterepithelium ausgekleidet; in einzelnen Fällen ist die Wand ausserordentlich dünn und zuweilen lässt sich, wie Beckmann beobachtete, eine besondere Membran gar nicht nachweisen; in anderen Fällen hingegen ist sie sehr dick und schwielig; ihr Inhalt ist meist helle, farblose, seröse Flüssigkeit, zuweilen eine gelblich-grünliche gallertige oder colloide Masse, in manchen Fällen ein consistenter Brei, aus eiweissartigen, concentrischen Körpern zusammengesetzt. Die Functionen der Niere werden durch sie meist nicht gestört und sie sind daher meist nur Gegenstand der Beobachtung am Sectionstische; nur in den seltenen Fällen, in welchen der Umfang einer solitären Cyste sehr bedeutend ist, bewirkt sie Atrophie der Niere. Die Entstehungsweise dieser vereinzelten serösen oder gallertigen Cysten in übrigens normalen Nieren Erwachsener ist noch nicht völlig aufgeklärt. Mir ist es am wahrscheinlichsten, dass sie aus ursprünglich durch Urinanhäufung ausgedehnten Harnkanälchen hervorgehen, da man an kleineren solchen Cysten zuweilen an der Innenfläche unter dem Epithel eine Membrana propria erkennen kann, da ihr Inhalt zuweilen Harnbestandtheile zeigt und da sich eine Entwicklung aus Zellen nicht nachweisen lässt.

2. Viel seltner als diese vereinzelten Cysten findet sich zuweilen eine so massenhafte Cystenbildung, dass die ganze Niere durch dieselbe entartet, cystoide Degeneration der Niere; die Veränderung ist stets beidseitig, zuweilen auf einer Seite geringer, als auf der anderen. In den exquisitesten Fällen ist die Niere bedeutend vergrössert, zuweilen bis zum Umfange eines Kindskopfes und mehr; ihre Gestalt ist im Allgemeinen erhalten, ihre Oberfläche zeigt kleine und grosse, dicht an einander gedrängte Cysten, zwischen welchen von normaler Substanz keine Spur zu sehen ist; schneidet man die Niere in der gewöhnlichen Weise durch, so sieht man auf der Schnittfläche von der normalen Textur, von einer Sonderung von Pyramiden und Rindensubstanz nichts mehr, sondern wiederum nur Cysten, welche, eng an einander gelagert, ein, anscheinend nur aus Bindegewebe und Gefässen bestehendes, Gerüst zwischen sich lassen. Die kleinsten Cysten sind kaum hirsekorngross, die grössten haben 4—6''' und mehr im Durchmesser; zuweilen sind alle Cysten gleichmässig klein, hirsekorn- bis hanfkorngross; die grössten entstehen, wie man leicht sieht, durch Zusammenfliessen der kleineren; ihr Bau und Inhalt sind gleich den beschriebenen Cysten. In den meisten Fällen überwiegt keine einzelne Cyste die anderen bedeutend an Grösse, doch kommen auch Fälle vor, in denen 1 oder 2 Cysten gänsei- bis faustgross sind, alle anderen aber nur hirsekorn- bis haselnussgross. Betrachtet man die Masse zwischen den Cysten sorgfältig, so sieht man in ihr ausser den hirsekorngrossen Cystchen noch kleinere, eben noch mit blossem Auge erkennbare; geht man

dann zur mikroskopischen Untersuchung dieser Zwischenmasse über, so findet man mikroskopische Cystchen und daneben erweiterte Harnkanälchen und alle Uebergänge von denselben zu den kleinsten Cysten, so dass mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, dass diese Cysten aus erweiterten Harnkanälchen oder Malpighischen Körperchen hervorgehen, wofür auch der Umstand spricht, dass im Inhalt zuweilen Harnbestandtheile gefunden werden. Ob aber in allen Fällen cystoider Nierendegeneration, insbesondere bei Erwachsenen die Cysten auf diese Weise gebildet werden, muss noch dahin gestellt bleiben, ich habe einen Ursprung aus den Bindegewebszellen des Nierenstroma's in keinem Falle finden können; Beckmann glaubt einen solchen Fall beobachtet zu haben, doch lassen seine Befunde auch eine andere Deutung zu. Die Nierenkelche sind meist verstrichen oder nur eben noch angedeutet, das Becken normal gross oder der Vergrösserung der Niere entsprechend vergrössert, der Ureter normal, verengt oder erweitert. In minder exquisiten Fällen ist die Zahl und Grösse der Cysten geringer und zwischen ihnen mehr normales Nierengewebe erhalten, die Vergrösserung der Niere weniger bedeutend. Diese Entartung kommt in jedem Alter, selbst beim Fötus vor. Die Cystennieren des Fötus können einen solchen Umfang erreichen, dass sie den Darmkanal verdrängen, das Herabsteigen des Zwerchfells und somit die Respiration behindern, und durch ihre Grösse den Durchgang des Kindes durch die Vagina erschwerende Geschwülste bilden. Die Bildung der Cysten im Fötus geht meist aus Erweiterung der Harnkanälchen hervor. Die Erweiterung der Harnkanälchen ist bedingt durch Anhäufung des an seinem Abflusse behinderten Urins; die Ursache dieser Behinderung kann in der Urethra, Harnblase, den Ureteren und Becken liegen, kann aber auch in den Harnkanälchen selbst liegen, wenn dieselben durch harnsaure Salze verstopft werden oder in Folge entzündlicher Vorgänge in den Papillen obliteriren (Virchow). Die fötalen Cystennieren können aber auch noch auf eine zweite Art entstehen, nämlich durch cystoide Erweiterung und Umbildung der Nierenkelche bei Harnstauung, jeder einzelne Kelch wird dann zu einer, Anfangs Urin, später Serum führenden, haselnuss- bis wallnussgrossen Cyste, welche sich vom Becken ganz abschliesst oder mit demselben noch durch eine Oeffnung zusammenhängt; in dem von O. Heusinger beschriebenen Fall fanden sich ausser solchen gestielten grossen Cysten auch kleinere, die wohl von Dilatation einzelner Harnkanälchen herrührten. Die Zahl der aus cystoider Ausdehnung der Kelche hervorgegangenen Cysten ist stets gering und entspricht der der Kelche, die Cysten sind meist gross, liegen in einer Reihe nebeneinander, jede Cyste entspricht einem Nierenlappen; von Nierenparenchym ist zwischen diesen Cysten nur wenig erhalten. Bei Erwachsenen habe ich diese Veränderung bei Hydronephrose noch nicht gesehen, wohl aber kommt bei diesen Abschnürung eines einzigen Kelches zu einer Cyste oder Umwandlung der ganzen Niere in eine grosse Cyste vor, eine Veränderung, welche übrigens auch beim Fötus beobachtet wird (s. u. Hydronephrose).

3. Eine dritte Art von Cysten, Gallert- oder Colloidcysten,

kommt im Stadium der Atrophie bei Bright'scher Nierenentartung und überhaupt bei Atrophie der Nieren, insbesondere auch der senilen vor; sie finden sich sparsam oder in grosser Menge, ja zuweilen in solcher Anzahl, dass die ganze Niere in Cysten entartet; sie haben fibröse Wandung mit Epithelialauskleidung und gallertigem colloidem Inhalt. Sie sind stets klein, hirsekorn- bis erbsengross, sitzen vorzugsweise an der Oberfläche der Niere, in manchen Fällen durchsetzen sie aber die ganze Niere. Die Niere hat entweder ihre normale Grösse oder ist in Folge der Atrophie verkleinert. Diese Cysten verdanken ihren Ursprung der Anhäufung einer farblosen, homogenen, gallertartigen oder colloiden Masse in den Harnkanälchen der Pyramiden- und Rindensubstanz, oder nur der letzteren; diese Masse bildet rundliche, zuweilen concentrisch geschichtete Klumpen, um welche sich die Harnkanälchenwandungen einschnüren und endlich auch völlig abschnüren. Die Bildung dieser Gallertmasse geht wahrscheinlich von den Epithelien der Harnkanälchen aus, wenigstens sieht man in mikroskopischen Präparaten nicht selten in der Peripherie der Gallertklumpen zahlreiche Gallert- oder Colloidblasen, ganz in derselben Weise, wie man dies bei den Colloidcysten in der Schilddrüse sieht. Ausser diesen Gallertcysten kommen bei granulöser Nierenatrophie zuweilen auch seröse Cysten vor, welche aus Dilatation der Harnkanälchen durch angestauten Urin hervorgehen (s. u. parenchymatöse Nephritis).

4. Von Dermoidcysten mit Fett und Haaren wurde in den Nieren bisher nur ein Fall beobachtet (Paget, *Surgic. Pathology.* II. *p.* 84).

Baillie, *Engrav. Fasc.* 6. *Pl.* 7. Rayer, l. c. III. *p.* 507, mit der älteren Literatur und Fällen. *Atlas. T.* 26. 27. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 6. *Pl.* 6. *Tr. d'Anat. path. gén.* III. *p.* 380. Carswell, *Illustr. Fasc.* 10. Pl. 1. Gluge, Atlas d. p. A. 11. Liefg. T. 4. 16. Liefg. T. 2. Virchow, Verh. der Ges. f. Geburtsh. in Berlin. II. p. 170. Verh. der Würzb. Ges. V. p. 447. Cormack, *The Lancet. Vol.* II. 2. 1845. Rokitansky, Denkschr. d. Wien. Akad. Bd. I. p. 327. Taf. 27. Fig. 6. Lehrb. III. p. 336. Bauchet, *Mém. de d'Acad. de méd.* XXXI. 1857. Abeille, *Tr. des Hydrop. et des Kystes. p.* 562. Sangalli, *Dei Tumori.* II. *p.* 107. Gallois, *Gaz. hebd.* IV. 9. 1857. Bouchacourt, *Gaz. méd.* 1845. *Gaz. des hôpit.* 1853. 107. 108. Meckel, Mikrogeologie. p. 165. Beckmann, Virch. Arch. IX. p. 222. 1856; XI. p. 121. 1857. Albers, Atlas der path. Anat. IV. 1. p. 659. Taf. 49—51, 55. Fig. 3, 56. Deutsche Klinik. 21 u. 22. 1856. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 238. II. *Pl.* 138. *Fig.* 4. Adamfiewicz, De renum in foetu hypertrophia. Berolini 1843. Uhde, Monatsschr. f. Gebtsk. VIII. 1. 1856. Levy, Günsb. Ztschr. VII. p. 420. 1856. O. Heusinger, Ein Fall von angeborener Blasenniere. Marburg 1862. (Mit Casuistik der fötalen Cystennieren und Hydronephrose.) Foerster, Atlas der mikr. path. Anat. Taf. XVII. Fig. 6. XVIII. Fig. 3.

Bei Thieren kommen vereinzelte, erbsen- bis wallnussgrosse seröse Cysten ziemlich häufig vor; beim Rind wurde auch die cystoide Degeneration der ganzen Niere beobachtet. (Gurlt, I. Nachtrag p. 87. Roell 807).

Carcinoma kommt in den Nieren nicht selten vor, theils als secundäre Neubildung und dann meist in beiden Nieren in Form sparsamer oder zahlreicher, kleiner oder grosser Markschwammknoten, theils als Fortsetzung eines Carcinoms der Nebenniere, des umgebenden Zell-

gewebes, der Leber, Lymphdrüsen, des Darmes, theils als Combination mit Hodenkrebs, theils als primäre Geschwulst und dann in der Regel nur in einer Niere. Der Krebs, fast stets Markschwamm, stellt sich anfangs als eine einfache oder mehrfache, scharf umschriebene oder diffus begrenzte Masse dar; dieselbe wächst in doppelter Weise, theils durch massenhafte Vermehrung ihrer eigenen Elemente, theils durch continuirliche Verbreitung in die Peripherie. Die Schnittfläche zeigt bald ein reines, weisses, hirnmarkähnliches Gewebe, bald mehr die rothe oder braune Textur des Blutschwammes, häufig finden sich viele durch Fettmetamorphose gelb gefärbte Stellen, auch gallertartige und in seltnen Fällen auch cystoide, ein eigentliches Cystocarcinom habe ich nur einmal beobachtet. In manchen Fällen geht dieses Wachsthum in jeder Richtung so gleichmässig vor sich, dass die fast gänzlich zu einer grossen Krebsmasse entartete Niere doch ihre allgemeine Gestalt erhält; in anderen Fällen ragen einzelne Knoten aus der Niere hervor, zwischen welchen noch normale Nierensubstanz erhalten ist; in anderen bildet die Krebsmasse eine grosse knollige Geschwulst, in welcher die Niere völlig oder bis auf geringe Spuren untergegangen ist. Am längsten erhalten sich die Pyramiden, und man findet zuweilen in kolossalen Nierenkrebsen noch eine oder mehrere derselben nebst den zugehörigen Kelchen erhalten; Becken und Kelche werden nur äusserst selten mit in die Krebsmasse gezogen. In anderen Fällen geht im Gegentheil das Carcinom gerade vom Hilus aus, zerstört Becken, Kelche und Pyramiden, und man findet dann als Rest der Niere nur noch eine Lage der Rinde, während die Geschwulst vorzugsweise vom Hylus aus prominirt. Nicht selten setzt sich von der Hauptgeschwulst aus ein konischer Fortsatz mit freier Spitze in das Becken fort und ragt zuweilen noch weit in den erweiterten Ureter ein. Der Umfang des Nierenkrebses ist zuweilen sehr bedeutend, bis zu 1 Fuss und mehr Durchmesser. Von der Niere aus verbreitet sich der Krebs zuweilen auf die Kapsel und das umgebende Zellgewebe, dann auf die Nebenniere, seltner auf die Leber, den Darm (Perforation in das Duodenum, Rayer, l. c. *p.* 705), die Nierenvene und von da in die untere Hohlvene; einmal trat Verwachsung mit den Bauchwänden und Durchbruch des Krebses nach aussen ein (Abele, Schmidt's Jahrb. V. p. 379). Ausserdem bilden sich in Lymphdrüsen und anderen Organen secundäre Krebse. Nachdem der Krebs einen grossen Umfang erreicht, tritt zuweilen Erweichung und Zerfall desselben ein, öfters begleitet von Blutungen aus seinen Gefässen; dieser Vorgang ist bald central, bald peripherisch; im letzteren Falle erfolgt Erguss von Blut und zerfliessender Krebsmasse in die Bauchhöhle oder in die Harnwege und durch diese nach aussen. Da der Krebs meist einseitig ist, so leidet die Urinsecretion meist nicht; entarten beide Nieren, so tritt zuletzt Urämie und Tod ein, der Krebs behindert durch seinen Druck auf die Eingeweide deren Functionen und führt dadurch und durch seine massenhafte Wucherung allmälig marastischen Tod herbei; zuweilen bildet sich gleichzeitig durch Druck auf die Hohlvene oder Verstopfung derselben durch Krebsmassen oder Gerinnsel, die sich von der Nierenvene aus in sie erstrecken, Oedem der

unteren Extremitäten; zuweilen wird der Tod durch Peritonitis herbeigeführt. Der Nierenkrebs kommt in jedem Alter vor; er fand sich bei Kindern, insbesondere Knaben vom 7. Monate an, im 1., 2. 3. Jahre u. s. w. (ich sah einen Krebs von 1′ 5‴ Länge und 10″ Dicke in der linken Niere eines 2½jährigen Knaben und einen 7 Pfund schweren in der linken Niere eines 4jährigen Knaben), am häufigsten aber im reifen Alter unter unbekannten Bedingungen.

Rokitansky (Handb. III. p. 432) sah zweimal Alveolarkrebs in Combination mit Markschwamm, Gluge (Atlas. 8. Liefg. Taf. 2) sah einen Fall, in welchem die ganze, vergrösserte Niere zu einer Masse entartet war, welche nach ihm die Textur eines Alveolarkrebses hatte; gleichzeitig fand sich Alveolarkrebs am Pylorus.

Virchow (*Gaz. méd. de Paris Nr.* 14. 1855) beobachtete in zwei Fällen secundäres Cancroid in Form kleiner Knoten in beiden oder einer Niere (vergl. auch Dupuy, *Du Cancroïde.* Paris 1855). Robin (*Gaz. des hôp.* 47. 1855) beschreibt als Epithelioma ein Encephaloid mit epithelienartigen Zellen.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 1. *Pl.* 4. *Livr.* 18. *Pl.* 1. Rayer, l. c. III. *p.* 675. *Atlas. T.* 45—49. Walshe, *Canc. p.* 371. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 344.; *Mal. cancer. p.* 867. Rokitansky, Lehrb. III. p. 340. Koehler, Krebskrankhten. p. 414. Johnson, Die Krankheiten der Nieren. A. d. E. v. Schütze. 1854. p. 385. Albers, Atlas. IV. Taf. 52, 54, 55. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 355. *Pl.* 142. *Fig.* 6. I. *Pl.* 45. *Fig.* 1—4. Sangalli, *Dei Tumori.* II. *p.* 482. Balfour, *Edinb. med. Journ. Aug.* 1855 (3jähr. Mädchen, rechts. Nierenkrebs). Hawkins, *Lancet.* I. 23. 1856 (6jähr. Knabe, linker Nierenkrebs 31 Pfund schwer). Van der Byl, *Ibid. N.* 11. *Sept.* 1856. (Gleicher Fall.) Stephérd, *Americ. Journ. of med. sc. Jan.* 1858 (4jähr. Knabe, rechtseitiger Nierenkrebs). Nowlan, *Dubl. hosp. Gaz.* 24. 1847 (3jähr. Knabe, linkseitiger Nierenkrebs).

Markschwamm und Cystenkrebs der Nieren wurde einigemal bei Pferden beobachtet, zuweilen einen enormen Umfang erreichend. Secundäre Krebsknoten der Nieren finden sich zuweilen bei Hunden (Gurlt I. 204, Nachtrag 86. Roell 807. Wien. Viertelj. III. 1. p. 45). Einen Gallertkrebs der Niere eines Ochsen sah Rayer (l. c. p. 723).

Tuberkel kommen in den Nieren im Allgemeinen nicht häufig vor und bilden sich daselbst in doppelter Weise.

1. Die tuberculöse Entartung geht von den Becken und Kelchen auf die Nierensubstanz über; es findet dies in denjenigen Fällen statt, wo die Tuberculose primär in den Harnwegen oder im Hoden und den Samenwegen entsteht, während in den Lungen und anderen Organen primär keine oder nur geringe tuberculöse Entartung vor sich geht. Abgesehen von der hier nicht weiter in Betracht kommenden Tuberculose der Hoden, Samenleiter, Samenbläschen und Prostata, verhält sich diese Form der Tuberculose der Nieren und Harnwege bei beiden Geschlechtern hinsichtlich ihrer Verbreitung und besonderen Gestaltung gleich; was die Verbreitung in den Harnwegen betrifft, so erstreckt sich die Entartung bald auf alle Harnwege von der Urethra an aufwärts, bald nur auf die Blase und von da aufwärts, bald nur auf die Ureteren und Becken, bald nur auf die letzteren; was die Theilnahme der Niere betrifft, so ist zuweilen die Entartung auf Becken und Kelche

beschränkt und geht nicht auf die Nierensubstanz über; die Entartung der Niere selbst geschieht so, dass sie sich Schicht für Schicht von den Kelchen aus in die Nierensubstanz verbreitet, oder dass sich in der Niere selbstständige diffuse oder knotenförmige Tuberkelmassen bilden, oder dass beides gleichzeitig geschieht. Demnach findet man die Niere in folgendem Zustande: Ihr Umfang ist nicht oder wenig, zuweilen aber auch bedeutend vergrössert, die Oberfläche ist normal oder es zeigen sich schon auf ihr hirsekorngrosse oder diffuse gelbe Färbungen durch tuberculöse Entartung; auf der Schnittfläche sieht man grössere oder kleinere Partieen der Nieren, zunächst an den Kelchen, zu gelber, harter oder schon bröckliger, leicht zerfallender Tuberkelmasse verwandelt, daneben in allen Theilen der Niere zerstreut kleine und grössere discrete, gelbe Tuberkel, oft mit lebhaft injicirtem Gewebe umgeben; die Kelche sind ganz oder zum Theil in eine dicke, gleichmässige, gelbe Tuberkelmasse verwandelt, ihre Höhlung erweitert oder verengert, in einzelnen Fällen erreicht die Erweiterung der Kelche einen sehr hohen Grad, wie bei den höheren Graden der Hydronephrose, und die Niere erleidet dadurch zuweilen eine kolossale Erweiterung; die übrigen Harnwege zeigen die Tuberculose in verschiedener Weise (s. u.). In den diffusen tuberculös entarteten Stellen der Niere tritt später Zerfall ein; es bildet sich eine Höhle darin, während in der Peripherie die Entartung zunimmt, sich auch in der Rindensubstanz massenhaft verbreitet, so dass der grössere Theil der Niere entartet, dieselbe an Umfang zunimmt, eine höckrige Oberfläche bekommt. Die Entartung erstreckt sich meist auf beide Nieren und ist in beiden zu gleich hohem Grade gediehen oder häufiger in einer in geringerem Grade, als in der anderen. Die Kranken unterliegen der unterdessen eingetretenen Lungentuberculose oder gehen unter hydropischen oder urämischen Erscheinungen in Folge des Nierenleidens zu Grunde.

2. Die Nierentuberculose ist Theilerscheinung einer allgemeinen, über Lunge, Darmkanal, Lymphdrüsen u. s. w. verbreiteten Tuberculose. In diesem Falle erreicht die Entartung meist nur einen geringen Grad, man findet nur einige wenige gelbe Miliartuberkel in der Rindensubstanz zerstreut, oder ihre Zahl und ihr Umfang ist grösser, aber die ganze Veränderung im Verhältniss zu der Entartung der Lunge und übrigen Organe unbedeutend und für den Verlauf der Krankheit im Ganzen irrelevant. Nur selten erreicht auch diese secundäre Entartung einen höheren Grad; die Entartung gestaltet sich dann bald wie in der oben beschriebenen primären Tuberculose der Harnwege und Nieren, bald tritt sie in Folge acuter Verbreitung der Tuberculose auf, und die vergrösserte und hyperämische Niere ist mit einer grossen Anzahl grauer und gelber Miliartuberkel durchsät.

Die Neubildung der Tuberkel geht stets, mögen sich nun discrete Tuberkel oder diffuse Massen bilden, vom interstitiellen Bindegewebe aus, dessen Zellen die Bildungsstätte äusserst zahlreicher kleiner, glänzender Kerne oder Zellchen werden; die Harnkanälchen erhalten sich nur kurze Zeit zwischen den Tuberkelelementen, zerfallen in feinkörnige Masse und schwinden endlich ganz.

Rayer, l. c. III. *p.* 618, mit Fällen; *Atlas. T.* 42—44. Rokitansky, Lehrb. III. p. 341. Albers, Atlas IV. Taf. 53. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 687. II. *p.* 354. *Pl.* 142. Cless, Arch. f. phys. Hlk. III. 4. 1845. Mertens, Journ. f. Kinderkrankhten. Nov. Dec. 1849. Chambers, *Med. Times a. Gaz.* 1852 (Statistik). Villemin, *Du Tubercul.* 1862. *p.* 22. Beer, l. c. p. 187. Johnson, Die Krankh. der Niere. 1854. p. 380. Fuchs, De tuberculosi systematis uropoëtici. Königsb. 1856. Dufour, *Etude sur la Tuberculisation des organes génito-urinaires. Thèse. Paris* 1854. W. Mueller, Ueber Structur u. Entwicklung des Tuberkels in den Nieren. Diss. Erlangen 1857.

Bei Thieren ist die Tuberculose bisher nur in Form secundärer Miliartuberkel beobachtet worden, wie ich sie selbst bei Pferden, Hunden und Affen gesehen habe. Ausserdem hat man bei Rotz Knoten und Geschwüre in der Niere und den Harnorganen beobachtet. (Roell 807. Rayer, *Arch. de méd. comp. Paris* 1843. Gluge, Atlas der path. Anat. Liefg. XV. p. 37.)

Concremente und Steine kommen in den Nieren in verschiedener Weise vor. In den Harnkanälchen der Pyramiden schlagen sich zuweilen Harnsäure oder harnsaure Salze nieder; sehr häufig tritt dieser Vorgang bei Neugeborenen am 1. und 2. Tage nach der Geburt ein; man erkennt denselben leicht an auf der Schnittfläche der Pyramiden sehr deutlich hervortretenden, gelbrothen, feinen Streifen, welche in der Richtung der Harnkanälchen liegen; bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man an den so veränderten Stellen die Harnkanälchen mit einer schwarzen, homogenen oder grobkörnigen Masse gefüllt, oder nur hie und da die Epithelien mit derselben incrustirt (s. meinen Atlas Taf. 17. Fig. 3). In den meisten Fällen besteht diese Masse aus Harnsäure, sie schwindet nach Zusatz von kaustischen Alkalien und wenn man hierauf Säure zusetzt, so treten an der Stelle der Masse Harnsäurekrystalle auf. Zuweilen besteht die Masse aber aus harnsaurem Natron, dann schwindet dieselbe nach Zusatz von Essig- oder Salzsäure und es treten Harnsäurekrystalle an ihre Stelle. Diese Massen gehen allmälig durch die Harnwege ab, wobei sie im Urin oder auf den Windeln als ziegelrothe Körnchen zu erkennen sind, und verschwinden in der Regel nach 2—3 Wochen gänzlich. Die Functionen der Niere werden durch die vorübergehende Anwesenheit dieser Concremente in einem Theile der Harnkanälchen nicht gestört; ob sie in manchen Fällen theilweise zurückbleiben, Anlass zu neuen Niederschlägen und so zur Bildung grösserer Steine geben können, ist noch ungewiss. Das so sehr häufige Vorkommen dieses Harnsäure-Infarctes der Neugeborenen einige Tage nach der Geburt und sein Schwinden nach einigen Wochen spricht sehr für die Meinung Virchow's, dass die Niederschläge Folgen der nach der Geburt und dem Eintritte der Respiration vor sich gehenden massenhaften Umsetzungen stickstoffhaltiger Elemente des Körpers sind. Doch können auch andere Bedingungen wirksam sein, denn Martin fand den Infarct bei einem Kinde, welches während der Geburt durch Eindringen von im Fruchtwasser schwimmendem Meconium in die Luftwege starb, und zuweilen tritt dieselbe Veränderung auch beim Fötus ein. Bei diesem ist die Verstopfung der Harnkanälchen aber nicht vorübergehend, sondern blei-

bend, und führt daher Erweiterung der Harnkanälchen und Cystenbildung herbei (Virchow, l. c.).

Cless, Würtemb. Correspond. Bd. XI. N. 15. Engel, Oestr. med. Wchschr. 1842. No. 8. Schlossberger, Archiv für physiol. Heilk. I. p. 576. Virchow, Verh. d. Ges. f. Gebtshlfe in Berlin. II. Bd. Hessling in Schleid. u. Froriep's Notizen. VIII. Bd. No. 17. Martin, Jenaische Annalen. II. p. 126. Weber, Beitr. z. path. Anat. der Neugeb. III. p. 78. Hecker, Virchow's Archiv XI. p. 217. 1857. Hodann, Der Harnsäureinfarct. Breslau 1855. Hoogeweg, Viertelj. f. ges. Med. VII. 1. 1855.

Bei Erwachsenen kommen Niederschläge von harnsauren Salzen in den Harnkanälchen ebenfalls vor, erreichen hier einen bedeutenden Umfang, die Massen vieler Harnkanälchen fliessen auch wohl zusammen zu grösseren Steinchen, und so kann es endlich zur Bildung von erbsengrossen und grösseren, in die Substanz der Pyramiden eingebetteten, aus harnsauren Salzen bestehenden Steinen kommen. Oefters gehen aber die kleinen Concrementchen vor ihrer Vergrösserung ab, fliessen mit dem Urin in die Harnblase und von da nach aussen, oder bleiben an der Schleimhaut der Harnwege haften und geben den Kern zu neuen Niederschlägen ab. Garrod (Die Natur u. Behdlg. der Gicht. A. d. E. Würzburg 1861. p. 140) beobachtete Harninfarct in den Kanälchen der Pyramiden neben Ablagerungen von harnsaurem Natron in den Gelenken in der Leiche eines Gichtkranken.

Nach Froriep (Klin. Kupfert. T. 59) kommen auch Niederschläge von Tripelphosphaten in den Harnkanälchen vor, welche sich als weissgelbliche Streifen in den Pyramiden darstellen, auch zu hirsekorngrossen Steinchen zusammenfliessen und selbst grössere Steine bilden, um welche dann die Nierensubstanz zerfällt und vereitert.

Zuweilen findet in derselben Form auch ein Niederschlag von Kalksalzen statt, ebenfalls als weissgelbliche Streifen kenntlich; die bei der mikroskopischen Untersuchung gefundenen, die Harnkanälchen füllenden, schwarzen körnigen Massen lösen sich unter Gasentwicklung in Salzsäure. Der Kalkinfarct findet sich vorzugsweise im höheren Alter als Verkalkung abgestossener und zerfallener Epithelien; zuweilen auch hervorgebracht durch Ueberhäufung des Urines mit Kalksalzen bei ausgedehnten Zerstörungen der Knochen; er war bisher nur Gegenstand der Beobachtung am Sectionstische als zufälliger Leichenbefund. Nicht unwahrscheinlich führt die Verstopfung der Harnkanälchen zuweilen zu Erweiterung derselben und Cystenbildung.

Neubildung von Pigment kommt vor: 1. als rother, streifiger Infarct der Harnkanälchen der Pyramiden Neugeborener; 2. als braune oder rothe fleckige Pigmentirung in Folge kleiner Blutergüsse in die Malpigh. Kapseln und Harnkanälchen; 3. als graue oder schwarze diffuse Färbung bei Melanämie Wechselfieberkranker.

Neubildung von Fettgewebe kommt in der Niere am häufigsten als Hypertrophie des die Oberfläche der Niere umgebenden und den Hilus auskleidenden Fettgewebes vor; diese kommt in seltnen Fällen (nach Rayer, l. c. III. *p.* 614, und Rokitansky, Handb. III. p. 433) als primäre Krankheit, mit oder ohne gleichzeitige Fetthypertrophie des

übrigen Körpers, vor und erreicht zuweilen einen solchen Grad, dass die Niere unter dem Druck der Fettmassen atrophisch wird und selbst fettig degenerirt. Viel häufiger folgt diese Hypertrophie auf die Atrophie der Niere, besonders auf die nach Pyelitis, Erweiterung der Harnwege u. s. w. eintretende, so dass grosse Massen von Fettgewebe an die Stelle der Niere treten, deren Spuren zuweilen nur noch durch die fibrösen Streifen angedeutet werden, welche als Reste der Kelche und Becken bleiben (Rayer, *Atlas. T.* 52. *Fig.* 1). Uebrigens kommt in Fällen allgemeiner Fetthypertrophie zuweilen eine sehr massenhafte Hypertrophie des die Niere umgebenden Fettes vor, ohne dass die Niere in ihrem Bau und ihrer Function dadurch gestört wird. In höchst seltnen Fällen kommt auch die Fettgeschwulst, Lipom, in der Nierensubstanz vor, dieselbe bildet eine kleine, umschriebene, an der Oberfläche aus dem Nierenparenchym vorragende Masse, welche nicht scharf abgekapselt ist. Die Neubildung geht im interstitiellen Bindegewebe vor sich, wie zuerst von Beer (l. c. p. 83) nachgewiesen wurde, dessen Befunde ich in dem einzigen Falle, welchen ich beobachtet habe, bestätigen kann. Rokitansky (Lehrb. III. p. 336) fand ebenfalls das Lipom sehr selten. Auch die von Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 36. *Pl.* 1. *Fig.* 2. 2[1]) abgebildeten und beschriebenen *„Loupes graisseuses“* scheinen hierher zu gehören. (Vergl. auch Godard, *Gaz. méd. de Paris.* 25. 26. 1859).

Sehr häufig kommen in der Niere kleine Fibroide vor. Dieselben sind meist hirsekorn- bis hanfkorngross, weiss, hart, sitzen vorzugsweise in den Pyramiden, zuweilen aber auch in der Rindensubstanz. Dieselben entwickeln sich aus einer Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes und schliessen stets Reste von Harnkanälchen ein. (Rayer, *Corps cartilagineux l. c. Pl.* 36. *Fig.* 5. Beer, l. c. p. 42. Beckmann, Virch. Arch. XI. p. 72.)

Seltner kommen hanfkorn- bis erbsengrosse Sarkome in den Nieren vor, dieselben sind weiss, weich und sitzen meist in der Peripherie; sie bestehen aus eckigen, spindelförmigen und sternförmigen Zellen, welche aus Proliferation der Bindegewebszellen des Nierenstroma's hervorgegangen sind, und schliessen ebenfalls Harnkanälchen ein, welche zuweilen sehr wohl erhalten sind. (Beckmann, l. c. p. 71. Beer, l. c. p. 63.)

Lymphatische Neubildungen kommen bei Leukämie, Typhus, Scharlach, Blattern nicht selten in den Nieren vor, theils als diffuse interstitielle Wucherung kleiner Kerne und Zellen, theils in Form umschriebener weisser Knötchen. (Boettcher, Virch. Arch. XIV. 1855. Wagner, Arch. der Hlk. I. 1860. Biermer, Virch. Arch. XIX. 537. Beer, l. c. p. 53 u. f.)

Syphilitische Gummata oder nach deren Zerfall entstandene callös-narbige Einziehungen im Nierenparenchym kommen ziemlich selten zur Beobachtung (Virchow, Archiv XV. p. 314. Simon in Virch. spec. Path. II. 1. p. 577).

Fettige Degeneration der Niere findet sich als selbstständiger Process, als einer der Vorgänge bei Bright'scher Nierendegeneration

und bei secundärer Atrophie der Niere; ihre Beschreibung folgt im nächsten Abschnitte.

Eine Telangiektasie in der Niere fand RAYER (*Atlas. T.* 41. *Fig.* 7. 8), als kleine umschriebene Geschwulst der Rindensubstanz.

4. ENTZUENDUNG.

A. NEPHRITIS SIMPLEX S. INTERSTITIALIS.

Die einfache Nierenentzündung, bei welcher die hauptsächlichsten Veränderungen vom interstitiellen Bindegewebe ausgehen, kann herbeigeführt werden: durch Verwundungen und Contusionen der Niere; — durch die Anwesenheit eines Steines in der Nierensubstanz selbst, in einem Kelche oder dem Becken; — durch Anhäufung alkalischen Urines in Kelchen und Becken, in welchen Fällen die Niere bald primär entzündet ist, bald secundär vom Becken aus, wie überhaupt Pyelitis öfters Nephritis zur Folge hat; — durch Fortsetzung einer Entzündung des umgebenden Zellgewebes auf die Niere; — durch Lähmung des Rückenmarkes und die dadurch bedingte Blutstockung in den Nieren; — durch rheumatische Einflüsse, in welchem Falle die Nierenentzündung meist Theilerscheinung von acuten Entzündungen der Gelenke, serösen Häute u. s. w. ist; durch den Reiz mancher Acria, wie Canthariden, Terpenthin; — in einigen seltnen Fällen endlich trat Entzündung der Nieren spontan ein. Die Entzündung tritt entweder zuerst unter acuten Erscheinungen auf und verläuft acut, oder sie verläuft chronisch. Die anatomischen Veränderungen verhalten sich, abgesehen von den Eigenthümlichkeiten, welche aus der Verschiedenheit der bedingenden Momente hervorgehen, in folgender Weise: Die Entzündung erstreckt sich bald auf beide Nieren, bald nur auf eine; sie ist von vorn herein über den ganzen Umfang der Niere verbreitet, oder ist anfangs partiell und breitet sich erst später allgemein aus oder bleibt partiell. Die Niere ist anfangs meist vergrössert, zuweilen um das Doppelte und Dreifache ihres Umfanges, selten mehr, öfters weniger; in Folge einer hochgradigen Hyperämie ihres ganzen Gefässsystemes ist sie dunkel geröthet, die Röthung ist gleichmässig oder fleckig; betrifft die Entzündung nicht zugleich die ganze Niere, so finden sich neben den angeschwollenen und hyperämischen Stellen zuweilen ganz normale. Zuweilen treten aus der diffusen Röthe kleine dunklere Pünktchen hervor, welche den Gefässknäueln der Malpighischen Körper entsprechen oder durch Extravasate bedingt sind. In anderen Fällen treten ausser der diffusen Röthung auf der Oberfläche netzförmige und dendritische Injectionen hervor; die Nierenkapsel ist meist ebenfalls injicirt, durch Infiltration mit Exsudat etwas verdickt, leicht ablösbar. Die Consistenz der Niere ist bald vermehrt, bald vermindert bis zu dem Grade, dass sie sich leicht zu Brei zerdrücken lässt. Auf der Schnittfläche ist in den höchsten Graden der allgemeinen Entzündung der Unterschied zwischen Pyramiden und Rindensubstanz fast verwischt, meist ist aber die letztere vorwiegend afficirt, das Gewebe ist dunkelroth und je nach der Natur des Exsudates verschieden verändert, bald sehr weich und

saftig, es lässt sich eine dicke, blutige Flüssigkeit ausdrücken oder abschaben, bald consistenter und trockner, in manchen Fällen von vornherein missfarbig, ins Braune und Grüne gehend. Die Pyramiden zeigen zahlreiche rothe Striche durch Gefässinjection, ihre Basis geht diffus in die Rindensubstanz über. — Im weiteren Verlaufe tritt die diffuse Röthung meist etwas zurück, und es treten dann die dendritischen Injectionen und rothen Pünktchen und Striche um so schärfer hervor; es tritt nun durch die Einwirkung des Exsudates oder die Zellenbildungen Entfärbung ein; dieselbe ist bald diffus über die ganze Niere verbreitet, und die blau- oder braunrothe Farbe geht dann ins schmutzig Gelbbraune oder Graue über, bald und häufiger circumscript, und es zeigen sich in der rothen Masse kleine punktförmige oder grössere, gelbe oder graue Flecken in grösserer oder geringer Anzahl. In den meisten Fällen sind diese Flecken dadurch bedingt, dass sich im interstitiellen Zellgewebe Zellen in grosser Masse bilden, welche bald den Charakter der Eiterzellen annehmen. In die Harnkanälchen gelangt zuweilen Exsudat oder Blut aus geborstenen Gefässen; übrigens gehen in ihnen zunächst meist keine wesentlichen Veränderungen vor sich. Nur in ganz einzelnen Fällen sieht man auch in ihnen eine bedeutende Vermehrung der Zellen, wobei letztere mehr und mehr die Form der Eiterzellen annehmen. Später gehen die Harnkanälchen, welche von Eiter umschlossen sind zu Grunde durch molecularen Zerfall ihrer Zellen.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nun verschieden; waren beide Nieren ergriffen und in hohem Grade gleichmässig entzündet, so erfolgt meist der Tod unter typhösen Erscheinungen sehr bald; ist nur eine Niere afficirt oder die Veränderung in beiden weniger intensiv, so kann Heilung mit Wiederkehr der normalen Textur und Function der Niere eintreten. In anderen Fällen nimmt die Eiterbildung bald zu und es kommt zur Vereiterung, Abscessbildung. Der Eiter bildet sich, wie schon erwähnt, selten gleichmässig, sondern an kleinen Flecken; dieselben sind meist klein, bald in grosser Anzahl gleichmässig durch die Niere zerstreut, bald auf einzelne Partieen beschränkt und daselbst in grösseren Gruppen sitzend, bald nur sparsam hie und da bemerkbar. Anfangs sind diese gelben Stellen consistent, als wäre das Gewebe mit geronnenem Faserstoff infiltrirt; später werden sie weicher, es lässt sich rahmiger Eiter ausdrücken und endlich zerfällt das Gewebe und man sieht in der Mitte des Fleckes einen kleinen Eiterherd. Diese kleinen Herde fliessen dann zu grösseren zusammen, die Eiterung geht in der Peripherie weiter, und es können so zu gleicher Zeit oder nach und nach grosse Partieen der Niere vereitern und zerklüftet werden. Die Umgebung der Eiterherde ist gewöhnlich in hohem Grade hyperämisch, seltner missfarbig, weich und matschig. Die Eitermasse selbst erlangt in manchen Fällen einen enormen Umfang, so dass die Niere das Drei- und Vierfache ihres normalen Umfanges erreicht. Die Eiterung bleibt auf die Niere beschränkt, oder geht in der Peripherie weiter, indem die Kapsel durchbricht und es zunächst im Zellgewebslager der Niere zur Abscessbildung kommt; in diesem Falle erreicht der Abscess zuweilen einen enormen Umfang, erstreckt sich im retroperitonäalen

Zellgewebe weit nach oben und unten und kann nach verschiedenen Richtungen hin perforiren. Geht der Eiter nicht über die Niere hinaus, so kann doch das umgebende Zellgewebe sich entzünden und durch fibröse Pseudomembranen oder Exsudatmassen eine innige Verbindung der Niere mit allen Nachbarorganen vermittelt werden, wodurch die zuweilen eintretende Perforation des Abscesses begünstigt wird. Grosse und perforirende Abscesse bilden sich vorzugsweise bei traumatischer und von Pyelitis ausgehender Nephritis.

Perforationen der Nierenabscesse sind beobachtet worden: a. nach aussen durch die Bauchwandungen vermittelst kurzer, gerader oder langer, vielfach hin und her gehender Hohlgänge; — b. in das Nierenbecken und von da in die übrigen Harnwege; — c. in ein adhärentes Darmstück, meist das Kolon, selten den Dünndarm, das Duodenum (Rayer, *Atlas, T.* 19. 20); — d. in die Höhle des Bauchfelles mit folgender allgemeiner, tödtlicher Peritonitis; — e. durch das Zwerchfell, darauf eitrige Perforation der Lunge, dann eines Bronchus und Abgang des Eiters durch diesen (Rayer, *Atlas. T.* 51); — f. in die Leber, in welche von der rechten Niere aus eine Abscesshöhle gebildet wird (Rayer, *Atlas. T.* 20. *Fig.* 2). Im günstigsten Falle erfolgte nach und nach Entleerung des Eiters und Vernarbung des Abscesses, mit Verödung der Niere und der Harnwege dieser Seite, in anderen Fällen dauert die Eiterung lange Zeit fort und die Kranken unterliegen dem Säfteverluste. Complicirter verlaufen diese Perforationen, wenn der Abscess von einer Pyelitis ausging, auch das Becken der Niere perforirt war und Harnsteine, im Becken angehäufter, alkalischer Urin mit entleert werden, indem dadurch leicht grössere Ausbreitung der Vereiterung und Verjauchung herbeigeführt wird; doch kann auch hier nach vollständiger Entleerung aller Harnsteine u. s. w. endlich Vernarbung und Verödung der Niere erfolgen. Ging der Abscess nur vom Nierenbecken aus, behält die Niere ihre Textur und Function, so geht nach erfolgter Perforation nach aussen auch Harn durch die Oeffnung ab und es bildet sich so eine Nierenfistel. Nachdem diese Fistel längere oder kürzere Zeit bestanden hat, geht im günstigen Falle der Urin wieder durch die Ureteren ab und die Fistel schliesst sich, oder sie bleibt fortwährend offen und es geht ein grösserer oder kleinerer Theil des Harns durch dieselbe ab. Zuweilen bricht eine schon geschlossene Fistel später von Neuem wieder auf, wenn der Harnabgang durch den Ureter stockt und der angehäufte Urin neue Abscessbildung verursacht (s. Pyelitis).

In einem von Taylor (*Arch. of med.* II. *p.* 284. 1861. Schmidt's J. Bd. 114. p. 40) mitgetheilten Falle waren einzelne Nierenstücken durch die Eiterung isolirt und eine derselben bei Lebzeiten des Kranken durch die Urethra abgegangen.

In anderen Fällen tritt keine Perforation ein, der Eiter bleibt in der Niere und wird daselbst allmälig eingekapselt. War die Eitermenge geringe, so schrumpft das Nierengewebe ringsumher immer mehr, der Eiter dickt ein, wird trockner und verkreidet endlich.

Ein anderer Ausgang der acuten oder chronischen Nierenentzün-

dung ist Verhärtung und Verödung der Niere. Indem die Harnkanälchen schwinden und im Zwischengewebe Neubildung von Bindegewebe vor sich geht, wird die Niere allmälig blass, gelblich oder graulich, ihre Oberfläche ungleichmässig höckrig und knollig, ihre Schnittfläche zeigt in den exquisitesten Fällen Pyramiden und Rindensubstanz zu einer knorpelartig harten, glänzenden, weissgrauen Masse verwandelt; in anderen Fällen sind noch mehr oder weniger Spuren der Pyramiden erhalten, auch zeigen sich wohl hie und da noch injicirte oder missfarbige schiefergraue oder braune Stellen. Die Harnwege sind geschrumpft und impermeabel oder noch erhalten (Rayer, *Atlas. T.* IV. *Fig.* 4). Der Umfang der Niere ist selten vergrössert, später nimmt er durch fortgesetzte Schrumpfung des Gewebes meist ab; die Gestalt der Niere wird durch ungleichmässige Entartung sehr unregelmässig. Zuweilen bilden sich später im entarteten Gewebe Verkreidungen von geringer, seltner grösserer Ausdehnung, welche die sog. Verknöcherungen der Niere darstellen. Zuweilen ist diese Verhärtung und Verödung nicht allgemein, sondern auf einzelne Partieen beschränkt, während die anderen sich normal erhalten haben.

Ferner kann die Nierenentzündung auch Atrophie der Niere bedingen, ein Vorgang, welcher besonders häufig bei der durch Pyelitis und Harnanhäufung bewirkten Nephritis ist. Es verlieren sich dann allmälig die Hyperämie und das Exsudat oder die neugebildeten Zellen, das Nierengewebe wird blass, missfarbig, die Harnkanälchen gehen zu Grunde und das interstitielle Bindegewebe schrumpft allmälig immer mehr ein; am längsten halten sich meist die Pyramiden. Im höchsten Grade der entzündlichen Atrophie findet man die Niere um mehr als die Hälfte verkleinert, ihre Zellhülle und Kapsel sehr verdickt, das Nierengewebe hart, missfarbig, schiefergrau, hie und da mit Ekchymosen und schwarzen Flecken durchsetzt, ungleichmässig zusammengezogen, die Oberfläche höckrig. Die Harnwege sind entsprechend geschrumpft oder in anderer Weise verändert. In anderen Fällen ist die Atrophie partiell und man findet dann tiefe narbenartige Einziehungen in grösserer oder kleinerer Zahl, während die Stellen dazwischen normal sind.

Endlich tritt als Ausgang der Nephritis in seltnen Fällen auch Brand der Niere ein; es sind das solche Fälle, in welchen von einer Pyelitis aus in der Peripherie der Niere ausgedehnte Harninfiltrationen, Vereiterungen und Verjauchungen gesetzt werden und die Niere selbst rasch diffus eitrig infiltrirt wird. Man findet dann in der Mitte eines grossen, höchst übel riechenden Jaucheherdes die Niere grauschwarz, sehr weich und mit missfarbiger Jauche durchtränkt.

Rayer, l. c. I. *p.* 295—622; II. *p.* 1—96; III. *p.* 275—326, mit zahlreichen eigenen und der älteren und neueren Literatur entnommenen Krankengeschichten und Sectionsberichten; *Atlas. T.* 1—5. Rokitansky, Lehrb. III. p. 322. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 329. Johnson, Nierenkrankheiten. p. 388. Chambers, *Brit. rev. April* 1853. Beer, l. c. p. 172. Beckmann, Virch. Archiv. XX. 232. Gluge, Atlas d. p. A. Liefg. 10, 13, 16.

Die Nephritis interstitialis kommt bei allen Hausthieren vor, ist aber selten; sie bewirkt ganz dieselben Veränderungen in der Niere wie beim

Menschen, der häufigste Ausgang ist Eiterbildung, der Eiter entleert sich in die Harnwege, in das umgebende Zellgewebe, in die Peritonäalhöhle oder in den Darm. Zuweilen bildet sich kein Eiter, sondern die Niere wird atrophisch und verhärtet. (Gurlt I. 201. Spinola 704. Hering 515. Roell 808.)

Unter Perinephritis versteht man die Entzündung der fettreichen Zellgewebshülle der Niere und ihrer Kapsel; sie ist meist secundär, als Folge einer Entzündung der Niere oder des Beckens mit Perforation des Eiters, sehr selten primär, dann durch Contusionen, rheumatische Einflüsse bedingt oder spontan entstehend.

Die Entzündung der Zellhülle führt meist rasch zu Eiterbildung, das Fett schwindet, das Zellgewebe wird missfarbig, schiefergrau, seine Maschen durch Eitermassen ausgedehnt; die Abscesse erreichen zuweilen eine grosse Ausdehnung und perforiren in der oben angegebenen Weise. Zuweilen tritt keine Eiterung, sondern Induration der Zellhülle zu dicken und harten, fibrösen, missfarbigen Schwarten ein, in welchen sich dann die meist ebenfalls veränderte Niere eingebettet findet.

Die Entzündung der Nierenkapsel ist Folge der der Zellhülle oder der Niere, selten selbstständig; sie verläuft bald mit Eiterbildung, wobei sich zwischen Kapsel und der ebenfalls entzündeten hyperämischen oder mit Abscessen durchsetzten Oberfläche der Niere kleinere oder grössere Massen von Eiter ansammeln, bald mit fibröser Verdickung und Verhärtung.

Rayer, l. c. III. *p.* 244; *Atlas. T.* 17. Rokitansky, l. c. p. 325. Feron, *Gaz. des hôp.* 17. 20. 1861. (Ueber primitive Perinephritis. Schmidt's Jhrb. Bd. 114. p. 40).

Bei Thieren hat die Perinephritis meist traumatischen Ursprung, doch kommt sie auch bei Nephritis purulenta und Pyelitis vor; sie verläuft mit Bildung von Abscessen oder schwartiger Verdickung. (Roell 812.)

B. NEPHRITIS ALBUMINOSA S. PARENCHYMATOSA.

(Morb. Brigthii, Granularentartung, desquamative Nephritis.)

Der Verlauf dieser Entzündung und die ganze Reihe der anatomischen Veränderungen bei derselben sind je nach der Natur der Bedingungen der Krankheit und der Intensität ihrer Einwirkung sehr verschieden, und es muss bei ihrer Darstellung auf ein allgemein gültiges, constantes Krankheitsbild verzichtet werden. Betrachten wir zunächst die Bedingungen der Nephritis albuminosa, so finden wir folgende: 1. Erkältung, insbesondere plötzliche Durchnässung bei schwitzendem Körper; die Nephritis tritt hier meist rasch unter acuten Erscheinungen ein, endigt mit Heilung, oder macht allmälig den ganzen Verlauf bis zur völligen Degeneration der Nieren durch, oder tödtet sehr rasch in der ersten Zeit; seltner hat der Verlauf von vornherein den Charakter eines chronischen Leidens; — 2. Herzleiden, bei welchen mechanische Hyperämie im Gebiete der unteren Hohlvene eintritt; das

Leiden verläuft chronisch bis zur Degeneration, oder der Tod erfolgt in Folge der Herzkrankheit früher; seltner ist der Verlauf acut; — 3. übermässiger Genuss von Spirituosen; der Verlauf ist meist chronisch und geht ohne Heilung bis zur Degeneration; — 4. Kachexie durch langwierige Scrofulose, Tuberculose, Rhachitis, Eiterungen, Nekrose und Caries, schlechte Ernährung und Wohnung u. s. w.; der Verlauf ist meist chronisch, führt zur Degeneration, wenn nicht der Tod in Folge der anderen Leiden früher eintritt; — 5. acute allgemeine Krankheiten, insbesondere Scharlach, Cholera, seltner Typhus und andere Exantheme, geben Anlass zu Nephritis; der Verlauf ist meist acut, es folgt rasch der Tod oder Heilung, seltner chronisches Leiden und Degeneration; — 6. scharfe Diuretica, wie Canthariden, Terpenthin u. s. w. bewirken meist acuten, aber leichten, bald mit Heilung endigenden Verlauf.

Die Entzündung betrifft stets beide Nieren.

A. Der Hergang der anatomischen Veränderungen in den Fällen, in welchen die Krankheit mit acuten oder subacuten Erscheinungen beginnt und dann in langsamem, chronischem Verlauf zur vollständigen Degeneration der Nieren und dadurch zum Tode führt, ist folgender:

Den Anfang bilden eine allgemeine Hyperämie der Niere und Exsudation in die Höhle der Harnkanälchen. Die Niere ist vergrössert bis zur Verdoppelung ihres Umfanges, ihre Kapsel ist injicirt, diffus schmutzig geröthet und leicht abziehbar; die Oberfläche der Niere (nach Ablösung ihrer Kapsel) erscheint dunkel braunroth mit dendritischen Injectionen und rothen Punkten; die Consistenz der Niere ist vermindert. Auf der Schnittfläche erscheint besonders die Rindensubstanz afficirt; dieselbe ist, wie die Oberfläche, dunkel braunroth und mit rothen Punkten durchsetzt (kleinen Blutergüssen in die Kapsel der Malpigh. Körper und das anhängende Harnkanälchen); es lässt sich aus ihr eine blutige, trübe Flüssigkeit ausdrücken und sie kann leicht in blutige Zotten zerzupft werden. Die Pyramiden erscheinen dunkler, als gewöhnlich, und durch vorwiegende Injection einzelner Gefässe roth gestreift. Die Schleimhaut der Kelche und Becken ist leicht injicirt, etwas gewulstet, mit einem schmutzigen, blutigen Schleimbeleg. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ausser der Hyperämie, die besonders in den Malpighischen Knäueln stark ist, nur geringe Texturveränderungen; die Hauptmasse der Kanälchen verhält sich normal, aber man sieht in ihnen an vielen Stellen blasse, homogene, die Höhle des, noch normal mit einem Epithelium ausgekleideten, Kanälchens gerade füllende, aus Faserstoff bestehende Massen; an anderen Stellen sind die Harnkanälchen nicht mehr mit ihrem gewöhnlichen Epithelium ausgekleidet, sondern mit Massen abgestossener Epithelien strotzend gefüllt; in anderen Kanälchen sieht man abgestossene Epithelien in eine feinkörnige, eiweissartige oder fibrinöse Masse eingebettet. Der Urin enthält grössere oder kleinere Mengen Eiweiss und die aus den Harnkanälchen abgeflossenen Massen: homogene, blasse Fibrincylinder, Cylinder aus feinkörniger Masse und Epithelien und diffuse oder cylinderförmig zusammengeballte

Epithelienmassen. Das interstitielle Gewebe erscheint unverändert oder seltner durch eine feinkörnige, eiweissartige Masse getrübt.

Die Veränderung besteht also zunächst aus Hyperämie, Ausscheidung von eiweiss- und faserstoffhaltigem Exsudat, wobei das Eiweiss mit dem Urin abfliesst, der Faserstoff zum Theil in den Harnkanälchen gerinnt, an manchen Stellen die Epithelien losgestossen und für sich oder gemischt mit gerinnendem Exsudat in den Kanälchen angehäuft werden.

Nach diesem ersten acuten Anfang mindert sich allmälig die Hyperämie, die Exsudation in das Lumen der Harnkanälchen geht langsam fort und es strömen beständig Eiweiss, Fibrincylinder und abgestossene Epithelienmassen in den Urin ab; die wichtigste Veränderung geht aber nun an den Epithelien der Harnkanälchen vor sich. Dieselben nehmen durch Aufnahme von Exsudat beträchtlich an Umfang zu, ihr Inhalt bildet eine trübe, fein granulirte, seltner homogene, mattglänzende Masse und verhüllt oft den Anblick des Kernes. Die so veränderten Zellen füllen das Harnkanälchen nicht allein aus, sondern bewirken auch Erweiterung desselben; die letzte wird aber um so beträchtlicher, wenn sich die vergrösserten Zellen losstossen und in Massen anhäufen, wie an vielen Stellen geschieht. In den Epithelien, welche sich gleich im Anfange der Entzündung losgestossen und angehäuft hatten, beginnt zu dieser Zeit Zerfall, theils durch Fettmetamorphose, theils durch Atrophie der Zellen; auch in den Fibrincylindern und im interstitiellen Zellgewebe zeigen sich hie und da kleine Fettkügelchen als Zeichen beginnender Rückbildung. In der Kapsel vieler Malpighischen Körper sind die Epithelien ebenfalls vergrössert, abgestossen, im Zerfall begriffen, die Gefässknäuel daher nicht sichtbar, anämisch; andere Malpighische Körper mit ihren Harnkanälchen verhalten sich völlig normal, wie die meisten geraden Kanälchen in den Pyramiden; manche der letzteren beginnen sich mit abgestossenen und zerfallenen Epithelien und Fettkügelchen zu füllen; in einzelnen findet man auch rothe Pigmentkörnchen aus verändertem Blut. An den Gefässen der Malpigh. Körper bemerkt man nicht selten bedeutende Vermehrung ihrer Kerne, zuweilen auch Verdickung ihrer Wand. In dieser Zeit findet man die Niere vergrössert, zuweilen noch umfangreicher, als im Anfange der hyperämischen Schwellung; die etwas verdickte und getrübte Kapsel lässt sich leicht abziehen; die Oberfläche der Niere ist glatt oder sanft und flach granulirt, hell, graulich oder bräunlich gelb, mit dendritischen Injectionen, die Consistenz ist im Allgemeinen gleich der normalen; auf der Schnittfläche sieht man, dass die Vergrösserung die Niere allein durch Erkrankung der Rindensubstanz bedingt ist; die letztere hat sowohl von der Basis der Pyramiden aus nach der Peripherie zu, als zwischen den Pyramiden, an Umfang zugenommen, ist, wie die Oberfläche, gleichmässig graulich oder bräunlich gelb gefärbt, nur hie und da noch rothe Flecken oder Pünktchen zeigend; die Pyramiden sind normal, oder blass gestreift und ihre Basis ist sehr blass und mit der Rindensubstanz diffus verschwimmend oder, wenn die blasse Färbung streifig auftritt, wie büschelförmig ausgefasert. (Die hie und da gebrauchten

Ausdrücke: die Rindensubstanz drängt sich zwischen die Pyramiden, dringt in die Basis der Pyramiden und zerfasert sie u. s. w., sind, selbst bildlich genommen, ganz unpassend, die Rindensubstanz nimmt an Umfang zu, die Entartung greift oft auf die Basis der Pyramiden über, aber die Rindensubstanz drängt sich nirgends hin, wo sie nicht schon im Normalzustande war.) Die Harnwege sind unverändert. In einzelnen seltnen Fällen sieht man auf der Schnittfläche an der Peripherie kleine rundliche oder keilförmige Eiterherde mit dunkelrother Umgebung; man findet bei der feineren Untersuchung die Gefässe strotzend mit Blutkörperchen gefüllt und Eiterzellen im interstitiellen Bindegewebe.

Auf die beschriebenen Vorgänge folgt nun eine Reihe von Veränderungen, welche endlich zur Degeneration der Niere führen (s. meinen Atlas d. m. path. Anat. Taf. XVII. Fig. 1). Während in den noch normal erhaltenen Harnkanälchen fortwährend eiweiss- und faserstoffhaltiges Exsudat ausgeschieden wird, doch allmälig in immer geringerer Menge, da die Zahl der normalen Kanälchen immer geringer wird, tritt in den vergrösserten und abgestossenen Epithelien der Harnkanälchen Fettmetamorphose ein, die Zellen füllen sich endlich völlig mit Fettkörnchen und werden zu Körnchenzellen, endlich zu Körnchenhaufen und zerfallen. Man findet dann die meisten Harnkanälchen erweitert und mit einer aus Fettkörnchen und Resten der zerfallenen Zellen bestehenden Masse gefüllt; in anderen lagen noch Fibrincylinder, in anderen sind die Epithelien in Vergrösserung begriffen. Die homogenen Membranen der Harnkanälchen erleiden zuweilen eine beträchtliche Verdickung, wobei dieselben selbst ein fibrilläres Ansehen bekommen können. Die emulsive Inhaltsmasse der Harnkanälchen geht da, wo noch Urin gebildet wird, allmälig weiter nach unten, füllt die geraden Kanälchen der Pyramiden und fliesst von da mit dem Urin in die Harnwege ab; da, wo der Malpighische Gefässknäuel comprimirt ist und kein Urin abgesondert wird, tritt allmälig Resorption der Emulsion ein, der Umfang der Harnkanälchen mindert sich, die Grundmembran sinkt hie und da ein, während an anderen Stellen noch Fettkörnchen-Massen in ihnen lagern, endlich collabirt das Kanälchen ganz. Die Malpighischen Körper entarten in gleicher Weise, ihre Gefässe veröden, die Kapsel füllt sich mit emulsivem Inhalt und schrumpft über diesem allmälig ein. Hierbei tritt nicht selten eine bedeutende Verdickung der Kapsel ein. Ist der Inhalt des, ohnedies seines Epitheliums längst beraubten, Harnkanälchens auf die eine oder die andere Art entfernt, so schrumpft die Grundmembran zusammen, und indem dieser Vorgang nach und nach an allen veränderten Kanälchen eintritt, erfolgt erst Verkleinerung der Niere bis zu ihrem normalen Umfange, von da aber noch weiter abwärts, bis die Niere kaum noch die Hälfte oder den dritten Theil ihres normalen Umfanges behält. An den Stellen, wo die Harnkanälchen vollständig collabiren und zu einer unbestimmt streifigen Masse werden, tritt dann nur das Bindegewebsstroma hervor und contrahirt sich allmälig; die Stellen, wo die Harnkanälchen noch gefüllt und erweitert sind, treten dann zwischen dem Bindegewebe als gelbe, weiche Massen hervor, die an der Peripherie hirsekorn- bis hanfkorngrosse vorsprin-

gende Körnchen, Granulationen bilden. Je weiter der Collapsus der Kanälchen geht, desto mehr wiegt das sich narbig contrahirende Bindegewebe vor und desto schärfer treten die Granulationen an der Peripherie hervor. Ausserdem bilden sich aber an der Peripherie auch tiefe, narbige Einziehungen, an Stellen, wo die Harnkanälchen auf grossen Strecken gleichmässig collabiren. Das fibröse Stroma der Niere erleidet zuweilen eine Verdickung, in einzelnen Fällen zeigt sich auch Bildung kleiner Kerne und Zellen in demselben, in beiden Fällen kann dann auch Fettmetamorphose im Stroma eintreten. Da mit der Verödung der Harnkanälchen und Malpighischen Körper auch ein Theil des Gefässsystemes verödet, muss der erhaltene mehr Blut aufnehmen, weshalb das Bindegewebe in der Regel blauroth gefärbt ist und auch deshalb gegen die gelbweissen Massen der noch gefüllten Harnkanälchen sehr absticht. Mit der Verödung der Arterien entwickeln sich die Venen mehr und mehr in höherem Grade; zwischen den einzelnen Nierenlappen treten, wie Beer gefunden, Anastomosen ein. Uebrigens findet man neben den entarteten Kanälchen und Malpighischen Körperchen immer noch normal gebaute; dieselben reichen aber endlich nicht mehr hin, um die zur Erhaltung des Lebens nothwendigen Functionen zu erhalten, und so erfolgt der Tod. Die beschriebenen Veränderungen, wie sie die feinere Untersuchung zeigt, lassen sich auch mit blossem Auge verfolgen: Die ersten Anfänge der Fettmetamorphose geben sich durch hellgelbliche Flecken zu erkennen, welche auf der Oberfläche und Schnittfläche aus der grau- oder braungelben Rindensubstanz hervortreten; der Umfang der Niere kann dabei noch vergrössert sein. Je mehr die Fettmetamorphose zunimmt, desto zahlreicher werden die gelben Flecken, welche allmälig zu einer diffusen gelben Färbung zu zusammenfliessen, desto geringer wird der Umfang der Niere. Die beginnende Verödung zeigt sich zuerst an der Peripherie an circumscripten Stellen, welche narbig contrahirt, blauroth gefärbt, zuweilen auch granulirt sind; dann nimmt die Rindensubstanz merklich an Umfang ab und es treten an der ganzen Oberfläche die Anfänge der Granulationen auf; indem die Entartung auch auf die Basis der Pyramiden übergeht und nach deren Spitze zu fortschreitet, nehmen später auch diese an Umfang ab. Endlich findet man die Nieren bedeutend verkleinert, oberflächlich granulirt und hie und da narbig eingezogen; auf der Schnittfläche sieht man die Rindensubstanz sehr verkleinert, so dass die Basis der Pyramiden fast an die Kapsel stösst, sie ist gelb gefärbt und zerfällt ebenfalls in Granulationen, die Pyramiden sind verkleinert, blasser, aber verhältnissmässig in ihrer Textur noch am meisten erhalten. Die Harnwege sind normal. In manchen Fällen tritt während dieser Vorgänge der Atrophie auch Cystenbildung in der Niere ein (s. o.). Die Zeit, welche vom ersten Auftreten der acuten Erscheinungen bis zum endlichen Tod durch die Degeneration der Nieren verläuft, ist verschieden und wechselt zwischen ½, 1, 2 Jahren.

Die Leiche der in Folge dieser Nierenentartung Gestorbenen zeigt allgemeine Abmagerung, grosse Blässe der Haut und der meisten anderen Organe, überall hydropische Ausscheidungen, Anasarka, Ascites,

Hydrothorax; das Blut ist hell und dünnflüssig. Ausser der Entartung der Nieren finden sich oft auch in anderen Organen anatomische Veränderungen. Unter diesen ist eine der häufigsten Hypertrophie des linken Ventrikels, dieselbe ist in manchen Fällen allerdings Folge von Texturveränderungen der Herzklappen oder der Aorta, doch kommt sie häufig genug auch unabhängig von denselben vor und zwar in jedem Stadium der parenchymatösen Nephritis. Die Beziehungen der letzteren zur Hypertrophie des Herzens sind noch nicht für alle Fälle hinreichend aufgeklärt; für diejenigen, in welchen sich die Niere im Stadium der Granularatrophie befindet, hat Traube mit grossem Glück die Hypertrophie des linken Ventrikels von der Verkleinerung des Stromgebietes in der Aorta (in Folge der Verödung eines grossen Theiles der Nierenarterien) und der dadurch gesteigerten Spannung in derselben abgeleitet; doch passt die Erklärung eben nur für solche Fälle, in welchen bedeutende Atrophie der Niere vorhanden ist; übrigens entsteht durchaus nicht in allen Fällen von Granularatrophie der Niere Hypertrophie des linken Ventrikels, denn man findet zuweilen in solchen Fällen das Herz entweder ganz normal oder selbst schlaff und dünnwandig. Ausser der Hypertrophie des linken Ventrikels kommen auch nicht selten Klappenfehler vor: Stenose und Insufficienz der Mitralis, Tricuspidalis oder Semilunaris, Aortae, dieselben sind häufig das primäre Leiden und rufen durch die in ihrem Gefolge auftretende mechanische Hyperämie die Veränderungen der Niere hervor; Traube hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass die Hyperämie der Nieren bei Herzkranken nicht immer zur wirklichen parenchymatösen Degeneration führt, wenn er aber das Zustandekommen der letzteren unter diesen Verhältnissen ganz leugnet, so geht er zu weit. Lagen der Nierenentartung Herzfehler zu Grunde, so finden sich ausser diesen oft: chronische Bronchitis und Indurationen der Lunge, Muscat- oder Speckleber, auch wohl Lebercirrhose, Speckmilz; lag Kachexie (s. o.) zu Grunde, so finden sich Fettleber, Lungentuberkel, Lymphdrüsentuberkel; ähnliche Combinationen finden sich bei Säuferdykrasie. Trat die Nephritis bei früher völlig gesunden Individuen durch Erkältung, Acria, bei Scharlach u. s. w. ein, so finden sich nur die Nierenentartung und hydropischen Veränderungen, wenn nicht die Krankheitsursache gleichzeitig mit der Niere auch andere Organe, wie z. B. das Herz, afficirte. Die hydropischen Ergüsse sind bedingt durch die, in Folge der mangelhaften Ausscheidung des Wassers durch die Nieren und des fortwährenden Verlustes an Eiweiss und Faserstoff, eintretende Hydrämie; sind Herzfehler vorhanden, so fällt ein Theil der hydropischen Ergüsse auch auf die durch die letzteren bedingten mechanischen Hyperämieen der Organe.

B. In anderen Fällen ist der Verlauf der Nephritis albuminosa von Anfang bis zu Ende acut, endigt mit raschem Tod oder völliger Heilung und die anatomischen Veränderungen beschränken sich dann auf Hyperämie und Exsudation, während Fettmetamorphose und Atrophie nicht eintreten. Die Nieren erscheinen dann dunkel geröthet, stark vergrössert, sehr weich und saftig, auf der Schnittfläche lässt sich eine trübe, blutige Masse, bestehend aus Blut, Nierenepithelien und Exsudat, in

Menge abstreichen. Die feinere Untersuchung zeigt die Gefässe, insbesondere der Malpighischen Körper, hyperämisch, die Epithelien der Harnkanälchen stark vergrössert, leicht abstreifbar und z. Th. schon abgestossen, fibrinöse, cylindrische Exsudate in geringer und grösserer Menge, zuweilen in vielen Kanälchen Blut. Der Urin ist eiweisshaltig, enthält Fibrincylinder und oft Blutkörperchen in solcher Menge, dass er schmutzig roth dadurch gefärbt wird. Im übrigen Körper finden sich hydropische Ergüsse, besonders im Unterhautzellgewebe. In den acutesten Fällen wird die Nierenfunction in einem solchen Grade gehemmt, dass die Kranken sehr rasch unter Delirien und typhösen Erscheinungen sterben. In günstigeren Fällen bleibt das Leben erhalten, wenn auch der Verlauf der Nephritis der eines sehr schweren typhösen Fiebers ist, und endlich kehrt mit der normalen Textur auch die normale Function der Niere zurück, die urämischen und hydropischen Erscheinungen schwinden und es erfolgt völlige Genesung, nachdem meist noch längere Zeit hindurch der Urin eiweisshaltig geblieben. In leichteren Fällen, wie sie besonders im Scharlach vorkommen, treten nur hydropische Erscheinungen ein, es zeigen sich Eiweiss und Fibrincylinder im Urin, die Textur der Niere wird nicht bleibend gestört und bald folgt Genesung. Einmalige Anwesenheit einer solchen Nephritis giebt Neigung zu Recidiven.

C. In vielen Fällen hat die Nephritis albuminosa von Anfang bis zu Ende den Charakter eines chronischen Leidens, es fällt dann das Stadium der acuten Hyperämie und Exsudation ganz weg, die Hyperämie fehlt ganz, z. B. bei zu Grunde liegender Kachexie, oder verläuft chronisch, z. B. bei zu Grunde liegenden Herzleiden, die Exsudation von Eiweiss und Faserstoff, welcher auch hier in den Höhlen der Kanälchen zu cylindrischen Körpern gerinnt, geht langsam und anhaltend vor sich, die Veränderung der Epithelien tritt vorwiegend in den Vordergrund. Die anatomischen, gröberen und feineren Veränderungen der Nieren gleichen ganz denen der zuerst beschriebenen Form mit Hinweglassung des ersten Stadiums; findet anfangs Hyperämie statt, so ist sie weniger intensiv, die Niere weniger vergrössert und ihre Consistenz nicht so vermindert, als bei acuter Congestion. Oft ist die Hyperämie sehr gering; die erste merkbare Veränderung an den Nieren ist dann Entfärbung und Vergrösserung der Rindensubstanz durch die, in Folge der Schwellung der Epithelien, ihrer Anhäufung in den Kanälchen und der Exsudation, eintretende Erweiterung der Harnkanälchen. Dann ist der Gang der Sache völlig der oben beschriebene; die Zeit des Verlaufes bis zur endlichen völligen Degeneration der Niere ist 1—2 Jahre und mehr; Heilung scheint nicht stattzufinden, wohl aber erfolgt der Tod in Folge der etwa zu Grunde liegenden Leiden (Herzfehler, Tuberculose, chronische Vereiterungen u. s. w.) zuweilen eher, als die Degeneration in höherem Grade eintritt, ja nicht selten zu einer Zeit, in welcher die Veränderungen in den Nieren eben erst ihren Anfang genommen haben. So hat man häufig Gelegenheit, bei derartigen Kranken in den Nieren die ersten Anfänge der chronischen Entartung zu beobachten. Die Nieren sind nicht vergrössert, die Rindensubstanz nur

wenig entfärbt, heller als gewöhnlich, auf der Oberfläche treten dendritische Injectionen deutlicher hervor, als bei der normalen Färbung der Niere, von der Schnittfläche lässt sich leicht ein trüber Saft abstreichen; die feinere Untersuchung zeigt die Epithelien mässig vergrössert und abgestossen, sparsame Fibrincylinder und mässige Füllung der Gefässe der Malpigh. Körper mit Blutkörperchen. Bei der chronischen Form der Nephritis parenchymatosa kommt sehr häufig gleichzeitige speckige Entartung in der Niere vor, wodurch die Niere das für diese charakteristische Ansehen erhält (s. u.).

An die geringeren Grade der chronischen parenchymatösen Nephritis schliessen sich verwandte Zustände an, welche sehr häufig zur Beobachtung kommen, es sind dies moleculäre, eiweissartige Infiltrationen der Epithelien der Harnkanälchen, welche bei schweren acuten und chronischen Krankheiten (Typhus, Pyämie, Puerperalfieber, Tuberculose, Herzfehler, Syphilis u. s. w.) in den Nieren gefunden werden. Die Veränderung ist oft mit blossem Auge gar nicht zu erkennen und zeigt sich erst bei der mikroskopischen Untersuchung, zuweilen ist sie aber daran zu erkennen, dass die Rindensubstanz etwas entfärbt, blass und auffällig weich und saftig geworden ist. In Folge der Infiltration der Epithelien tritt hie und da auch ein geringer Grad von Fettmetamorphose ein, welche aber nie so weit geht, wie bei der parenchymatösen Nephritis und keine Degeneration bewirkt.

An die desquamative Form der parenchymatösen Nephritis schliesst sich eine in den Harnkanälchen der Pyramiden, insbesondere an den Papillen, häufig vorkommende lebhafte Abstossung von Epithelien, eine Art katarrhalischer Entzündung. Diese Veränderung findet sich meist neben Pyelitis, kommt aber auch unabhängig von derselben sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen vor und ist an dem eigenthümlichen saftigen Verhalten der Schnittfläche der Pyramiden zu erkennen. Erstreckt sich die Veränderung auch auf die Rindensubstanz, so kann sich zuweilen Epithelialinfiltration hinzugesellen und Degeneration eintreten.

Bright, *Reports of medic. cases. London* 1827. *Vol.* I. *Taf.* 1—4., und *Guy's hosp. rep.* 1836. 1840. Christison, *On granular degenerat. of the kidney. Edinb.* 1839. Rayer, l. c. II. *p.* 97—609; *Atlas. T.* 6—10. Martin Solon, *De l'albuminurie. Paris* 1838, mit 5 Tafeln. Johnson, *Med.-chir. Transact. Vol.* 29. *p.* 1. *Vol.* 30. *p.* 165. Die Krankhten. der Nieren a. d. E. von Schuetze. 1854. Toynbee, *Med.-chir. Transact. Vol.* 29. *p.* 318. Simon, Ibid. *T.* 30. *p.* 141. Uebers. in Henle's u. Pfeufer's Zeitschr. 6. Bd. 2. Hft. p. 233. Rokitansky, Handb. III. p. 412. Virchow, Med. Reform. No. 13 u. f. Archiv. Bd. 4. p. 315. Reinhardt, Annal. der Charité. I. p. 186. Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851. Malmsten, Ueber die Bright'sche Nierenkrankh. a. d. Schwed. Bremen 1846. Mazon, Zur Pathol. der Bright'schen Nierenkrankh. Kiew 1851. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 331. *Pl.* 139—142. Graves, *Dubl. Journ. Jan.* 1852. Leudet, *Mém. de la soc. de biol. T.* IV. *p.* 129. 1853. Handf. Jones, *Lond. Journ. of med. May* 1852. Bence Jones, *Med. Times.* 97. 1852. *Novbr.* 1853. Johnson, Ibid. 90, 92, 95, 100. 1852; 392—400, 1857; 2—6. 1858. Becquerel, *Arch. gén. Avril* 1855; *Union méd.* 63. 1855. *Clin. europ.* 6—27. 1859. Wilks, *Guy's hosp. rep.* 2. *Ser. Vol.* 8. 1855. Becquerel *et* Vernois, *Mon. des hôp.* 77—80. 1856; *Gaz. méd. Nr.* 26. 1856. Basham, *On dropsy. London* 1858. R. B. Todd, *Clin. lect. on cert. diseases of the urinar. org. London* 1857.

Schweitzer, De renum atrophia Morb. Brightii ind. Berol. 1858. Dickinson, *Med. Times a. Gaz.* 14. 1860. O. Rees, Ueber Nierenkrankheiten. A. d. E. Braunschweig 1852. Boogard, De renum in M. Bright. struct. penit. Rotterdam 1847. Rosenstein, Virchow's Arch. XIV. p. 110. 1858; XVI. p. 209. 1859. Gildemeester, *Tijdschr. der Nederl. Maatsch.* I. p. 379. Robin, *Gaz. des hôp.* 47. 1855. Buhl, Ztschr. f. rat. Med. N. F. 8. Bd. 1. Hft. 1856. Beckmann, Virch. Arch. XI. p. 53 u. f. Beer, l. c. Robinson, *An inquiry into the nature and pathology of granulare disease of the kidney. London* 1842. Heidenhain, Casper's Wchschr. N. 26—28. 1849. Eisenmann, Verh. d. Würzb. Ges. III. 2. 1852. Mayer, Virchow's Archiv. V. 2. 1853. Chambers, *Brit. Rev. April* 1853. Dinstl, Wien. med. Wochenschr. 34 u. 35. 1857. Axel Key, Hygiea. XXII. p. 681. 1862. Rokitansky, Lehrb. III. p. 325.

Ueber die von Traube angeregte Streitfrage s. Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. Deutsche Klinik 31, 32. 1859. Bergson, Ibid. 19. 1856. Wahl, Ein Beitrag zur Pathologie d. Herzens. Würzburg 1857. Marx, De mutationibus quae venos. sang. stagnat. in renib. procreat. Diss. Würzburg 1858. Beckmann, Virch. Arch. XI. 60. 1857. Würzb. Verh. IX. 142. 1859. Bamberger, Virch. Arch. XI. 12. 1857. Rosenstein, Ibid. XII. 271. Geigel, Deutsche Klinik. 8. 9. 1857. Würzb. med. Zeitschr. II. 245. Wilks, l. c. Rokitansky, l. c.

Die Nephritis parench. ist beim Pferd, Rind und Hund beobachtet worden, verläuft acut oder chronisch und zeigt dieselben groben und feinen Veränderungen wie beim Menschen. (Verheyen, *Deux cas d'albuminurie chez le cheval. Bruxelles* 1843. Glüge, Atlas d. path. An. Liefg. X. p. 13. Hering 258. Roell 811.)

5. METASTATISCHER INFARCT UND ABSCESSE.

Metastatische Niereninfarcte kommen häufig vor und sind, wie für manche Fälle erwiesen, für die Mehrzahl höchst wahrscheinlich ist, stets Folge von capillarer Embolie (s. Gefässkrankheiten); sie verhalten sich in verschiedener Weise: 1. Es bildet sich an der Peripherie in der Rindensubstanz eine keilförmige, dunkelrothe, harte Stelle, die Basis des Keiles liegt an der Peripherie, die Spitze ist nach dem Hilus zu gerichtet, so dass die Gestalt der dunkelrothen Stelle ganz der Gefässvertheilung entspricht. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass hier die Gefässe mit einer homogenen dunklen Blutmasse gefüllt sind, dass die Harnkanälchen z. Th. mit Blut gefüllt, z. Th. frei sind und Blut auch zwischen ihnen im interstitiellen Gewebe angehäuft ist. Nachdem dieser Zustand einige Zeit gedauert hat, tritt von der Mitte des Keiles aus nach dessen Peripherie zu Entfärbung ein, bis endlich der grösste Theil desselben gelblich-weiss gefärbt und nur seine Peripherie noch dunkel geröthet ist. Die Consistenz des Keiles ist fest, seine Schnittfläche glatt und trocken. Zu dieser Zeit findet man bei der feineren Untersuchung die Gefässe verödet, die Harnkanälchen z. Th. mit blassen Fibringerinnseln gefüllt, in welchen nicht selten gelbrothe Pigmentkörnchen lagern, z. Th. durch Fettmetamorphose ihrer Epithelien verödend, das Zwischengewebe gefüllt mit granulirten Fibringerinnseln, in welchen sich Fettkügelchen zu bilden beginnen. Die begonnene Verödung geht nun ganz langsam weiter, die Harnkanälchen füllen sich mit Fettkügelchen und fallen nach deren Resorption zusammen oder

schrumpfen über den Fibringerinnseln in ihnen zu unkenntlichen faserigen Massen zusammen, im Zwischengewebe zerfällt die krümliche Substanz immer mehr in Fett- und Eiweissmoleküle, welche resorbirt werden, so schrumpft der Keil immer mehr ein, wird härter und heller. Endlich kann er fast vollständig zu einer fibrösen Narbe werden oder durch Kalksalze verkreiden. — 2. Nachdem sich die beschriebene dunkelrothe Stelle gebildet hat, tritt rasch in ihr Entfärbung ein, zugleich aber auch Erweichung; man findet dann eine gelbe, breiartige oder rahmige Masse, umgeben von einem dunkelrothen, harten Hof; untersucht man näher, so zeigen sich an dieser Stelle die Harnkanälchen ihres Epitheliums beraubt und strotzend mit abgestossenen Epithelialzellen und Eiterzellen gefüllt und erweitert, daneben zerfallene Harnkanälchen und freie Eitermassen. Nach den Beobachtungen BECKMANN's beginnt die Veränderung in beiden Fällen nicht immer mit Hyperämie und Hämorrhagie, sondern zuweilen auch mit Anämie und die keilförmige Stelle erscheint dann gleich vom Anfang an blass, gelblich-weiss.

Die Grösse dieser keilförmigen Infarcte ist sehr verschieden, bald ist die Basis 6—8''' breit und die Spitze reicht fast bis zum Hilus, bald ist die Basis kaum 1''' breit und der Infarct nur wenige Linien lang. Die kleineren Infarcte bekommen dann eine mehr längliche Gestalt, die kleinsten endlich sind rund, hirsekorn- bis hanfkorngross. Ihre Zahl ist ebenfalls sehr verschieden, bald bildet sich nur einer in einer oder beiden Nieren, bald mehrere, bald unzählige; im letzteren Falle sind sie sehr klein und nicht allein in der Rindensubstanz, sondern auch in den Pyramiden zu finden. Zur Zeit ihrer Bildung ist die ganze Niere gewöhnlich angeschwollen und hyperämisch; es erfolgt Rückbildung, so bleibt die Textur der Niere an den freien Stellen normal. Die Eiterherde erlangen in der Regel keinen grossen Umfang, da der Tod in Folge der anderweitigen durch die Pyämie gesetzten Veränderungen eher erfolgt. Frische Infarcte kommen häufig bei Gerinnsel- und Eiterbildung in den Venen Amputirter, Verwundeter zur Untersuchung, nicht selten combinirt mit ähnlichen Infarcten in den Lungen, und zuweilen verbunden mit Hämorrhagie und Eiterbildung in der Nierenkapsel und dem umgebenden Zellgewebe, mit Gerinnselbilduug in der Nierenvene und deren Verästelungen; ältere, in Rückbildung begriffene bei Kranken mit durch Endocarditis bedingten Klappenleiden, nicht selten combinirt mit ähnlichen Infarcten in der Milz.

RAYER, l. c. II. *p.* 73, stellt diese Veränderung theils als *Nephrite rhumatismale*, theils als Hämorrhagie dar. *Atlas. T.* 5. 34. ROKITANSKY, Lehrb. III. p. 335. JOHNSON, Krankheiten der Niere. p. 338. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 578. II. *Pl.* 136. BECKMANN, Virch. Arch. XX. 217. RECKLINGSHAUSEN, Ibid. p. 205.

Bei Thieren kommen metastatische Infarcte in derselben Weise und unter denselben Verhältnissen vor wie beim Menschen. (ROELL 810.)

6. SPECK- UND FETTENTARTUNG.

Die speckige oder amyloide Entartung der Niere (Speckniere, Wachsniere, Colloidniere) kommt meist bei allgemein verbreiteter speckiger Entartung vor und findet sich vorzugsweise in Combination mit parenchymatöser Nephritis. Die Entartung betrifft vorzugsweise die kleinen Arterien, insbesondere die Malpigh. Knäuel, ausserdem aber auch zuweilen die homogene Wand der Harnkanälchen und selbst die Epithelien (s. meinen Atlas der mikr. path. Anat. Taf. 36. Fig. 2), nach Virchow entartet auch zuweilen das Bindegewebe zwischen den geraden Harnkanälchen. Die entartete Niere nimmt gewöhnlich an Consistenz zu, entfärbt sich vom Hellbraunen bis zum Weissgelb, erscheint auf der Oberfläche und insbesondere auf der Schnittfläche eigenthümlich speck- und wachsartig glänzend. Weitere Degenerationen der Niere gehen dann meist aus der gleichzeitig vorhandenen entzündlichen Infiltration der Epithelien vor.

Meckel, Annal. der Charité. IV. 2. 1853. Virchow, Archiv VIII. 1. 1855. Friedreich, Ibid. XI. p. 387. 1857. Wilks, *Guy's hosp. rep.* 3. *Ser. Vol.* 2. 1856. Pagenstecher, Ueber die amyloide Degeneration. Würzb. 1858. Traube, Med. Centr.-Ztg. 65. 1858; Deutsche Klinik. 1. 7. 8. 1859. Sauvin, De renum deg. amyloidea. 1859. Neumann, Deutsche Klinik. 39. 1860. Beer, l. c. p. 108. Johnson, l. c. p. 262. Rokitansky, Lehrb. III. p. 344.

Die Fettentartung der Niere findet sich, abgesehen von der in Folge peripherischer Fettwucherung eintretenden Entartung, unter folgenden Verhältnissen: 1. als Ausgangsstadium der parenchymatösen Nephritis; 2. als selbstständige Veränderung bei allen Arten von Atrophie der Niere, insbesondere bei langwierigen chronischen Krankheiten (Tuberculose, Krebs, Caries u. s. w.); die Niere erscheint dann mehr oder weniger verkleinert, auf der Oberfläche und Schnittfläche blass, gelb-braun oder gelb-grau; 3. als Fettinfiltration höchsten Grades bei Phosphorvergiftung, die Nieren erscheinen blass gelb, die Epithelien der Harnkanälchen strotzend gefüllt mit kleinen oder grossen confluirenden Fetttropfen. Nach Rokitansky kommt dieselbe Veränderung als acute Stearose neben gleichem Processe in der Leber auch als selbstständige Krankheit vor.

Schultze, De adipis genesi pathol. Greifswald 1851. Johnson, l. c. p. 305. Rokitansky, Wien. Zeitschr. 32. 1859; Lehrb. III. p. 344. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. 569. *Pl.* 77. Lang, De adipe in urina et renibus hominum et animalium bene valentium contento. Dorpat 1852.

Bei manchen Thieren, z. B. Katzen und Hunden, kommt eine ziemliche Menge Fett in den Kanälchen constant vor, über eine pathologische Fettbildung in den Nieren der Thiere habe ich noch keine Erfahrung.

7. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Nieren kommt häufig als secundärer Zustand vor bei Herzkranken, Paraplegie, als Theilerscheinung der Entzündung der

Niere, als acute Congestion bei Typhus, Pyämie und Exanthemen. Die chronische Hyperämie ist kenntlich durch dunkle Färbung der Niere, wobei auf der Oberfläche alle Gefässe strotzend gefüllt erscheinen und die Malpigh. Körperchen als rothe Pünktchen auf der Schnittfläche hervortreten; die Niere ist hart. Die Hyperämie bewirkt zuweilen Hypertrophie des interstitiellen Zellgewebes, speckige Entartung oder Bright'sche Degeneration der Niere, seltner unbedeutende Blutungen in die Harnkanälchen. Den höchsten Grad erreicht diese Hyperämie bei Paraplegischen; die Niere erscheint dann schwarzroth, wie durch und durch mit Blut infiltrirt, auch findet wirklich Blutung in die Kanälchen statt; währt der Zustand lange, so bilden sich auch Entzündungs- und Eiterherde. Die acute Hyperämie zeichnet sich durch starke Schwellung und Erweichung der Niere aus und führt leicht zu albuminöser Exsudation.

Hämorrhagie kommt in der Niere vor: nach Contusionen und Verwundungen derselben; das Blut ergiesst sich in das Nierengewebe selbst oder unter die Kapsel, oder in das umgebende Zellgewebe, wo es sich zuweilen in grossen Massen anhäuft; — bei Anwesenheit von Neubildungen oder fremden Körpern, wie Steinen, Strongylus gigas in der Niere; — bei Typhus, Purpura, Scorbut, in welchen Fällen kleine petechienartige Ekchymosen das Nierenparenchym und die Kapsel durchsetzen; als Theilerscheinung der Nephritis simplex oder albuminosa; bei letzterer fliesst zuweilen im acuten, seltner im chronischen Stadium eine sehr beträchtliche Menge Blut mit den Exsudaten in den Urin ab, und es wird leicht über der so stark in die Augen tretenden Blutung die zu Grunde liegende Nephritis übersehen; — bei metastatischen Infarcten in der oben angegebenen Weise; — es werden ferner bei anomaler Menstruation und Hämorrhoiden eintretende Hämaturieen, ferner die in tropischen Gegenden bei Kindern und Erwachsenen häufig vorkommenden Hämaturieen von Hämorrhagieen der Niere abgeleitet, ohne dass der Thatbestand durch Sectionen nachgewiesen wäre. Nach Rokitansky (Handb. III. p. 406) arten hohe Grade der Hyperämieen „in spontanen Bluterguss (Apoplexia renalis) aus, deren Sitz, bei Kindern sowohl, als Erwachsenen, vorzüglich die Pyramiden sind. An der Stelle dieser findet man dann einen Herd von verschiedener Grösse, der, dieser entsprechend, mehr oder weniger des umgebenden Parenchyms verdrängt und nebst geronnenem dunkelrothen Blute die in verschiedenem Grade gequetschten, zermalmten Trümmer der tubulösen Substanz enthält. Sie heilt ohne Zweifel bisweilen völlig, indem sich nach Entfärbung des Ergusses zum Rostbraunen, Weinhefengelben und allmäliger Resorption desselben die Kluft mit Obliteration des Kelches in einer cellulofibrösen Narbe schliesst." — Wird das Blut in die Harnkanälchen ergossen, so fliesst es bald sofort mit dem Urin ab, bald coagulirt es in den Kanälchen und es gehen dann cylindrische Körper mit dem Urin ab, welche aus Blutkörperchen und Fibringerinnseln bestehen, bald bleibt es längere Zeit im Harnkanälchen und es entstehen rothe Pigmentkörnchen.

Anämie der Niere findet sich neben allgemeiner Anämie und führt

eine gleichmässige graulich-weisse Färbung der Niere herbei; ausserdem tritt sie bei manchen chronischen Entartungen der Niere ein.

Rayer, l. c. III. *p.* 326—457; *Atlas. T.* 33. 34. Rokitansky, l. c. p. 405. Johnson, Krankheiten der Niere. p. 393.

Hyperämie und Hämorrhagie kommen bei Thieren vor: bei Carcinom der Niere, Steinen, Herzkrankheiten, Typhus, Anthrax, Traumen, scharfer pflanzlicher oder thierischer Nahrung. Der Bluterguss erfolgt unter die Kapsel, in das Parenchym der Niere oder in die Harnkanälchen, durch welche das Blut in die Harnwege und durch diese nach aussen abfliesst. Blutharnen tritt zuweilen bei Schafen, Rindern und auch beim Pferd enzootisch auf. (Roell 802—805.)

8. PARASITEN.

Echinococcus kommt in den Nieren selten vor, findet sich fast stets nur auf einer Seite, bildet eine kleine oder grössere, aus einer Mutterblase mit Tochterblasen bestehende Geschwulst, welche das Nierengewebe ringsum verdrängt und zur Verödung bringt, so dass in faust- bis kindskopfgrossen Blasen die Niere fast gänzlich unterzugehen pflegt. Zuweilen findet Perforation der Mutterblase in das Nierenbecken statt, worauf kleine Tochterblasen in das Becken dringen, und von da aus in den Ureter, durch welchen sie schnell oder langsam, vorübergehende Verstopfung des Ureters und Behinderung des Urinabflusses bewirkend, in die Blase gelangen, von welcher aus sie durch die Urethra leicht oder ebenfalls unter Beschwerden nach aussen entleert werden. Sehr selten tritt vermittelt durch Abscessbildung und Vereiterung Perforation in die Brusthöhle und Entleerung der Blasen durch einen Bronchus ein; auch in den Darm, den Magen und durch die Brustwand kann die Perforation vor sich gehen. In anderen Fällen veröden die Blasen und bleiben dann in der gewöhnlichen Weise als fettig- oder auch kalkbreiige Masse für immer unverändert. Die Niere, so weit sie erhalten bleibt, wird entweder durch die Anwesenheit des Echinococcus in ihrer Textur und Function nicht verändert, oder wird hyperämisch oder anämisch; zuweilen erfolgen leichte Blutungen in der Umgebung der Blasen.

Rayer, l. c. III. *p.* 545; *Atlas. T.* 28—30, vom Menschen, Schaf u. Schwein. Livois, *Rech. sur les echinoc. chez l'homme et chez les anim. Thèse. Paris* 1843. Barker, *On cystic entozoa in the human kidney. London* 1856. Davaine, *Tr. des Entozoaires. p.* 524. Béraud, *Des Hydatides des reins. Thèse.* 1861.

Echinococcus kommt bei den Wiederkäuern und dem Schwein ziemlich selten vor und bewirkt dieselben Veränderungen in der Niere wie beim Menschen; er findet sich häufiger beidseitig. (Roell 814. Vergl. auch Rayer, l. c., Livois, Béraud, l. c.)

Cysticercus cellulosae kommt in den Nieren äusserst selten in Form einer oder mehrerer haselnussgrossen Blasen in dem übrigens unveränderten Nierenparenchym vor.

Stich, Annal. d. Charité. V. 1. 1854. Gellerstedt, Hygiea. Bd. 15. p. 145

(Schmidt's J. Bd. 84. p. 185). Die Fälle PARMENTIER's und WEITENKAMP's, in denen Cysticerken mit dem Urin abgegangen sein sollen, gehören wahrscheinlich dem Echinococcus an.

Pentastomum denticulatum wurde im eingekapselten und verkalkten Zustande von E. WAGNER (Archiv f. phys. Hlk. XV. 581. 1856) gefunden.

Strongylus gigas ist in einigen seltnen Fällen in der Niere und dem umgebenden Zellgewebe und den Muskeln gefunden worden, doch fehlen über die Art seiner Lagerung im Nierengewebe, seine Einwirkung auf dasselbe u. s. w. alle näheren Angaben. In einem der wenigen Fälle, welche überhaupt Glauben verdienen (RAYER, l. c. III. *p.* 732), bewirkte der Wurm Vereiterung der Niere, Abscessbildung in der Peripherie und Perforation nach aussen; es gingen 2 Würmer durch die Fistel und 2 durch die Urethra ab, worauf Heilung erfolgte. (RAYER, l. c. III. *p.* 728. *Atlas. T.* 29. *Fig.* 6. 7. DAVAINE, l. c. *p.* 276, beide mit reicher Casuistik.)

Bei Thieren kommt Strongylus gigas häufiger vor, so beim Hund, Pferd, Rind, er sitzt meist nicht im Nierenparenchym selbst, sondern im Nierenbecken, bewirkt Ausdehnung desselben, Behinderung des Urinabflusses, Blutung, Entzündung. (ROELL 814. DAVAINE, l. c. *p.* 286.)

II. BECKEN UND URETEREN.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel der Becken und Ureteren begleitet den Mangel der Niere; findet sich sehr selten bei Anwesenheit der Niere; häufiger ist in diesem Falle defecte Bildung der Ureteren, welche oben oder unten blind endigen, sehr kurz oder sehr eng sind. Ueberzahl dieser Harnwege ist häufiger, zuweilen vereinigen sich die Kelche zu 2 oder 3 Becken, von denen eben so viele Ureteren entspringen oder welche sich meist bald zu einem Ureter vereinigen, zuweilen theilt sich auch ein einfaches Becken in zwei Ureteren. Die zwei oder drei Ureteren münden nur äusserst selten getrennt in die Harnblase, vereinigen sich vielmehr vor der Harnblase zu einem Gange. Zuweilen findet sich nur das Rudiment eines überzähligen Harnleiters in Form eines von der Blase ausgehenden Blindsäckchens. Angeborene Enge oder blinde Endigung des Ureters bewirkt Erweiterung der Harnwege oberhalb dieser Stelle mit Hydronephrose oder Erweiterung der Harnkanälchen zu Cysten (RAYER, *Atlas. T.* 26. 35). Angeborene Atresie der Kelche hat Stauung des Urines in den Harnkanälchen und daher cystoide Entartung zur Folge (s. o. Cysten). Anomale Insertion der Harnleiter kommt bei Kloakbildung vor, ausserdem hie und da neben anderen Missbildungen, der Ureter mündet direct in die Urethra, oder in die Vagina, oder bei Mangel des einen Ureters mündet der andere an der falschen Seite in die Harn-

blase ein. Zuweilen tritt das Ostium der Ureteren knopfförmig oder in Art einer Intuscusception (Rokitansky) in der Blase hervor.

Meckel, Handb. der path. Anat. I. p. 648. Rayer, *Atlas. T.* 40. Rokitansky, Lehrb. III. p. 347. Walter, Khten. der Niere. Taf. 4. 5. Foerster, Die Missbildungen. pag. 47, 127. Thurnam, *Lond. med. Gaz.* 1857.

2. VERAENDERUNGEN DER WEITE.

Verengerung der Ureteren wird bewirkt: durch Schrumpfung ihrer Wandung nach Entzündung; — durch Neubildungen in ihnen; — durch Druck benachbarter Geschwülste: des Uterus, der Ovarien, der Harnblase; — durch Entartung der Blasenwände. In den meisten dieser Fälle kann es auch zur völligen Obliteration kommen. Verstopfung findet statt durch Harnsteine, Echinococcusblasen und in die Höhle von aussen perforirende Carcinome. „In einem Falle verursachte der Druck, den ein anomaler, 1 Linie weiter, vom oberen Ende des Hilus in das untere bogenförmig herabsteigender Ast der Nierenarterie auf die durchschlungene Uebergangsstelle des Nierenbeckens in den Harnleiter rechter Seite ausübte, eine Erweiterung des ersteren." (Rokitansky, Lehrb. III. p. 350.) In einem von Carlisle (*Doubl. Journ. March.* 1842) beobachteten Falle hatte sich am Ureter, gerade an seiner Einmündungsstelle in die Blase, ein beutelförmiger Anhang gebildet, welcher im Zustande der Füllung auf die klappenförmige Mündung des Ureters drückte und den Austritt von Urin in die Blase vollständig verhinderte.

Findet Obliteration statt, sind Verengerung und Verstopfung bleibend, so tritt Anhäufung des Urins oberhalb der Stelle und Erweiterung der Harnwege ein. Befindet sich die Verengerung am unteren Ende der Ureteren, so werden zunächst diese durch die Anhäufung des Urins erweitert und verlängert; sie erhalten den Umfang eines Fingers oder, im höchsten Grade, den eines Dünndarmes, erscheinen abnorm gewunden und geschlängelt, wobei durch ungleichmässige Erweiterung hie und da Knickungen und tiefe Falten entstehen; ihre Wandungen behalten ihre normale Dicke oder werden dicker. Auf die Erweiterung der Ureteren folgt dann die des Beckens und der Kelche. Die letztere geht in verschiedener Weise vor sich und bewirkt in ihren höheren Graden stets Schwund der Niere und Umwandlung der Becken, Kelche und Niere zu einer grossen cystenartigen Geschwulst (Hydrops renalis, Hydronephrose). Meist betrifft die Erweiterung vorzugsweise die Kelche; in den geringeren Graden stellen diese dann ein System von haselnuss- bis taubeneigrossen, durch Scheidewände getrennten, mit Schleimhaut ausgekleideten und Urin und Schleim gefüllten Höhlen dar, die Niere hat kaum noch die Hälfte oder den dritten Theil ihres normalen Umfanges; die Papillen sind völlig abgeflacht und nicht mehr in die zu Höhlen umgewandelten Kelche prominirend. Die Urinabsonderung hört mit der zunehmenden Atrophie der Niere auf, aber dennoch geht sie zuweilen so lange fort, bis die Kelche einen bedeutenden Umfang erreicht haben; später tritt Ausscheidung seröser Flüssigkeit aus

den Wandungen der Säcke ein, denn die Umfangsvermehrung geht so weit, dass endlich keine Spur der Niere übrig bleibt und die erweiterten Kelche eine kinds- bis mannskopfgrosse, gelappte Geschwulst bilden, welche durch Scheidewände noch in so viel unter einander zusammenhängende Räume getheilt wird, als Kelche vorhanden waren. Zuweilen schliesst sich die Geschwulst vom obliterirten Ureter fast völlig ab. In anderen Fällen tritt die Erweiterung des Beckens vorwiegend hervor; dasselbe bildet einen hühnerei- bis faustgrossen Sack, auf welchem die atrophische und platte Niere so aufsitzt, dass sie die eine Wand des Sackes bildet; die Kelche sind wie die Papillen verstrichen. Zuweilen sind Becken und Kelche gleichmässig erweitert; das erstere bildet einen weiten Sack, an welchen sich das Höhlensystem der erweiterten Kelche anschliesst. Mit der Zeit verliert der Inhalt dieser Höhlen den urinösen Charakter, wird rein wässrig, öfters durch Blutungen von den Wandungen aus braun oder schwärzlich gefärbt; die Schleimhaut der Kelche und des Beckens verliert ebenfalls ihren Charakter, wird atrophisch, so dass nur noch ein einfacher Epithelialüberzug auf der fibrösen Wand übrig bleibt.

In einzelnen Fällen schliessen sich die erweiterten Kelche vom Becken bis auf eine enge Communicationsöffnung oder vollständig ab und stellen sich dann als Cysten dar, was besonders bei angeborener Hydronephrose vorkommt (s. o. Cysten). Zuweilen beobachtet man auch Erweiterung eines einzelnen Kelches zu einer taubenei- bis wallnussgrossen, mit Urin und Harnconcrementen gefüllten Cyste (*Kyste urinaire.* Rayer, *Atlas. T.* 25). Der ganze Vorgang ist sehr selten.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 6. *Pl.* 5. 6. Rayer, l. c. III. *p.* 476; *Atlas. T.* 21 —25. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 36. *Pl.* 3. 4.; *Traité d'anat. path. gén.* II. *p.* 837. Hope, *Morb. anat. Fig.* 230. Walter, Einige Krankh. der Niere. 1800. Taf. 2. Rokitansky, l. c. p. 348. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 137. Albers, Atlas IV. Taf. 55, 59, 63.

Bei Thieren kommt Hydronephrose in denselben Formen und Graden vor wie beim Menschen, und zwar sowohl als angeborene, wie als acquirirte Entartung bei Stenose oder Atresie der Harnwege; in den höchsten Graden habe ich dieselbe bei der Ziege, Schwein und Hund beobachtet.

3. NEUBILDUNGEN.

Tuberculose kommt in den Harnwegen unter den bei der Tuberculose der Niere schon erwähnten Verhältnissen vor. Sie zeigt sich in der Regel als gleichmässige gelbe Infiltration der Schleimhaut; man findet die Harnwege erweitert, ihre fibröse Wandung stark verdickt, die Schleimhaut verdickt, in eine gelbe, harte, an der Peripherie zerbröckelnde Masse verwandelt, das Lumen des Ureters dadurch verstopft, das Becken und die Kelche erweitert, die letzteren zuweilen in bedeutendem Grade. Später zerfällt die Schleimhaut immer mehr, zerklüftet vielfach und die Höhle der Harnwege füllt sich mit ihren Trümmern. In anderen Fällen bilden sich in der Schleimhaut hirsekorngrosse, gelbe, isolirte oder gruppirte Knötchen, deren Zerfall ein kleines kraterförmiges Ulcus ver-

ursacht, welches sich durch fortschreitende, peripherische Infiltration allmälig vergrössert. Die Niere nimmt an der Tuberculose in der oben beschriebenen Weise Theil. Die tuberculöse Entartung beruht auf miliarer oder diffus verbreiteter massenhafter Bildung von Kernen im Bindegewebe der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes.

Cysten kommen sehr selten in der Schleimhaut der Ureteren, zuweilen auch in der der Becken und Kelche vor; es sind hirsekorn- bis erbsengrosse, discrete oder gruppirte, prominirende Bläschen mit farblosem oder gelblichem, serösem oder colloidem Inhalt, welche zuweilen bersten und ihren Inhalt in die Harnwege entleeren. Sie gehen nach Rokitansky aus Entartung von Kernen nach der von ihm aufgestellten Theorie hervor (Denkschr. d. Wien. Akad. I. p. 328; Handb. III. p. 442. Rayer, *Atlas. T.* 52). Dabei sind auf der Schleimhaut des Beckens auch dendritische in ihren Endkolben kleine Cysten tragende Vegetationen zugegen (Rokitansky, Lehrb. III. p. 354).

Kleine kolbige fibröse Schleimhautpolypen wurden in einem Falle von Lebert beobachtet (*Tr. d'Anat. pathol.* II. *Pl.* 136. *Fig.* 6—8). Papillare Wucherungen bilden sich bei Pyelitis (s. u.).

Lymphatische Neubildungen kommen nach Rokitansky (Lehrb. III. p. 354) sehr selten als mohnkorn- bis hirsekorngrosse, den Solitärdrüsen der Darmschleimhaut ähnliche Gebilde in und unter der Schleimhaut der Nierenbecken, Harnleiter, und dabei auch der Blase — bei Typhus, Exanthemen, Cholera — vor.

Rokitansky (l. c.) beobachtete ferner: „Epidermidale Afterbildung (Cholesteatom) in Form dicker geschichteter, in grossen Blättern sich abstossender, weisser, glänzender Lagen von Epidermiszellen. Auf einzelnen umschriebenen Inseln oder in weitläufigen Strecken, nicht selten als Bestandtheil einer über den ganzen Apparat bis in die Urethra hin ausgedehnten Wucherung. Auf einer chronisch entzündeten papillaren Schleimhaut."

Carcinom findet sich in den betreffenden Harnwegen selten und meist als Fortsetzung von der Niere her auf Kelche und Becken oder vom Uterus und der Blase her auf die Ureteren; das Carcinom greift selbstständig auf die Wandungen der Harnwege über und wuchert in ihnen fort, füllt ihre Höhle aus und bewirkt so Retention des Urins mit ihren Folgen (Hydronephrose, Pyelitis); zuweilen werden die Wandungen nur perforirt, ohne selbst krebsig zu entarten. Ausserdem bilden sich in einzelnen seltnen Fällen neben Krebs der Nieren oder der Blase auch isolirte Krebsknoten und prominirende Wucherungen in der Schleimhaut der Harnwege. (Ein Fall bei Rayer, l. c. III. *p.* 699. — Rokitansky, l. c. III. p. 355.)

In der Höhle der Nierenbecken und Kelche bilden sich zuweilen Concremente, Steine aus Niederschlägen des Harns, ihre chemischen Bestandtheile und allgemeinen Eigenschaften sind ganz die der Harnsteine in der Blase (s. u.) Ihre Grösse, Gestalt und Zahl sind sehr verschieden; die kleineren, vom feinsten Gries an bis zu Erbsengrösse, bleiben meist nicht lange in Kelchen und Becken liegen, sondern gehen durch die Ureteren in die Blase, die grösseren liegen meist

in einem ausgedehnten Kelche; es findet sich nur einer oder mehrere von Erbsen- bis Haselnuss-, Taubeneigrösse und mehr; die grössten, von Taubenei- bis Hühnereigrösse und mehr, füllen das Becken aus und nicht selten gleichzeitig einen oder mehrere Kelche, so dass der herausgenommene korallenförmige Stein die Form der erweiterten Becken und Kelche genau wiedergiebt. Sie bewirken zunächst Behinderung des Urinabflusses und daher Erweiterung der Kelche und des Beckens bis zu den höchsten Graden der Hydronephrose; ferner geben sie Anlass zu Entzündung der Schleimhaut mit allen ihren Folgen (Pyelitis calculosa). Die in den Ureter eingetretenen Steine werden zuweilen in demselben eingeklemmt und gehen erst nach längerer Zeit oder niemals in die Harnblase ab; sie erregen an der Stelle der Einklemmung Entzündung, oberhalb derselben Urinanhäufung mit folgender Pyelitis und Erweiterung der Harnwege (Rayer, *Atlas. T.* 12—14. Walter, Khten. d. Niere. T. 1).

Nierensteine sind beim Pferd, Esel, Rind, Schaf, Hund, Katze beobachtet worden; am häufigsten beim Pferd, wo sie als Gries, als rundliche oder facettirte oder korallenförmige Steine vorkommen, welche letztere zuweilen einen enormen Umfang erreichen können; beim Esel kommen Steine selten vor und sind meist korallenförmig, beim Rind sind sie ebenfalls selten, rund, facettirt oder korallenförmig, beim Schaf sind sie ausserordentlich selten, klein, weiss, zahlreich. Beim Hund sind die Concretionen klein, gelblich und bestehen vorwiegend aus Cystin. Die Veränderungen, welche sie hervorrufen, sind dieselben wie beim Menschen. (Roell 121, 813.)

Von anderen Neubildungen sind kleine kolbige Auswüchse im Nierenbecken des Pferdes und die bei Rotz zuweilen in Kelchen und Becken vorkommenden Knoten und Ulcera zu bemerken. (Roell 806.)

4. ENTZUENDUNG.

1. Katarrhalische Entzündung des Beckens und der Kelche (Pyelitis) ist meist bedingt durch den Reiz von Harnsteinen, angehäuften und in alkalischer Zersetzung begriffenen, in seinem Abfluss behinderten Urins. Die Entzündung ist auf Becken und Kelche beschränkt, oder dehnt sich auch auf die Ureteren aus, findet sich zuweilen gleichzeitig in der Blase und selbst in der Urethra, wenn z. B. sich in letzterer in Folge einer chronischen katarrhalischen Entzündung eine Verengerung bildet, der Urin sich hinter derselben anhäuft, zersetzt und nun zunächst in der Urethra und Blase, dann in den übrigen Harnwegen als Entzündungsreiz wirkt. Nicht selten nimmt später auch die Niere an der Entzündung Theil. Die Pyelitis verläuft meist chronisch, und wenn auch der Anfang acut ist, so tritt doch nur selten rasche Heilung, sondern chronischer Verlauf ein. Bei der acuten Pyelitis finden sich Becken und Kelche mässig erweitert, die Schleimhaut diffus geröthet und mit injicirten Gefässchen durchzogen, bedeckt mit Eiter; sie enthalten alkalischen, trüben, scharf riechenden, mit Eiter gemischten Harn. Tritt bald Beseitigung der Reizung durch Steine oder Harn ein, so mindert

sich auch bald die Entzündung und es folgt Wiederkehr der normalen Textur; bleibt der Entzündungsreiz, so kommt es zuweilen im weiteren Verlaufe der acuten Entzündung rasch zu eitrigem oder gangränösem Zerfall der Schleimhaut und übrigen Wandung der Becken und Kelche mit den weiteren Folgen dieser Perforation. Meist tritt aber chronischer Verlauf ein. Die chronische Pyelitis zeigt gewöhnlich bedeutende Erweiterung der Kelche und des Beckens, indem die dauernde Anhäufung des in seinem Abfluss behinderten Urins die bei der Hydronephrose beschriebene Wirkung ausübt. Die Schleimhaut erscheint meist schmutzig braunroth, hie und da schieferfarbig fleckig, mit dunklen Gefässramificationen durchzogen, aufgelockert und mit einer dicken Eiterlage bedeckt, nicht selten an einzelnen Stellen mit Harn- und Kalksalzen incrustirt, oder hie und da ulcerirt; die übrigen Wandungen sind verdickt, das umgebende Zellgewebe injicirt. In einzelnen Fällen treten auch ausgedehntere Blutungen im submukösen Zellgewebe und der Schleimhaut ein, welche zu Zerreissungen Veranlassung geben oder in Form ziegelrother Pigmentnarben heilen können, wie ich in einem Falle beobachtete. Die Niere ist in Folge des Druckes der erweiterten Kelche verkleinert, die Papillen sind verstrichen. In manchen Fällen erfolgt sehr bald völlige Atrophie der Niere, ohne dass Entzündung derselben vorhergeht, und indem dann die Urinsecretion aufhört, hört auch die Erweiterung bald auf und erreicht überhaupt keinen hohen Grad. In anderen Fällen geht die Harnsecretion fort und die Erweiterung der Kelche und des Beckens steigert sich; es tritt dann im weiteren Verlaufe der Entzündung zuweilen ausgedehnte oder circumscripte Ulceration der Schleimhaut ein, welche sich wohl auf die fibröse Wandung fortsetzt und von da auf das umgebende Zellgewebe oder auf benachbarte Organe, welche während der Entzündung durch Verdichtung des Zellgewebes in der Peripherie der Harnwege eng an die letzteren gelöthet wurden.

Es folgen nun bald ausgedehnte Entzündung und Vereiterungen im umgebenden Zellgewebe (s. Perinephritis), welche durch die meist stattfindende Harninfiltration oft einen jauchigen und brandigen Charakter bekommen; der weitere Verlauf dieser Abscesse und die auf sie folgenden Perforationen sind schon oben bei den Nierenabscessen im Allgemeinen dargestellt worden. In anderen Fällen tritt Perforation adhärenter Theile, z. B. eines Darmstückes, des Peritonäums, direct ein. Zuweilen gehen die Entzündung und Eiterbildung auch auf die Niere über und gestalten sich dort in der oben beschriebenen Weise (s. Nephritis simplex). Häufiger wird die Niere nur blass, missfarbig, mit Serum infiltrirt, weich und matschig, so dass ihr Zustand wohl eine eitrige Infiltration zu sein scheint, sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung nicht als solche ausweist. Auf diesen Zustand folgt meist völlige Atrophie der Niere, wobei eine allgemeine Fettmetamorphose die Resorption der Gewebe vermittelt und die schrumpfende Niere eine gelbliche Farbe erhält.

Erfolgt keine Perforation, Perinephritis- und Fistelbildung und wird die Niere völlig atrophisch, so treten allmälig Niederschläge von Harn-

und Kalksalzen in dem dicken, trüben, aus Urin, Schleim und Eiter bestehenden Inhalte der Harnwege ein; die Flüssigkeit wird immer consistenter und nimmt an Umfang ab, die Wandungen schrumpfen ein und umschliessen die Concremente und breiigen Massen als bleibende, zuweilen durch Massenzunahme des umgebenden Zellgewebes sehr dicke, Kapseln, und es ist folglich in dieser Weise eine völlige Verödung der Niere und Harnwege der letzte Ausgang der Pyelitis.

Rayer, l. c. III. *p.* 1—244. *Atlas. T.* 11—20. Rokitansky, l. c. III. p. 352. Coulson, *Lond. Journ. of med. June* 1852 (Canst. Jhsb. III. p. 282). Lamaestre, *Rév. méd. chir. Juin* 1853 (Ibid. III. 289). Oppolzer, Spital-Ztg. 17. 18. 1860. Albers, Deutsche Klinik. 13. 1857. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 347. *Pl.* 136—138.

Bei Thieren kommt die Pyelitis vorzugsweise durch den Reiz von Steinen oder Strongylen vor und verhält sich anatomisch ganz wie beim Menschen. (Roell 812.)

2. Croupöse und diphtheritische Entzündung kommen zuweilen als Steigerung der katarrhalischen vor, indem man bei Pyelitis hie und da die Schleimhaut mit croupösen Membranen bedeckt oder in diphtheritische Schorfe umgewandelt findet. Ausserdem finden sich diese Entzündungen nur als secundäre Processe neben entsprechenden auf anderen Schleimhäuten bei Pyämie, Typhus, Exanthemen. Die anatomischen Veränderungen sind die gewöhnlichen.

III. HARNBLASE.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel der Harnblase findet sich äusserst selten bei den höchsten Graden der einfachen Kloakbildung (s. p. 43). Die Ureteren münden dann in den Mastdarm, die Scheide oder die allgemeine Kloake. In der älteren Literatur finden sich auch einige Fälle, in welchen neben übrigens wohl gebildeten Harn- und Geschlechtsorganen nur die Blase fehlte und sich die gewöhnlich unten weiten Ureteren unmittelbar in die Urethra nach aussen öffneten, in einem Falle in der Nähe des Nabels. (Meckel, Handb. d. p. A. I. p. 741. Nauche, *Malad. de la vessie. p.* 9.)

Die Blasenspalte, Bauch-Blasenspalte, Inversio, Prolapsus, Ecstrophia vesicae urinariae, ist eine der häufigsten Missbildungen der Harnblase und ist durch Spaltung der vorderen Bauchwand vom Nabel bis zur Urethra, und Spaltung der vorderen Wand der Blase und Urethra charakterisirt. Nach vollendeter Reife des Fötus stellt sich beim männlichen Geschlecht dieser Zustand gewöhnlich in folgender Weise dar (s. meinen Atlas der Missbildung. Taf. XXII. Fig. 2, 3): Während der übrige Körper wohl gebildet ist, fällt am Bauch der Mangel des Nabels und in der Gegend der Symphyse der Schambeine eine pro-

minirende, rothe Geschwulst in die Augen. Die Geschwulst zerfällt in zwei Hälften; die obere stellt das Rudiment der Harnblase dar, bestehend aus deren hinteren Hälfte, welche an den Seiten in die Bauchwandungen übergeht und so an dieser Stelle die fehlenden Bauchdecken ersetzt, durch den Druck der Darmschlingen aber hervorgewölbt wird; die untere Hälfte stellt den wie bei Epispadiasis rudimentär gebildeten Penis dar, derselbe ist nur 1" oder etwas mehr lang, oben mit einer Furche oder Rinne versehen, deren Schleimhaut in die der Blase übergeht und die hintere oder untere Hälfte der rudimentären Harnröhre darstellt, während deren obere oder vordere Hälfte ebenfalls fehlt, so dass also Harnblase und Urethra einen nach vorn offenen Kanal darstellen. Dem entsprechend sieht man auch in der hervorgewölbten hinteren Blasenwand unten zu beiden Seiten die Mündungen der Ureteren, aus welchen der Urin tropfenweise hervorträufelt, ferner auf dem Boden der gespaltenen Urethra die Mündungen der Samenleiter und Drüsengänge der Prostata und Cowper'schen Drüsen. Die beständig vorgewölbte, dem Druck und der Reibung der Kleider, der Benetzung mit dem beständig hervorträufelnden Urin ausgesetzte Schleimhaut der Blase ist stets im Zustande der Reizung, injicirt und aufgelockert, zuweilen in so hohem Grade, dass sie sich als zottig-schwammige Wucherung darstellt. Am oberen Ende der Geschwulst sieht man Spuren des Nabels, die Symphyse der Schamknochen und der Schamberg fehlen gänzlich, und die abgerundeten Enden der Schambeine sind zu beiden Seiten der Geschwulst fühlbar; im Scrotum finden sich oft auf beiden Seiten Hernien, so dass es unter der Geschwulst wie ein halbmondförmiger Wulst lagert. Diese Missbildung beruht auf einer Bildungshemmung der Allantois; während sich in der Regel aus deren unterem Theile die Harnblase und aus dem oberen der Urachus bildet, von welchem sich die Allantois beim Schluss der Bauchdecken völlig abschnürt, bilden sich hier Blase und Urachus zu einem kurzen nach aussen offenen Körper um und die Bauchwände bleiben offen; es beruht dies vielleicht auf einer abnormen Anhäufung von Flüssigkeit im unteren Theile der Allantois, durch welche nicht allein der Schluss der Bauchdecken, Symphyse und regelmässige Bildung der Urethra behindert, sondern auch eine Spaltung der vorderen Blasenwand bewirkt wird.

Beim weiblichen Geschlecht kommt diese Missbildung seltner vor, verhält sich aber ganz entsprechend; die Urethra fehlt hier ganz, die Clitoris fehlt oder ist gespalten, man sieht daher oben die durch die vorgetriebene Harnblase gebildete Geschwulst mit den beiden Oeffnungen der Ureteren und unten die Oeffnung der Vagina mit den kleinen und grossen Schamlippen (s. meinen Atlas der Missbildungen. Taf. XXII. Fig. 4).

Als nahe verwandt mit der beschriebenen Missbildung ist die Ectopia vesicae urinariae (Vrolik) anzusehen, bei welcher nur die Bauchwand gespalten ist, während die geschlossene Blase sich in diese Spalte einlegt und dieselbe verschliesst, die Urethra ist bald geschlossen, bald gespalten.

Ferner kommen als niedere Grade der Blasenspalte folgende Ver-

änderungen vor: 1. Der Nabel ist wohlgebildet und zwischen ihm und der prolabirten Blasenschleimhaut findet sich ein längeres oder kürzeres Stück normaler Bauchwand, welche also hier in geringerer Ausdehnung defect war. 2. Genitalien und Harnröhre sind wohlgebildet, die Symphyse vorhanden, wenn auch nur schmal und häutig, nur die Blase ist gespalten. 3. Genitalien, Harnröhre und Symphyse sind wohlgebildet, die Harnblase ist bis auf den oberen Theil der vorderen Wand geschlossen; diese, gerade am Nabel befindliche, Stelle ist offen und die Wände der Harnblase gehen hier in die Bauchwandungen über; auch hier wird die hintere Blasenwand durch den Druck der Darmschlingen vorgewölbt und der Urin träufelt aus den Oeffnungen der Ureteren (FRORIEP, Chir. Kupft. T. 340). In noch geringerem Grade findet aus der Oeffnung am Nabel wohl ein Prolapsus statt, aber nur eines kleinen Stückes der Harnblase und nicht der ganzen, der Urin läuft durch die Urethra ab und nur bei starkem Pressen dringt ein Strahl durch die Nabelöffnung hervor. (TH. PAGET, *Med. chir. Transact. Vol.* 33. Schmidt's Jhb. Bd. 75. p. 343.)

MECKEL, Handb. der path. Anat. I. p. 715. VROLIK, *Handb.* I. *p.* 425. MOERGELIN, Ueber angeborene Harnblasenspalte, Diss. Bern 1855. VOSS, Inversio vesicae urinariae. Christiania 1857. SCHNEIDER, Der angeborene Vorfall der umgekehrten Harnblase. Frankfurt 1832. SCHROEDER VAN DER KOLK, Nat. Verh. d. Kön. Akad. D. IX. 1860. SANDIFORT, Mus. anatomic. T. 195. AMMON, Die angebor. chir. Khten. T. 16. 17. FRORIEP, Chir. Kupfert. T. 341. VROLIK, Tab. ad illustr. embryogenes. T. 29—32. FOERSTER, Die Missbildungen. p. 113, mit Literatur.

An die letztgenannte Art der Blasenspalte schliesst sich das zuweilen vorkommende Offenbleiben des Urachus an; derselbe bleibt bald vollständig offen, bald nur auf eine kleinere oder grössere Strecke von der Blase nach aufwärts; sein Lumen ist meist sehr eng, in manchen Fällen aber weit, besonders am Ursprung aus der Blase (WALTER, l. c. Taf. 11. 13). Zuweilen ist diese Missbildung bedingt durch abnorme Verengerung oder völlige Atresie der Mündung der Harnblase, und der Urachus dient dann als bleibend offener Kanal zur Entleerung des Urins, in anderen Fällen geht kein Urin oder höchstens hie und da einige Tropfen durch denselben ab. (Fälle bei MECKEL, l. c. p. 653.)

Nach LUSCHKA (Virchow's Arch. XXIII. 1. 1862) bleibt der Urachus auch im Normalzustande meist offen als sehr feiner mit kleinen Ausbuchtungen versehener Kanal von 5—7 Centim. Länge, derselbe hängt entweder durch eine feine Oeffnung noch mit der Harnblasenhöhle zusammen oder ist von dieser durch eine solide Stelle getrennt. Die kleinen Ausbuchtungen können sich zu Cysten abschliessen.

Zuweilen findet sich abnorme Kleinheit der Harnblase mit Verdünnung ihrer Wände, so dass der Urin grösstentheils in die Urethra ablaufen muss.

Als seltne Missbildung wurde Trennung der Blase in eine obere und eine untere Abtheilung durch circuläre Einschnürung beobachtet. Endlich kommen hie und da Theilungen der Blase in eine rechte und linke Hälfte durch Scheidewände vor, welche sich in der Mittellinie

vom Scheitel zum Halse der Blase erstrecken; im höchsten Grade ist die Theilung so vollständig, dass die Blase sich auch äusserlich als aus zwei Hälften bestehend darstellt, von welchen jede einen Ureter aufnimmt; in geringerem Grade ist äusserlich die Blase einfach, innen aber durch eine aus zwei Blättern bestehende Scheidewand vollständig getheilt; in den geringsten Graden besteht die Scheidewand nur aus einem Blatte und ist unvollständig (Meckel, Handb. der path. Anat. I. p. 652). Passavant (Virch. Arch. VIII. p. 47. 1855) beobachtete theilweises Getrenntsein des Trigonum von der Blasenwand, welches wenigstens zum Theil auf Missbildung beruhte.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND LAGE.

Erweiterung der Harnblase wird herbeigeführt durch Anhäufung von Urin in derselben, welcher bald durch ein mechanisches Hinderniss an der Blasenmündung oder in der Urethra, bald durch Schwäche und Lähmung der Blasenmuskeln an seiner normalen Entleerung behindert wird. Die Erweiterung beträgt gewöhnlich das 2—4fache des normalen Umfanges und geht nach allen Seiten hin gleichmässig vor sich, in manchen Fällen aber wird die Blase kinds- bis mannskopfgross und grösser. Liegt Paralyse ihrer Wandungen zu Grunde, so finden sich diese verdünnt oder normal dick (relativ hypertrophisch), die Muscularis in keiner Weise stark hervortretend, die Schleimhaut öfters mit Ekchymosen durchsetzt, der angestaute Urin geht leicht in Zersetzung über und führt Entzündung, Eiterung, Gangrän der Schleimhaut und übrigen Schichten der Wandung herbei, auch staut sich der Urin leicht in den Ureteren an und es tritt Pyelitis mit ihren Folgen ein. Liegt ein Hinderniss im Ostium zu Grunde, so entwickelt sich meist Hypertrophie der Muscularis (s. u.) und die Wände der erweiterten Blase erlangen dadurch eine Dicke von 3—5‴ und mehr, so dass sie nach Entleerung des Urins durch Aufschneiden der Blase nur wenig einsinken. Auch in diesem Falle treten zuweilen die erwähnten üblen Folgen der Harnzersetzung ein. Zuweilen erscheinen übrigens auch bei solchen Erweiterungen der Harnblase die Wandungen verdünnt. Bildet sich eine solche Erweiterung beim Fötus, so erreicht in einzelnen Fällen die Harnblase einen so bedeutenden Umfang, dass die durch sie bedingte Anschwellung des Unterleibes ein Geburtshinderniss wird.

Zuweilen findet auch eine Art partieller Erweiterung der Blase statt, indem sich bald einzelne Stellen besonders ausdehnen, es kommt dies besonders am Boden der Blase und an allen Stellen durch den Druck grosser Harnsteine vor, durch welche die sämmtlichen Wandungen seitlich ausgebuchtet werden; — bald Divertikel der Schleimhaut bilden. Die letzteren bilden sich nur bei starker Hypertrophie der Muscularis, durch welche die Blasenwände gegen den nach allen Seiten hin wirkenden Druck des angehäuften Urins allmälig unnachgiebig werden, so dass die schmalen Lücken zwischen den Muskelbalken dem Druck nachgeben und nach und nach zu taubenei- bis kindskopfgrossen Divertikeln ausgebuchtet werden. Solche Ausbuchtungen kommen meist

an den vom Peritonäum überzogenen Theilen der Blase vor, und ihre Wandungen bestehen daher meist aus Schleimhaut und Peritonäum, zwischen welchen nur selten einzelne zarte Muskelbündel liegen; seltner finden sich Divertikel in der unteren Hälfte der Blase, insbesondere am Boden derselben, in welchem Falle dann der Divertikel nach dem Perineum zu ausgebuchtet wird. Die Verbindungsöffnung zwischen der Höhle der Harnblase und des Divertikels ist stets schmal und spaltenartig, so dass der Divertikel wie eine runde Cyste mit dünnen durchscheinenden Wänden aufsitzt. Die Grösse des Divertikels gleicht gewöhnlich der einer Haselnuss bis Wallnuss, doch kann sie auch die einer Faust, eines Kindskopfes und mehr erreichen; in einem neuerdings von Greene (*Americ. med. Times March.* 1862. Schm. J. Bd. 115. p. 201) mitgetheilten Falle bildete ein solcher Divertikel eine bis zum Magen hinaufreichende, alle Gedärme bis zum Zwerchfell hinaufdrängende Geschwulst. Die Zersetzung des Urins kann auch in ihnen eintreten, worauf Entzündung, Vereiterung und Perforation ihrer Wand folgt, zuweilen bilden sich in ihnen auch Harnconcremente und Steine, doch kann es auch vorkommen, dass ein Stein zwischen zwei hypertrophische Muskelbalken gelagert wird und selbst die Ausbuchtung der Schleimhaut verursacht (Walter, l. c. Taf. 10).

Die Hypertrophie der Muscularis entwickelt sich besonders bei Hindernissen im Abfluss des Urins, ausserdem bei chronischem Katarrh, Anwesenheit von Concrementen und Steinen, Carcinom in der Blase. Die Muskelschicht erreicht dabei eine Dicke von 2—4''' und mehr und bildet bald eine gleichmässige, grauröthliche fleischige Masse, bald ein Netzwerk dicker, runder Balken mit länglichen, rautenförmigen Gruben zwischen ihnen; die Balken springen zuweilen in ähnlicher Weise hervor, wie die Muskelbalken im Herzen. Findet ein mechanisches Hinderniss im Abfluss des Urins statt, so reicht zuweilen die grössere Muskelmasse hin, das Hinderniss zu überwinden, und der Urin wird wie gewöhnlich aus der Blase entleert, ohne dass irgend welche Beschwerden eintreten; später aber reichen die Contractionen der Muscularis nicht mehr hin, um den Urin jedesmal vollständig zu entleeren, und es wird dann durch die bleibend angesammelte Urinmasse Erweiterung der Blase herbeigeführt, welche allmälig bis zu den höchsten Graden wächst. In den anderen Fällen wird die Höhle nicht erweitert, im Gegentheil zuweilen verengert, so besonders bei Katarrh der Schleimhaut, Steinen in der Blase, und es häuft sich dann der in seinem Abfluss behinderte Urin vorzugsweise in den Ureteren an, es entsteht Erweiterung derselben, Hydronephrose, Pyelitis.

Die häufigste Ursache der Hypertrophie der Muscularis, meist mit Erweiterung verbunden, ist die Hypertrophie der Prostata, weshalb Literatur und Abbildungen dieser beiden Veränderungen zusammenfallen. Vergl. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 1. Civiale, *Traité prat. sur les malad. des org. génito-urin.* 2. *éd.* 1850. *Vol.* 2. *p.* 326. *T.* 1—4. Mercier, *Rech. sur les mal. des org. urin. et génit. Paris* 1841. Home, *Observ. on the treatm. of the dis. of the Prostate. London* 1808. Rokitansky, Lehrb. III. p. 356. Schneider, Beiträge z. path. Anat. Taf. I—III. Albers, Atlas. IV. Taf. 57, 58, 61, 63. Harvey, *Edinb. med. and surg. Journ. April* 1855. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 137. Ueber

fötale Cystektasie s. bes. DEPAUL, *Gaz. hebd.* 20. 23. 1860. HECKER u. BUHL, Klinik der Geburtskunde. 1861. p. 122. Taf. V. VI.

Bei Thieren kommen Erweiterung und Hypertrophie der Harnblase unter denselben Verhältnissen und in denselben Formen vor wie beim Menschen. (ROELL 817.)

Hypertrophie der Schleimhaut bildet sich im Verlauf chronischer katarrhalischer Entzündung, insbesondere bei Anwesenheit von Steinen (s. u.).

Verengerung der Harnblase bildet sich meist gleichzeitig mit Hypertrophie der Muscularis vorzugsweise bei Anwesenheit eines Steines in der Blase, der einen fortwährenden Reiz zu Contractionen ausübt, weshalb der Harn sehr oft entleert und die Blasenhöhle allmälig bleibend auf einen kleinen Raum beschränkt wird. Dieselbe Wirkung bringt seltner eine chronische katarrhalische Entzündung der Schleimhaut hervor. Zuweilen wird ein Theil der Blase um einen Stein eingeschnürt, während der andere weit bleibt; die Einschnürung erreicht zuweilen einen solchen Grad, dass die Harnblase gleichsam in zwei Abtheilungen, meist eine obere und eine untere, getrennt wird.

Atrophie der Blasenhäute entwickelt sich zuweilen bei langwieriger Ausdehnung der Blase durch Schwäche oder Paralyse ihrer Wände; die Schleimhaut wird dünn, anämisch und glatt, und die Muskelfasern sind kaum noch zu erkennen.

Veränderungen der Lage kommen an der Blase selten vor. Bei den Krankheiten der Vagina ist als Cystocele vaginalis die Hervorwölbung des Bodens der Blase in die Scheide beschrieben worden, welche bald secundär durch den Zug des prolabirenden Uterus bewirkt wird, bald primär durch habituelle Anfüllung der Blase mit Urin entsteht. Ebenfalls nur beim weiblichen Geschlecht vorkommend ist die Umstülpung und Einschiebung, Inversio oder Invaginatio, der Blase in die Harnröhre und durch diese nach aussen, so dass sich eine aus der Harnröhrenmündung hervorragende, weiche, schwammige Geschwulst bildet, die sich leicht reponiren lässt. Der Umfang der Geschwulst ist verschieden, bei vollständiger Umstülpung liegen auch die Mündungen der Ureteren blos. Ausstülpung der Blasenschleimhaut allein ist äusserst selten. (Vergl. bes. PATRON, *Arch. gén. Nov. Déc.* 1857. Schmidt's Jhb. Bd. 100. p. 224. S. auch ALBERS, *Atlas* IV. *Taf.* 94. 95.) Hierher gehört auch die Ausstülpung der Blase in die Scheide, nach bei der Geburt vor sich gegangenen Zerreissungen beider (VOIGTEL, l. c. III. p. 245. CIVIALE, l. c. *p.* 47). Beim männlichen Geschlecht wurde eine Einstülpung des Blasenscheitels bis zum Blasenhals beobachtet; die dadurch entstandene Grube enthält eine Schlinge des Ileums (Fälle bei PATRON, l. c., CRUVEILHIER, *Tr. d'anat. path. gén.* I. *p.* 584).

Es kommen ferner Hernien der Blase vor, indem ein grösserer oder kleinerer Theil des Blasenkörpers oder ein Divertikel der Blase durch den Inguinal- oder Cruralkanal tritt, wo sie, durch allmälige Anhäufung des Urins ausgedehnt, zuweilen beträchtliche Geschwülste bildet; auch hat man Hervortreten der Blase am Perineum und durch das

Foramen ovale beobachtet. Am häufigsten kommen die Inguinalbrüche des männlichen Geschlechts vor; die Blase ist dann meist flaschenförmig ausgezogen und liegt im Scrotum, nicht selten mit dem Bruchsacke verwachsen. Meist finden sich gleichzeitig Hernien des Darmes oder Netzes, welche zuerst eintraten und die Blase nach sich zerrten. Zuweilen findet sich auch auf der anderen Seite eine Hernie des Darmes oder Netzes.

Verdier, *Mém. de l'acad. de Chir. T.* II. 1745, mit der älteren Literatur. Burns, *Edinb. journ.* IV. Malgaigne, *Journ. de Chir.* 1844. Pipelet, Ibid. IV. Civiale, l. c. III. *p.* 32. Arnaud, *Mém. de Chir. T.* I. *p.* 79. Divoux, De hernia vesicae. Strassburg 1732. Kosch, De cystocele perineali. Regiomonti 1806. Sandifort, Obs. anat. I. 55. A. Cooper, *The anat. and surg. treatm. of abdom. hernia. London* 1827 und die übrige Literatur der Hernien.

Bei männlichen Thieren kommen Blasenhernien im Leistenkanale, bei weiblichen im Schenkelkanale vor; wie beim Menschen kann auch zuweilen Einklemmung der Blase eintreten. Von anderen Lageveränderungen kommen vor: Prolapsus der Blase durch einen Riss der Scheide bei schweren Geburten und Invagination oder Inversion der Blase bei weiblichen Thieren. (Gurlt I. 209, Nachtrag. p. 89; Roell 820.)

Endlich kann die Lage der Blase auch durch den Druck und Zug von Geschwülsten, durch Missstaltung des Beckens bei Rhachitis und Osteomalacie verändert werden und kommt dadurch bald nach oben oder unten, bald seitlich zu liegen.

3. WUNDEN, RUPTUREN, PERFORATIONEN.

Wunden der Blase an ihrem vom Peritonäum überzogenen Theile, mögen es Stich- oder Schusswunden sein, welche durch die Bauchdecken dringen, werden meist rasch durch Austritt von Harn in die Bauchhöhle und allgemeine Peritonitis tödtlich; — zufällige oder absichtliche Verwundungen der Blase an einer anderen Stelle, bei Operationen, der Geburt, Katheterismus, oder durch Stich, Schuss und Fall, heilen nur selten rasch, ohne Austritt von Harn nach sich zu ziehen; häufiger erfolgt die Heilung erst später, nachdem Harninfiltration oder Fistelbildung eingetreten waren. Die beiden letztgenannten Vorgänge führen öfters zu einem ungünstigen Ausgange, der erstere, indem dadurch ausgebreitete Entzündung des umgebenden Zellgewebes mit Verjauchung und Nekrosirung bewirkt wird, der zweite, indem die Fistel als beständige Veränderung bleibt: Blasen-Scheidenfistel, Blasen-Gebärmutterfistel, Blasen-Mastdarmfistel, Perinealfistel, Bauchfistel. Ausserdem können beträchtliche Blutungen eintreten.

Rupturen der Blase erfolgen durch einen Stoss, Schlag, Sturz auf den Unterleib, durch übermässige Ausdehnung durch angehäuften Urin, ein Fall, welcher nur selten beobachtet wurde (Fälle bei Voigtel, l. c. III. p. 266. Coulson, *Diseases of the bladder. p.* 148). Es zerreissen stets die sämmtlichen Häute und das Peritonäum und es erfolgen sofort Austritt von Harn in die Bauchhöhle, allgemeine Peritonitis und der Tod.

Larrey, *Mém. de chir. milit.* IV. *Paris* 1817. *p.* 285. Vidal, *Pathol. ext.* V. *p.* 218. Smith, *Newyork. Journ. May* 1851 (Schmidt's Jhrb. Bd. 74. p. 59). Chambers, *Med. Times a. Gaz. July* 1853. Wilmot, Ibid. Nov. 1854. H. Larrey und Demarquay, *Mém. de la soc. de chir. de Paris.* II. *Paris* 1849, 50. Houel, *Des plaies et des rupt. de la vessie Thèse. Paris* 1857. Jos. Grüber, Wien. Wochenbl. 37. 1857. Macpherson u. Dixon, *Med. chir. Transact. Vol.* 33. 1852. *Bulletin de la soc. d'anat.* 1854. *p.* 21. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie, insbes. Militärchir.

Bei Thieren verlaufen Blasenwunden meist tödtlich; Rupturen werden bewirkt durch Contusionen und übermässige Ausdehnung, Perforationen durch Brand und Verschwärung bei Blasensteinen. (Gurlt I. Nachtrag p. 90. Roell 821.)

Perforationen der Wandungen der Blase sind bedingt: durch Ulcerationen und Gangränescenz derselben bei Cystitis, — durch von aussen perforirende Abscesse, — durch perforirende carcinomatöse oder tuberculöse Ulcerationen des Uterus, Rectums, Ovariums, der Prostata. Sie führen zu bleibenden Fisteln oder durch Austritt von Harn in die Bauchhöhle oder das umgebende Zellgewebe zum Tod durch Peritonitis und jauchige Entzündungen.

4. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma kommt in der Harnblase nur selten als primäre und selbstständige Neubildung vor, häufiger als directe Fortsetzung eines Uterus- oder Mastdarmkrebses oder secundäre Bildung neben dem letzteren. Das primäre Carcinom stellt sich meist als Markschwamm, seltner als Scirrhus dar und tritt unter verschiedenen Formen auf.

1. Das Carcinom tritt in Form diffuser scirrhöser Infiltration der Blase in ihrem ganzen Umfange ein; die Entartung betrifft die sämmtlichen Blasenhäute, welche allmälig in der Krebsmasse untergehen; die Harnblase erscheint dabei vergrössert, ihre Wandungen $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll dick; früher oder später tritt an der Innenfläche ulceröser Zerfall ein. Zuweilen setzt sich die Infiltration auch auf die Wandungen der Urethra fort, insbesondere beim Weibe. Durch fortgesetzten Zerfall des Carcinoms entstehen zuweilen Communicationen zwischen Blase, Rectum, Uterus, Vagina.

2. Das Carcinom bildet eine circumscripte Geschwulst, einen Knoten, welcher, ursprünglich vom submukösen, subperitonäalen oder intermuscularen Bindegewebe ausgehend, sich allmälig auf alle Häute erstreckt und nach innen und aussen prominirt. Auf der mit dem Urin in Berührung stehenden Innenfläche erfolgt bald Zerfall und Bildung eines Geschwürs, während in der Peripherie die Geschwulst einen beträchtlichen Umfang erreichen kann. Sitzt die Krebsgeschwulst in der oberen Hälfte der Harnblase, so erfolgt bisweilen Perforation in die Bauchhöhle oder ein anliegendes Darmstück, sitzt dieselbe in der unteren Hälfte, so kann Perforation in das umgebende Zellgewebe, den Uterus, die Vagina, das Rectum eintreten.

3. Das Carcinom tritt in Form des Zottenkrebses auf, die häufigste Form; dieselbe hat ihren Sitz vorzugsweise in dem Raume zwischen den

Mündungen der Ureteren und der Urethra, kann aber auch von anderen Stellen, der vorderen oder hinteren Wand, dem Scheitel oder selbst von der ganzen Innenfläche der Harnblase ausgehen. Der Zottenkrebs entwickelt sich stets ursprünglich in der Schleimhaut, die übrigen Häute bleiben frei oder werden später ebenfalls ergriffen, doch kommen völlige Perforationen derselben und benachbarter Organe bei dieser Form sehr selten vor. Der Zottenkrebs bildet sehr weiche, schwammige, polypenartig vorragende Massen, bestehend aus einer Basis von sehr weichem Markschwammgewebe, von dessen Peripherie aus unzählige Fäden und Zotten ausstrahlen, welche aus sprossenden Capillargefässen mit wenig Bindegewebe und einem zelligen Ueberzug bestehen. Neben ihnen findet sich auf kleinere und grössere Strecken zerstreut zuweilen einfache zottige Hypertrophie der Schleimhaut. In einzelnen Fällen finden sich ausser den Zotten auch grössere erbsen- bis haselnussgrosse, traubig gruppirte Krebsmassen. Der Zottenkrebs wird häufig mit der einfachen Zottengeschwulst der Harnblase verwechselt (s. u.).

Alle Formen des Blasenkrebses bewirken meist den Tod durch Behinderung des Harnabganges, Perforationen und Harninfiltrationen oder Peritonitis. Nicht selten geben sie auch Veranlassung zur Bildung von Blasensteinen.

Voigtel, Handb. d. p. A. III. p. 280. Walter, l. c. p. 25. Taf. 8. Baillie, *Engrav. Fasc.* 7. *T.* 4. *Fig.* 2. *Taf.* 5. Sandifort, Mus. an. Taf. 93. Fig. 2. Soemmerring, Ueber die tödtl. Khten. der Harnblase. p. 132. Civiale, l. c. *T.* III. *p.* 105–157; 208–233. *T.* II. *Pl.* 2, 4. Rayer, *Atlas. Taf.* 60. Walshe, *On cancer. p.* 396. Lebert, *Mal. canc. p.* 873. *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 366. Rokitansky, Lehrb. III. p. 366. Sitzgsber. d. Wien. Akad. VIII. p. 513. Gerlach, Der Zottenkrebs. Mainz 1852. Paget, *Surgic. pathol.* II. *p.* 508. Schuh, Pathol. der Pseudoplasmen. 429. Foerster, Illustr. med. Ztg. III. p. 121. 1855. Guenther, Deutsche Klinik. 26. 1853. Lenepveu, *Bullet. de la soc. anat. T.* XIV. *p.* 164. (Perfor. in d. S roman.) Hawkins, *Med. Times a. Gaz. Jan.* 1857. (Perforat. in d. Peritonäalhöhle). Lambl, Prag. Viertelj. Bd. 49. 1856. Virchow's Archiv. XV. 177. 1859. (Die meisten Fälle gehören der einfachen Zottengeschwulst an, welche L. mit dem Zottenkrebs verwirrt.) Watson, *Edinb. med. Journ.* V. *p.* 1093. *June* 1860 (Schmidt's Jhb. Bd. 109. p. 328). Arnold, Aerztl. Mittheil. aus Baden. XIV. 5. 1860. Luke, *Med. Times a. Gaz. March.* 24. 1860 (Schm. J. l. c.). Clarke, Ibid. Aug. 18. 1860 (Schmidt's J. l. c.). Flemming, *Dubl. Hosp. Gaz. July* 15. 1858 (Canst. J. IV. p. 371). Albers, Atlas IV. Taf. 59, 60, 64. Vergl. übrigens die Monographieen der Blasenkrankheiten von Chopart, Desault, Lallemand, Cooper, Coulson, Nauche, Brodie, Gross, Phillips und die Handb. der Chirurgie.

Bei Thieren (Rind, Pferd) wurde Krebs der Harnblase als Markschwamm und Zottenkrebs bisher nur selten beobachtet und stellt sich in diesen Fällen in derselben Form dar wie beim Menschen. (Gurlt I. 251. Nachtrag p. 91. Fuchs, Path. Anat. p. 231. Roell 817. Anderson, *The Veterinarian for* 1842, 1843 (Canst. Jhrb. VI. p. 84). Shorten, Ibid. 1855 (Canst. VI. p. 20). Dupont, *Réc. de méd. vét.* 4. *Sér. T.* IV. 1857 (Canst. VI. p. 41). Albers, Atlas. IV. Taf. 60.)

P a p i l l a r g e s c h w u l s t, Z o t t e n g e s c h w u l s t. Wenn gleich die normale Schleimhaut der Harnblase keine Papillen besitzt, so bilden sich doch auf ihr nicht selten papillare und zottige Erhebungen. Den geringsten Grad derselben kann man als z o t t i g e H y p e r t r o p h i e

bezeichnen; sie findet sich bei allen Zuständen, welche Reizung und dauernde Hyperämie der Schleimhaut veranlassen (s. u. chron. kat. Entzünd.), ist am ausgebildetsten an derselben Stelle, an welcher auch die Schleimhautkrebse ihren Hauptsitz haben, breitet sich aber von da aus auch auf den übrigen Umfang der Blase aus, stets zuerst auf der Höhe der Falten und Wulste der Schleimhaut beginnend. Es erheben sich von der Schleimhaut feine rothe Fädchen und Blättchen von 3—4—6 Linien Länge, welche mit einem rahmigen Safte überzogen sind und im Wasser leicht flottiren; sie bestehen aus vielfach sprossenden Capillaren und etwas Bindegewebe, der Saft aus locker gelagerten, in abnormer Menge gebildeten Epithelialzellen. In manchen Fällen bildet sich diese Hypertrophie an einer oder mehreren circumscripten Stellen in höherem Grade aus und stellt sich als Zottengeschwulst dar, welche, von demselben Bau, wie die Zottengeschwülste der Schleimhaut des Magens und Darmkanales, haselnuss- bis taubeneigross und grösser wird und aus unzähligen, mit Zellenmassen bedeckten Zotten besteht, welche unmittelbar aus der Schleimhaut (nicht auf krebsiger Basis) sprossen. Ihre Oberfläche, wie die der zottig wuchernden Schleimhautkrebse, zerfällt zuweilen nekrosirend, aus ihren Gefässen erfolgen dann Blutungen; durch ihren Sitz behindern sie den Abgang des Urins, zumal wenn sie, wie nicht selten geschieht, auf der Schleimhaut des Blasenhalses bis in den Anfang der Urethra wuchern; der Urin häuft sich daher in der Blase länger an, als gewöhnlich, und es erfolgen: Erweiterung derselben mit Hypertrophie der Muscularis, — Zersetzung des Urins und Entzündung der Blasenschleimhaut mit allen ihren Folgen, — Anstauung des Urins in den Ureteren, Pyelitis u. s. w.

Schleimhautpolypen und polypöse Hypertrophie der Schleimhaut entwickeln sich wie die einfachen Zottengeschwülste und die zottige Hypertrophie bei Reizungszuständen, chronischen Hyperämieen und Katarrhen der Schleimhaut, besonders bei Anwesenheit von Steinen in der Blase. Die Schleimhaut verdickt sich beträchtlich zu einer weichen, schwammigen, oberflächlich gelappten Masse, entweder im ganzen Umfange der Blase, oder an circumscripten Stellen; die Masse ist sehr weich, leicht zerfliessend und blutend und zuweilen in einzelnen Partieen mit dem Urin abfliessend, nicht selten mit Incrustationen von Harn- und Kalksalzen besetzt. Die übrigen Häute sind meist ebenfalls bedeutend verdickt, der Umfang der Blase sehr vergrössert. Die mikroskopische Untersuchung der schwammigen Massen zeigt das Bindegewebe der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes durch seröse und gallertige Flüssigkeit infiltrirt, die Capillaren üppig sprossend und Schlingen bildend, auf der Oberfläche üppige Zellenbildung.

Für die Zottengeschwülste vergl. zugleich die Literatur des Zottenkrebses, mit welchem dieselben vielfach zusammengeworfen werden, ausserdem siehe: BAILLIE, *Engravings Fasc.* 7. *Pl.* 4. *Fig.* 1. ANDRAL, *Précis d'Anat. pathol. Brux.* 1837. II. *p.* 215. VIRCHOW, Verh. d. Würzb. Ges. I. p. 106. HOOPER, *Lancet.* II. 25. 1852. SANTESSON, Hygiea. Bd. 15. 1853 (Schmidt's J. Bd. 84. p. 314). HUTCHINSON, *Med. Times a. Gaz. May* 2, 9. 1857 (Schmidt's J. Bd. 99. p. 17). PATRIDGE, Ibid. LEHMKUHL, De tumor. villos. vesic. urinar. Dorpat 1855. WEBER, Chir. Erfahrungen. p. 345. Taf. 8. Fig. 2. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 369. BIR-

KETT, *Med. chir. Transact. Vol.* 41. 1858 (Schmidt's J. Bd. 106. p. 322). SANGALLI, l. c. II. *p.* 196. COULSON, *Lancet.* II. 8. *Aug.* 1860. ALBERS, Atlas IV. Taf. 59, 62.

Bei Thieren kommen Polypen und zottige Wucherungen auf der Schleimhaut der Harnblase bei Hyperämie und chronischer Entzündung vor, meist findet sich gleichzeitig Hypertrophie der Muscularis (GURLT I. Nachtrag p. 90; POSTL 51, 84. HERTWIG 773. ROELL 817). Ein frei in der Harnblase liegendes Lipom mit verknöcherter Oberfläche fand GREVE in der Harnblase eines Pferdes; GURLT vermuthet, es habe sich unter der Schleimhaut gebildet und sei dann frei geworden. (GURLT I. 216.)

Fibröse Geschwülste im submukösen Bindegewebe der Schleimhaut beobachtete als ausserordentlich seltnen Befund ROKITANSKY (Lehrb. III. p. 366).

Neubildung von Knorpelgewebe, als diffuse Entartung der ganzen Harnblase beobachtete bei einem Greis ORDONEZ (*Gaz. méd. de Paris* 1856. *Nr.* 53); die Blase war nicht vergrössert, 1 Centim. dick, die weiche Knorpelmasse war an der Innenfläche zerfallen, so dass eine gallertige aus Knorpelzellen bestehende Masse in der Blasenhöhle lag. (Es liegt die Möglichkeit vor, dass hier eine Verwechslung mit Colloidkrebs vorliegt, dessen Zellen zuweilen eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit Knorpelzellen haben.)

Tuberkel kommen in der Schleimhaut der Harnblase nur selten vor, entwickeln sich nur neben Tuberculose der übrigen Harnwege oder der Prostata und finden sich vorzugsweise am Grunde und Halse der Blase. In der grossen Mehrzahl der Fälle bilden sie discrete graue oder gelbe Knötchen mit injicirter Umgebung, welche selten zu kleinen Geschwürchen zerfallen; in einzelnen Fällen kommt auch eine diffuse, gelbe Infiltration der Schleimhaut vor. Bei tuberculösem Zerfall der Prostata findet zuweilen continuirliche Fortsetzung der Entartung und des Zerfalles auf die Blasenwände und dadurch Perforation der Blase statt; in der Umgebung dieser Stellen zeigen sich dann kleine discrete Schleimhauttuberkel.

RAYER, *Atlas. T.* 42—44. LARCHER, *Arch. de méd.* 1829. *T.* 20. *p.* 325. LAGERAIS, *Bullet. de la soc. anat.* 1840. *p.* 79. LOUIS, *Rech. sur la phthisie.* 2. *éd.* 1843. *p.* 132. ROKITANSKY, Lehrb. III. p. 367.

Kleine seröse Cysten kommen in der Blasenschleimhaut neben solchen in den Ureteren vor und haben denselben Bau wie diese (s. o.; RAYER, *Atlas. T.* 52). Einen Fall von Dermoidcyste der Blase erwähnt PAGET (*Surg. path.* II. *p.* 84).

Concremente, Steine bilden sich in der Harnblase selbst oder gelangen aus den Nieren und Harnleitern in die Blase und bleiben daselbst. Die Harnsteine sind ihrer Grösse, Zahl, Form, ihren Bestandtheilen und ihrer Lage nach sehr verschieden. Die Grösse wechselt zwischen der eines Sandkörnchens und der eines Kindskopfes, die Mittelgrösse ist die einer Haselnuss bis zu der eines Hühnereies. Die kleinsten Steinchen finden sich meist in grosser Menge als Gries, die grösseren zu 2—3—6 oder einzeln, die grössten stets einfach. Ihre

Form, Farbe und Gestalt richten sich nach ihren Bestandtheilen; die letzteren sind: Harnsäure und harnsaure Salze, Xanthin, Cystin, oxalsaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk, phosphorsaure Ammoniakmagnesia und kohlensaurer Kalk. Die Steine sind bald nur aus einem dieser Bestandtheile zusammengesetzt, bald aus mehreren, welche dann eine diffuse Masse bilden oder schichtweise abwechseln. Die meisten Steine zeigen auf der Schnittfläche eine geschichtete Textur, den Kern bildet einer der Stoffe oder eingetrockneter Schleim, Eiter, Blut; zuweilen findet sich in der Mitte des Steines eine kleine Höhlung, indem die den ursprünglichen Kern bildenden organischen Massen, Schleim u. s. w., eintrocknen. Andere Steine bestehen aus Massen von Gries, welche durch neue, diffuse Niederschläge zu einer compacten Masse vereinigt sind.

1. Steine, die hauptsächlich aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehen, sind häufig, bilden den feinsten Gries oder erreichen eine bedeutende Grösse. Sie sind rund oder oval, mit glatter oder höckriger Oberfläche und rothbrauner Farbe, nur selten sind sie weiss und bestehen dann aus reiner Harnsäure, während die rothen durch Farbstoff gefärbt sind. Ihre Schnittfläche ist meist geschichtet, selten homogen. Von den harnsauren Salzen bildet nur das harnsaure Ammoniak in seltnen Fällen allein einen Stein von derselben Beschaffenheit, wie die eben beschriebenen; die übrigen Salze: harnsaures Natron, Magnesia und Kalk finden sich nur neben anderen Bestandtheilen.

2. Steine aus oxalsaurem Kalk sind ebenfalls häufig. Die grösseren sind durch ihren Bau leicht zu erkennen, indem sie aus zahlreichen Drusen, Warzen und Höckern zusammengesetzt sind, weshalb sie den Namen Maulbeersteine erhalten haben; die Schnittfläche zeigt in der Mitte eine geschichtete Textur, oder die drusige Zusammensetzung geht durch und durch. Sie sind sehr hart, ihre Farbe ist dunkel, grau oder schwärzlich. Ausserdem kommen kleine blassere Steine mit glatter Oberfläche vor, Hanfsamensteine. Die oxalsauren Kalksteine sind fast stets rein und enthalten nur selten andere Bestandtheile.

3. Steine aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, oft gemischt mit phosphorsaurem Kalk, sind häufig, von weisser Farbe, runder oder ovaler Gestalt, glatter Oberfläche, meist mit geschichteter, selten homogener Schnittfläche und kreidiger Beschaffenheit. Aehnliche Steine bestehen in seltnen Fällen nur aus phosphorsaurem Kalk.

4. Steine, welche aus Harnsäure oder harnsauren Salzen und phosphorsauren Salzen zugleich bestehen, gehören zu den häufigsten; die rothen und weissen Schichten der beiden Stoffe wechseln ab, oder der eine Stoff bildet die Mitte, der andere die Schale, in welcher Anordnung die grösste Mannichfaltigkeit herrscht. Diesen Steinen ist zuweilen auch kohlensaurer Kalk beigegeben, welcher bald den Kern, bald die äusserste Schale bildet und wahrscheinlich aus Kalkniederschlägen in Schleim oder Eiter hervorgeht.

5. Sehr selten sind Steine, welche aus Cystin bestehen; sie sind

klein, gelblich, rund oder oval, haben eine glatte Oberfläche und eine krystallinische Bruchfläche.

6. Noch seltner sind die aus Xanthin bestehenden Steine; sie sind klein, rundlich, von hellbrauner Farbe, glatter Oberfläche und geschichteter Schnittfläche.

Die Steine lagern in der Blasenhöhle häufig völlig frei und da sie dann stets deren tiefste Stelle einnehmen, behindern sie oft den Abgang des Urins; in anderen Fällen lagern die Steine fest in Ausbuchtungen der sämmtlichen Blasenwände oder in Divertikel eingesackt, die durch ihren Druck entstanden sind und von welchen aus sie mehr oder weniger weit in die Blasenhöhle ragen; zuweilen füllt der Stein die Höhle der Blase völlig aus, indem sich die Wände derselben um ihn fest contrahirt haben; die Muscularis findet sich dann beträchtlich verdickt, die Schleimhaut im Zustand des chronischen Katarrhs. In den seltnen Fällen, in welchen der Urachus offen bleibt, finden sich auch zuweilen Steine in demselben gelagert (Paget, *Med. chir. Transact. Vol.* 33).

Indem sie den regelmässigen Abgang des Urins behindern, bewirken sie allmälig Erweiterung der Blase, oder durch Zersetzung des Urins Entzündung der Schleimhaut, oder Erweiterung der Ureteren, Pyelitis u. s. w. Als fremde Körper bewirken sie ferner Reizung und Entzündung der Schleimhaut, zottige und polypöse Hypertrophie derselben. Die kleineren Steine gehen zuweilen durch die Harnröhre ab, die grösseren bewirken zuweilen an der Stelle, wo sie sitzen, Entzündung und Vereiterung der Blasenwand und gelangen so in das umgebende Zellgewebe und von da im günstigen Falle durch Fistelgänge in der Perineal- oder Inguinalgegend nach aussen, in den Mastdarm, die Scheide, worauf eine Blasenfistel und im günstigsten Falle nach Schliessung derselben völlige Heilung erfolgt.

Die erste Bildung der Steine wird auf verschiedene Weise veranlasst: durch vom Stoffwechsel abhängige Veränderung der chemischen Beschaffenheit des Urins; — durch saure oder alkalische Gährung des Urins in der Blase, angeregt durch eine Umänderung des Blasenschleimes, der als Ferment dient (Scherer); — durch Zersetzung des in der Blase bei Verengerungen des Ostiums stagnirenden Urins; — durch feste Körper in der Blase, auf welchen sich die Salze niederschlagen; solche Körper sind: Schleim-, Eiter- oder Blutklumpen, von aussen eingebrachte Körper, als abgebrochene Bougies und von Onanisten und Kindern eingeführte und ihren Händen entschlüpfte oder abgebrochene Dinge, Kugeln, die durch einen Schuss in die Harnblase gelangen, oder zufällig in die Harnblase gelangte Körper, was besonders beim weiblichen Geschlecht vorkommt. Die Steine finden sich häufiger beim männlichen Geschlecht, als beim weiblichen, sind in manchen Gegenden ausserordentlich selten, in anderen, wo Lebensweise und Beschaffenheit der Getränke auf die eigenthümlichen Veränderungen des Urins einwirken, sehr häufig.

Sandifort, Mus. anat. T. 115. Baillie, *Engravings. Fasc.* 7. *Pl.* 2. — Howship, *Pract. observat. on the diseas. of urinary organs. London* 1816. *T.* 1.

3. PROUT, *Inquiry into the nat. and treatm. of Diabet., Calcul. etc. London* 1825, mit Abbildungen von Steinen, cop. in FRORIEP's chir. Kupfert. T. 165. CH. BELL, *Surgic. observations. T.* IV. *London* 1817. AMUSSAT, Die Harnconcretionen beim Menschen, a. d. Fr. Weimar 1833, eine grosse Tafel mit 73 Steinen, sehr passend zur Uebersicht der verschiedenen Arten. RAYER, *Atlas. T.* 59. WUTZER, Rhein. Monatschr. II. 8. 1848. (Ueber eingesackte Harnblasensteine.) H. MECKEL, Mikrogeologie. 1856. p. 95. HAGER, Die fremden Körper. p. 123. GOLDING BIRD, Die Harnsedimente. Wien 1844. A. d. E. REES, *On calculous disease. London* 1856. HELLER, Die Harnconcretionen. Wien 1860. FABER, *De la cystine, des sediments, de la gruelle et des calcules cystiques. Thèse. Paris* 1859. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 369. II. *p.* 356. I. *Pl.* 51—55. SWALIN, *Bidrag till Stenkrossningens Statistik. Stockholm* 1586. ALBERS, Atlas. IV. Taf. 66. Die übrige sehr reiche Literatur s. in den Monographieen der Blasenkrankheiten und in den Handb. der Chirurgie.

Blasen- und Harnröhrensteine kommen bei allen Hausthieren vor, bestehen meist aus alkalischen Erden und Salzen, nur beim Hund zuweilen aus Harnsäure, Cystin, Oxalsäure. Sie erreichen in einzelnen Fällen eine kolossale Grösse und ein Gewicht bis zu 20 Pfund und bewirken dieselben Störungen wie beim Menschen. (GURLT I. 217. KREUTZER 661. ROELL 123.)

5. ENTZUENDUNG.

1. Katarrhalische Entzündung der Harnblase findet sich als spontane, — durch scharfe Diuretica bewirkte, — rheumatische, — von der Urethra aus fortgesetzte, — oder bedingt durch den Reiz angehäuften und zersetzten Urins, dessen regelmässiger Abfluss durch Atonie der Blase, wie es besonders im hohen Alter häufig vorkommt, durch Paralyse derselben bei Rückenmarkskrankheiten und durch Verengerung oder Verstopfung des Ostiums der Blase oder der Urethra behindert ist; — oder bedingt durch den Reiz von Harnsteinen. Die Entzündung verläuft bald acut, bald chronisch. Die acute Entzündung hat die gewöhnlichen anatomischen Veränderungen zur Folge, verläuft entweder mit Heilung oder geht häufiger in die chronische über. Die chronische katarrhalische Entzündung zeigt anfangs ebenfalls nur die gewöhnlichen Veränderungen; die Schleimhaut ist anfangs mit zähem Schleim, später mit grauem puriformen Schleim oder fast reinem Eiter bedeckt, fleckig oder diffus injicirt, mit gröberen oder feineren Gefässramificationen durchzogen, angeschwollen und saftig; die Muscularis ist im Zustande der Contraction oder unverändert. Tritt nicht Heilung ein, so folgen weitere, bleibende Veränderungen, die Eiterbildung auf der Oberfläche geht weiter, die Farbe der Schleimhaut wird dunkler, braun oder schieferfarbig, die Schwellung der Schleimhaut nimmt zu und bekommt zuweilen den Charakter einer zottigen oder polypösen Hypertrophie (s. o.); das submuköse und intermusculare Zellgewebe wird ebenfalls hypertrophisch, die Muskelbündel verdicken sich, wenn nicht Atonie oder Paralyse zu Grunde liegt, in welchem Falle die Erschlaffung der Muscularis durch die Entzündung noch gesteigert wird; der in manchen Fällen anfangs ganz normale Urin wird nun in der Blase alkalisch und wird zum neuen Entzündungsreiz oder wird zur Bil-

dung von harnsauren oder alkalischen Sedimenten und zur Steinbildung disponirt.

Völlige Heilung tritt nach dieser Zeit nur selten ein, wohl aber gesellen sich neue Veränderungen hinzu: es bilden sich an einzelnen Stellen Ulcerationen, oder zuweilen Abscesse im submukösen Zellgewebe oder in der Muscularis, oder die Hypertrophie der Blasenwände steigert sich zu einem enormen Grade, die Blase ist bedeutend vergrössert, die Muscularis ist durch neugebildetes Bindegewebe zu einer festen, 4—6''' dicken Masse geworden, die Schleimhaut in hohem Grade aufgelockert und angeschwollen. In manchen Fällen kommt es allmälig zur Perforation der Blase, die von der Schleimhaut ausgehende Ulceration setzt sich auf das submuköse Zellgewebe und die Muscularis fort; es bilden sich hier Eitergänge, während der Peritonäalüberzug hyperämisch wird, sich verdickt, durch fibröse Pseudomembranen und Fäden verstärkt und mit allen benachbarten Theilen eng verbunden wird. Später dringt darin die Eiterung bis in diese umgebenden neugebildeten Zellgewebsmassen, es entstehen daselbst Abscesse oder mit Urin sich füllende Höhlen, welche zuweilen lange Zeit bestehen können und in welchen sich Incrustationen der Wandungen mit Harnsalzen oder Harnsteine bilden. Die Abscesse führen im günstigsten Falle zur Perforation der Bauchdecken oder des Darmes, der Vagina, worauf Entleerung und Fistelbildung, selten völlige Schliessung der Abscesse und Heilung erfolgt; im ungünstigen Falle breiten sich die Abscesse in der Peripherie immer mehr aus, durch Harninfiltration kommt es zur Verjauchung und Nekrosirung der Gewebe, und dadurch oder durch die auf die endliche Perforation des Bauchfelles folgende allgemeine Peritonitis wird rasch der Tod herbeigeführt.

In anderen Fällen erfolgt durch die Intensität der Entzündung und die Einwirkung des zersetzten Urins sehr rasch Paralyse der Muscularis und Verjauchung, Gangränescenz der Schleimhaut, zuweilen ebenfalls mit Eiterbildung und Perforation der Blase. Die Harnblase erscheint weit und schlaff, die Schleimhaut ist im höchsten Grade erweicht und missfarbig, schwarz, braunroth, hie und da in jauchige Zotten zerfallend, oder mit abgestossenen Fetzen bedeckt, oder mit Harnsalzen incrustirt; die Höhle der Blase ist mit einer braunen chokoladenfarbigen Flüssigkeit gefüllt, welche aus zersetztem Urin, abgestossenen, jauchigen Schleimhautfetzen, Eiter und Jauche, Blut und Sedimenten besteht und den intensiven Geruch faulenden Urins hat. Das submuköse Zellgewebe und die Muscularis erscheinen missfarbig, jauchig und eitrig infiltrirt und zerfallen hie und da in gangränöse Massen. Der Peritonäalüberzug wird blos missfarbig und weich oder nimmt an der Entzündung Theil; im schlimmsten Falle bricht die Blasenwand endlich durch und die faulige Flüssigkeit dringt in das subperitonäale Zellgewebe oder in die Peritonäalhöhle selbst, worauf allgemeine Peritonitis oder weit verbreitete Eiter- und Jauchebildung im Becken und der Tod erfolgt.

Die Entzündung kann sich endlich auch auf die Harnleiter und von da bis zur Niere erstrecken, indem entweder Anstauung und Zersetzung des Urins in den Ureteren eintritt, oder eine directe Fort-

setzung der Entzündung von der Schleimhaut der Harnblase auf die der Ureteren stattfindet. Es folgt dann Pyelitis mit allen ihren Ausgängen, durch welche in vielen Fällen das tödtliche Ende herbeigeführt wird.

2. Croupöse und diphtheritische Entzündung kommt neben entsprechenden Entzündungen der Urethra, Vagina und anderer Schleimhäute als secundäre Affection bei Pyämie, Typhus, Blattern, Scharlach vor, ausserdem in höchst seltnen Fällen als primäre Krankheit, ferner in Folge von Harn- oder Steinreiz, bei Carcinom der Blase, insbesondere wenn Krebse vom Uterus her in die Blase durchbrechen. Der Process ist über die ganze Harnblase verbreitet oder auf einzelne Stellen beschränkt, die Schleimhaut ist in geringem Grade oder sehr intensiv injicirt, mit festen oder eitrig-jauchig zerfliessenden Exsudaten bedeckt oder infiltrirt, zuweilen hie und da zu einem Brandschorfe entartet, oder in nekrotische Fetzen zerfallend, oder zu Brandjauche zerfliessend. Da die Kranken dem Allgemeinleiden in solchen Fällen fast stets unterliegen, werden meist keine weiteren Ausgänge beobachtet; zuweilen sah man nach Abgang croupöser Membranen durch die Urethra mit dem Urin Heilung eintreten. In einzelnen Fällen stösst sich die Schleimhaut partiell oder ganz vollständig nekrotisch ab.

3. Pericystitis, Entzündung des die Blase umgebenden, mit den benachbarten Organen verbindenden und unter den Peritonäal-Falten und Brücken gelegenen Zellgewebes ist bald Folge einer primären Entzündung der Harnblase, wie aus der eben gegebenen Darstellung hervorgeht, bald Theilerscheinung vielfach verbreiteter metastatischer Zellgewebsentzündungen bei Pyämie, Typhus, Exanthemen. Sie verläuft meist acut mit Eiterbildung, bleibt selten auf die Umgebung der Harnblase beschränkt, sondern verbreitet sich auf das sämmtliche zwischen den Beckenorganen hinter dem Peritonäum vertheilte Zellgewebe und von da aus selbst in das Scrotum. Erfolgt nicht der Tod früher, so perforirt der Eiter in das Rectum, die Vagina oder die Blase. Zuweilen begleitet eine chronische Entzündung des umgebenden Zellgewebes die chronische Cystitis und es tritt dann Bildung dicker fibröser Massen ein, von welchen die Blase eingehüllt und mit ihren Umgebungen fest verbunden wird.

4. In einzelnen seltnen Fällen wurden neben Blatterpusteln auf der Schleimhaut der Urethra auch solche auf der Blasenschleimhaut beobachtet.

Rokitansky und Rayer (*Atlas. T.* 52. 57) beobachteten das Vorkommen von kleinen serösen Bläschen auf der Schleimhaut der Blase neben acuter katarrhalischer Entzündung. (S. auch Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 1. *Fig.* 2.)

Chopart, *Mal. des voies urin.* 1821. Desault, *Mal. des voies urin.* Nauche, *Des malad. de la vessie.* 1810. Soemmerring, Ueber die tödtl. Krankhten. der Harnblase. 1822. Coulson, *On diseases of the bladder. p.* 42—119. Brodie, Vorlesungen über die Khten. der Harnwerkz., a. d. E. Weimar 1833. p. 69. Walter, l. c. Taf. 9. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 17. *Pl.* 2. *Livr.* 39. *Pl.* 2. Civiale, l. c. III. *p.* 48. 452. Rayer, *Atlas. Pl.* 57—59. Rokitansky, Lehrb. III. p. 362. Bauchet, *Gaz. des hôp.* 114. 1852. (Abscess in der Muscularis.)

Luschkka, Virch. Arch. VII. 30. 1854. (Nekrose der ganzen Blasenschleimhaut.) Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 362. *Plche.* 136. Seydel, Der Blasenkatarrh. Dresden 1843. Lewinsky, Wien. Wochbl. 19. 20. 1856. Albers, Atlas IV. 1. p. 777.

Bei Thieren kommen katarrhalische und croupöse Entzündung der Harnblase ebenfalls vor und verhalten sich ganz so wie beim Menschen. (Roell 818. Hering 318. Spinola 713.)

6. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Blasenschleimhaut findet sich zuweilen als acute Affection nach Genuss grosser Dosen von Canthariden oder anderer Acria; sie führt auch zu Blutungen in die Schleimhaut und die Höhle der Blase oder zu Entzündung. Chronische Hyperämie bildet sich zuweilen bei Behinderung der Circulation der unteren Hohlvene neben Hyperämieen der übrigen Beckenorgane; sie führt in manchen Fällen zu chronischem Katarrh der Schleimhaut, in anderen zu bleibender Erweiterung der kleineren Gefässe, insbesondere der Venen in der Umgebung der Harnblase und in deren Schleimhaut; im höchsten Grade wird diese Erweiterung zur varikösen. Solche Varikositäten — Blasenhämorrhoiden — finden sich besonders am Boden und Halse der Blase, können im letzteren und im Ostium Verengerung des Lumens und dadurch Erschwerung des Urinabganges bewirken oder Blutungen bedingen. Zuweilen entwickelt sich Hyperämie des Blasenhalses und der unteren Hälfte der Blase bei Erweiterung derselben durch Verengerung des Ostiums; in solchen Fällen beobachtet man zuweilen auch Extravasate in der Schleimhaut, dunkelrothe Flecken von 1—3''' Durchm. bildend, in grösserer oder kleinerer Anzahl. Hyperämieen des höchsten Grades entstehen hie und da bei Paraplegie; die Schleimhaut erscheint gleichmässig dunkelroth gefärbt, wie mit Blut infiltrirt, verdickt, die Blase weit und schlaff; hierzu gesellen sich sehr leicht Zersetzung des Urins und Brand der Schleimhaut.

Hämorrhagie findet, ausser in den eben erwähnten Fällen, bei Entzündungen und Neubildungen jeder Art und bei Anwesenheit von Harnsteinen statt. Das in die Blasenhöhle ergossene Blut wird bald in den Urin diffus vertheilt und geht mit demselben, der dadurch mehr oder weniger dunkel roth gefärbt wird, ab, oder coagulirt, und es gehen von Zeit zu Zeit die Coagula durch die Urethra ab. Wird es lange zurückgehalten, so zerfällt es in eine braune, kaffeesatzartige, im Urin suspendirte Masse. Zuweilen giebt ein festes Fibringerinnsel den Kern eines Harnsteines ab.

7. FREMDE KOERPER. PARASITEN.

Von Parasiten kommt Distomum haematobium in den Gefässen der Schleimhaut der Harnblase vor, wo es pustelartige Entzündungen und diphtheritische Schorfe hervorruft; es wurde bisher nur in Aegypten von Bilharz beobachtet (s. den allg. Theil Parasiten). Aus-

serdem kommt nur Sarcina in einzelnen seltnen Fällen im Urin in der Harnblase vor, ohne anatomische Veränderungen der Blasenwände hervorzurufen. (Vergl. bes. Welcker, Zeitschr. für rat. Path. 3. R. 5. Bd. 1859. p. 199.)

Ausser Harnsteinen gelangen aus den Nieren und Harnwegen zuweilen Echinococcusblasen, Fragmente eines zerfliessenden Markschwammes, Eiter und Blut in die Harnblase. Zuweilen geht auch Strongylus gigas durch Blase und Urethra nach aussen ab.

Durch die Urethra werden zuweilen von Kindern, Onanisten, hysterischen oder solchen Weibern, welche sich interessant machen oder den Arzt täuschen wollen, allerlei fremde Körper, als da sind: Nadeln, Röhrchen und Stäbchen von Holz oder Metall, Kerne, Stroh, Haare, Bindfaden u. s. w. in die Blase gebracht, oder es bleiben abgebrochene Bougies oder Katheter in derselben liegen, oder es bleibt eine durch einen Schuss in die Blase gelangte Bleikugel in der Blase zurück, oder es gelangt bei Weibern bei Gelegenheit eines Falles ein fremder Körper: Stück Holz, Stroh, Aehre, in die Harnröhre und von da in die Blase. Alle diese Körper reizen die Blase zu Entzündung und können selbst Vereiterung und Perforation der Blasenwände veranlassen, oder sie werden incrustirt und bilden den Kern eines Steines.

Seltner gelangen fremde Körper durch Perforation der Blasenwände in die Höhle der Blase, so Haare und Fett aus Ovariencysten, Koth, Tänienstücken, Knochenstückchen, Nadeln etc. vom Mastdarme her, Echinococcen vom Peritonäum, Charpiestücken aus Abscessen, welche zugleich nach aussen münden, Mutterkränze von der Scheide aus.

Die vielen Fälle, welche von Abgang lebender und todter Würmer, Schnecken, Maden, Larven, Insecten u. s. w. erzählt werden, beruhen sämmtlich auf Täuschung, aufgezählt finden sich die meisten bei Hager, Die fremden Körper. p. 445. Den Abgang von Haaren aus der Harnröhre hat man fälschlich von Neubildung von Haaren auf der Blasenschleimhaut, Trichiasis vesic. ur., ableiten wollen, ein solcher Process ist noch nie exact nachgewiesen worden, die Haare stammen theils aus in die Blase perforirten Haarcysten der Eierstöcke, theils sind sie zufällig oder in der Absicht zu täuschen in die Harnwege oder den Urin gelangt, vergl. hierüber Voigtel, Handb. d. p. A. III. p. 342. Meckel, Archiv. I. S. 524. Rayer, *Gaz. méd. N.* 31. 1851. Kraemer, Zeitschr. f. d. ges. Medic. 1851. Faber, Deutsche Klinik. 52. 1857. Ueber fremde Körper in der Harnblase vergl. übrigens: Hager, l. c. Walther, Gräfe u. Wlth. Journ. I. p. 415. Brodie, *Med. Times. No.* 224, 226. 1844. Courty, *Arch. gén. Févr.* 1851. Denucé, *Journ. de Bord. Août—Déc.* 1856 (Schmidt's J. Bd. 100. p. 233).

Bei Thieren kommt in der Harnblase zuweilen Strongylus gigas vor, welcher daselbst eine bedeutende Grösse erreichen und viel Beschwerden verursachen kann (Roell 821). In der stark verdickten Harnblase eines Hengstes fand Pagliero (Canst. Jhsb. f. 1857. VI. p. 18) zwei Larven von Oestrus haemorrhoidalis an der Schleimhaut festsitzen.

IV. HARNROEHRE.

1. MISSBILDUNGEN.

Ein Theil der Missbildungen der Harnröhre ist schon bei Darstellung der Kloakbildung, der Hypospadie und Epispadie und der Inversio vesicae urinariae beschrieben worden. Ausser diesen hat man beobachtet: völligen Mangel, als Imperforatio penis, in welchem Falle sich der den Canalis uro-genitalis repräsentirende Theil der Urethra an der Wurzel des Penis öffnet, oder, wenn auch dieser fehlt, der Urin durch den Urachus abfliesst. Häufiger sind: partieller Mangel, Verschliessung des vorderen Endes und Ausmündung der Urethra weiter hinten, Strictur oder allgemeine Verengerung. Bei hochgradiger Stenose oder Atresie der Harnröhre erfolgt Erweiterung der Harnblase, Ureteren, Hydronephrose oder Cystenbildung in der Niere. (S. Foerster, Die Missbildungen. p. 128, vergl. ausserdem die Literatur der Stricturen.) Bednar (Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1847) beobachtete Verengerung der Harnröhre durch klappenartige Schleimhaut-Duplicaturen am Schnepfenkopfe. In einem von Hendriksz (Froriep, N. Not. Bd. 23. p. 249) mitgetheilten Falle fand sich als angeborene Veränderung die Urethra vom Halse der Eichel an bis zur Wurzel des Penis zu einem grossen Sacke ausgedehnt, in welchen sich der aus der Harnblase kommende Urin entleerte und aus welchem er nur durch Druck von aussen entleert werden konnte. Einen merkwürdigen Bildungsfehler theilt Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 2. *Fig.* 3) mit: ausser der normalen Urethra fand sich auf dem Rücken des Penis in der Mittellinie ein Kanal, der durch Zusammenfluss der beiden Samenleiter entstand und in der Eichel oberhalb der normalen Harnröhre mündete. Aehnliche Beobachtungen machten, wie es scheint, Vesal (De corp. hum. fabr. 2. ed. Basil. 1555. p. 651) und Testa (De re med. et chir. epist. VII. 1787). Zuweilen beobachtete man auch Fälle von doppeltem Ostium externum urethrae, es waren dies meist Fälle des geringsten Grades der Hypospadie, in welchen die normale Oeffnung durch eine 2—3''' tiefe Grube repräsentirt wurde, während sich die Urethra in der Gegend des fehlenden Frenulum öffnete, nur in einem von Marchal (*Union méd.* 51. 1852) fand sich neben der normalen Oeffnung noch eine zweite auf dem Rücken der Glans. Vidal (Bardeleben, Lehrb. d. Chir. IV. p. 108) beobachtete 3 Oeffnungen der Urethra, zwei durchbohrten die Eichel, die dritte grösste befand sich am unteren Theile der Fossa navicularis dicht am Frenulum. Baillie (Anat. des kkhften Bau's, a. d. E. von Soemmerring, p. 201) beobachtete ausser der normalen Harnröhre noch einen zweiten, 2 Zoll langen, Kanal, welcher sich hinten blind schloss und vorn an der Stelle des Ostium urethrae ausmündete. Monod (*Bull. de l. soc. anat.* XXIV.) beobachtete unter der normalen Harnröhre einen Kanal, welcher vorn mit der ersteren communicirte und hinten zwischen Rectum und Prostata blind

endigte. Angeborene Veränderungen der Länge der Urethra kommen ebenfalls vor, indem dieselbe bald vermehrt, bald verkürzt ist. (S. über diese Verhältnisse Bardeleben, Lehrb. IV. p. 106).

Dislocationen der Urethra, so dass dieselbe in der Inguinalgegend mündete, beobachteten Haller (Element. physiol. Tom. VII. lib. XXVII.) und J. G. St. Hilaire (*Hist. des anomal.* I. *p.* 500).

Die Verschliessung der äusseren Mündung der Harnröhre wurde auch bei Thieren beobachtet. (Atretocormus Anurethra Gurlt I. 151.)

2. VERAENDERUNGEN DER WEITE UND LAGE.

Ausser den eben erwähnten angeborenen Erweiterungen der Urethra finden sich solche hinter Stricturen in verschiedenen Graden; sie sind bald spindelförmig, bald sackförmig, und erreichen den Umfang einer Orange und mehr, die Wandungen der Urethra sind unverändert; ausserdem kann die Urethra durch grosse Steine, welche bleibend in ihr haften, ausgedehnt werden; in einer solchen Erweiterung fand Baillie (Anatomie des krankh. Baues. p. 199) einen hühnereigrossen Stein. Ein ähnlicher Fall wird von Carswell (*Illustr. Fasc.* 9. *Pl.* 4) abgebildet und beschrieben; es war hier der Sack einem gehalsten Aneurysma ähnlich und die Höhle desselben von einem gänseeigrossen Harnsteine gefüllt.

Verengerung der Harnröhre bildet sich vorzugsweise bei und in Folge von Entzündungen ihrer Schleimhaut und übrigen Wandungen, ist vorübergehend oder bleibend und stellt sich dann als Strictur dar. Vorübergehende Verengerung ist bedingt durch diffuse entzündliche Schwellung der Schleimhaut, — mässige Induration derselben und mangelhafte Elasticität, so dass sie gegen den von der Blase her andrängenden Urin weniger nachgiebig wird, — Erhebung der erschlafften Schleimhaut zu einer kleinen Falte oder Tasche, in welcher der Urin sich etwas anstaut und daher das Lumen der Harnröhre verengert wird.

Bleibende Verengerungen oder Stricturen sind stets durch Texturveränderungen der Harnröhre bedingt; sie bestehen: 1. aus halbmondförmigen oder ringförmigen vorspringenden Falten, Brücken; sie entstehen durch in Folge der Entzündung eintretende fibröse Entartung der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes; die Schleimhaut wird dadurch hart, unnachgiebig und giebt schon dadurch ein Hinderniss für den regelmässigen Durchgang des Urins ab, durch die Masse des neugebildeten Bindegewebes und dessen allmälige Contraction wird aber auch das Lumen wesentlich verengert und zuweilen nur noch für die feinsten Sonden permeabel; — 2. aus fibrösem Narbengewebe in der Schleimhaut, durch welches das Lumen der Harnröhre einseitig oder allseitig contrahirt oder partiell verwachsen ist; diese Stricturen entstehen nach Geschwüren der Schleimhaut; in seltnen Fällen geschieht die Verwachsung in der Weise, dass sich eine quer durch das Lumen gehende Brücke bildet; ihre Bildung erklärt

sich leicht, wenn man bedenkt, dass im gewöhnlichen Zustande die Wände der Harnröhre aneinander anliegen und erst beim Harnlassen durch die Säule des Harns auseinander getrieben werden; — 3. aus fibröser Entartung der Corpora spongiosa; die Strictur ist ringförmig oder erstreckt sich auf grössere Strecken, die Wände der Harnröhre und das fibrös entartete spongiöse Gewebe bilden eine harte, callöse Masse, welche nicht allein die zum Durchgange des Urins nöthige Ausdehnung der Harnröhre verhindert, sondern auch das Lumen wirklich verengt, indem es hie und da straffe Ringe bildet oder durch seine Masse die Weite beeinträchtigt; gleichzeitig finden sich zuweilen auch partielle Verwachsungen durch Geschwürsnarben, so dass der Kanal ungleichmässig verengt und in seiner Richtung so verändert wird, dass er spiralig, verzogen, winklig und für Sonden nicht mehr permeabel wird.

Der hauptsächlichste Sitz dieser Stricturen ist die Stelle, wo die Pars membranacea in die spongiosa übergeht, oder etwas weiter nach vorn oder hinten; demnächst am häufigsten sind sie hinter der Fossa navicularis und an dem Ostium, am seltensten in der Pars prostatica. Es findet sich nur eine Strictur oder mehrere hinter einander in verschiedenen Theilen der Urethra.

Die Folgen der Stricturen sind: Anstauung des Urins hinter der Strictur, Erweiterung der Urethra daselbst, Erweiterung und Hypertrophia Muscularis der Harnblase, Cystitis, Erweiterung der Ureteren, Hydronephrose, Pyelitis, Entzündung und Ulceration der Harnröhre hinter der Strictur, Perforation der Urethra daselbst, worauf diffuse Harninfiltration des Zellgewebes des Perineums und Scrotums mit Brand und Entzündung oder Fistelbildung folgen. Zuweilen bleibt die Ulceration auf die Urethra beschränkt, geht auch auf die Strictur selbst über und bewirkt nach deren Zerstörung Permeabilität des Lumens; im günstigsten Falle bleibt auch nach Vernarbung des Ulcus das Lumen hinreichend weit, im ungünstigen bildet die Narbe eine neue Strictur.

Ausserdem wird das Lumen der Harnröhre zuweilen verengert: durch klappenförmige Faltungen der Schleimhaut, Muskelklappen am Blasenhals (Mercier); durch Verwachsungen nach Verwundung der Harnröhre (s. u.); durch Schleimhautpolypen, angeschwollene Drüsen der Schleimhaut, Carcinom der Urethra, — ferner durch von aussen drückende Massen: Hypertrophie und Abscesse der Prostata, Perinealabscesse, — endlich durch Schleim- und Blutmassen, Harnsteine, Echinococcusblasen, welche von der Harnblase aus eindringen, und durch fremde Körper, welche von aussen eingebracht werden. Alle diese Körper haben, wenn sie fest eingeklemmt bleiben, dieselben Folgen, wie eine Strictur, erregen aber auch an der Stelle, wo sie sitzen, nicht selten Entzündung, Vereiterung und Perforation der Urethra. Das Ostium extern. der Harnröhre wird zuweilen fast gänzlich durch sich contrahirende Schankernarben geschlossen oder verengt.

Hunter, *On venereal disease. London* 1786, mit Abbildungen. Baillie, *Engravings. Fasc.* 8. *Pl.* 4. 5. Howship, *Pract. observ. on the dis. of the urin. org. Pl.* 4. Arnott, *A treat. on stricture of the urethra. London* 1819, mit Ab-

bildungen. Ch. Bell, *A treat. on the diseases of the urethra. London* 1820, mit Taf., Uebers. Weimar 1821. Home, *Pract. observat. on the treatm. of strict. London* 1805, mit Taf. Allan, *System of path. and operat. surgery. Edinburgh* 1819, mit Taf. Amussat, *Sur les retentions d'urine. Paris* 1832, mit Taf., Uebers. Weimar 1833. Brodie, *Lect. on the diseas. of the urin. org. London* 1832, Uebers. Weimar 1833. Arntzenius, *De organ. Gebreken der Urethra. Utrecht* 1840, mit Taf. Civiale, l. c. *Vol.* 1. *T.* 2. 3. Reybard, *Traité prat. des rétrécissem. du canal de l'urètre. Paris* 1853. Instructive Abbildungen von Stricturen finden sich in Froriep's Chir. Kupfert. T. 11. 32. 325. 431. Franc, *Observ. sur les rétrécissem. de l'urètre par caus. traumat.* 1840. Lippert, Die Erkenntniss u. Heilung der Harnröhrenverengerungen. 1859. Lallemand, *Observ. sur les malad. des organ. génito-urin. Paris* 1825. J. Pro, *Mém. sur l'anat. path. des rétrécissements des l'urètre. Paris* 1856. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 1. *Fig.* 1. Rodrigues, *Nouv. tr. des rétrécissements de l'urètre.* 1843. Mercier, *Rech. sur le traitem. des malad. des org. urin. Paris* 1856. Ivanchich, Ueber die org. Verengerung der Harnröhre. Wien 1846; Wien. med. Wchschr. 35, 36. 1854. Leroy-d'Etiolles, *Des Angusties ou Rétrécissements de l'urètre. Paris* 1845. Wilmot, *Dubl. Journ. May* 1848. Syme, *On stricture of the urethra. Edinb.* 1849. A. d. E. von Schroeder. Leipzig 1851. Scharlau, Theoret. prakt. Bemerk. über — — die Harnröhrenverengerungen. Stettin 1853. A. Guérin, *Mém. d. l. soc. de chir. Paris* 1854. *T.* IV. (Schmidt's J. Bd. 84. p. 258 mit Zusätzen v. Pauli). Hancock, *On the anat. a. physiol. of the male urethra and on the pathology of stricture. London* 1852. Harrison, *On the pathol. a. treatm. of strict. London* 1852. Thompson, *The path. a. treatm. of strict. London* 1854. Seydel, Die Stricturen der Harnröhre. Dresden 1854. O. Heyfelder, Ueber falsche Wege. Breslau 1854. Graeffe, De stricturis urethrae. Dresden 1856. Phillips, *Tr. des mal. des voies urin. Paris* 1860. Dittel, Allg. Wien. Zeitg. 15—46. 1860. Vergl. ausserdem die Handb. der Chirurgie.

Als Veränderung der Lage der Harnröhre ist die beim weiblichen Geschlechte vorkommende Ausstülpung der Harnröhrenschleimhaut anzuführen, dieselbe kommt äusserst selten bei Kindern oder Erwachsenen vor und bildet einen erbsen- bis haselnussgrossen blaurothen Wulst vor dem Ostium ext. urethrae. (Vergl. bes. Streubel, Prag. Viertelj. XI. 1. 1854. Guersant, *Union méd.* 108. 1854 und Patron, *Arch. gén. Nov.* 1857. Schmidt's J. Bd. 100. p. 222.) Beim männlichen Geschlecht scheinen Invaginationen der Harnröhrenschleimhaut vorkommen zu können, wofür ein Fall von Berciaux (*Bull. de la soc. anat.* 1857 *Juin*) spricht, welcher bei einem Knaben, der auf das Perineum gefallen war, am Uebergang der P. spongiosa in die membranacea eine polypenförmige Invagination von 11 Millim. Länge fand.

3. WUNDEN, RUPTUREN, PERFORATIONEN.

Verwundungen der Urethra, als Stich- und Hiebwunden, Perforationen mit Sonden und Katheter, heilen im spongiösen Theil meist völlig oder hinterlassen eine Fistel, durch welche der Urin zum Theil oder völlig abfliesst; in der Pars membranacea und prostatica werden durch Harninfiltration des umgebenden Zellgewebes leicht Entzündungen mit Vereiterung und Verjauchung hervorgerufen, die einen üblen Ausgang herbeiführen können, oder es bilden sich Fistelgänge.

Rupturen der Urethra erfolgen durch einen sehr heftigen Stoss oder Fall auf den Damm, es reisst vorzugsweise die Pars membranacea durch, und zwar meist in ihrem ganzen Umfange. Diese Rupturen sind

mit beträchtlichen Zerreissungen und Quetschungen der umgebenden Muskeln und Gefässe, Fracturen der Beckenknochen und enormen Blutungen verbunden; es bilden sich in der Perinealgegend grosse Jaucheherde, gefüllt mit Harn, Eiter, Blut und nekrosirenden Trümmern der Gewebe, die Abscesse breiten sich im Zellgewebe hinter dem Peritonäum im ganzen Umfange des Beckens und zu beiden Seiten der Wirbelsäule bis zu den Nieren und dem Zwerchfell aus und es folgt bald der Tod.

Ulceröse Perforationen bilden sich hinter Stricturen, um eingeklemmte Harnsteine und andere fremde Körper und führen, wie die Verwundungen, meist zur Bildung von

Fisteln; die letzteren haben, dem Sitze der Stricturen gemäss, ihre innere Mündung meist in der Pars membranacea; der Fistelgang führt von da am Perineum, an der Seite des Afters oder im Scrotum weiter und mündet durch die Haut nach aussen, er ist gerade oder gewunden, meist eng; zuweilen finden sich mehrere Fistelgänge mit entsprechenden inneren und äusseren Mündungen, oder ein ursprünglich einfacher Fistelgang verzweigt sich nach aussen in 2—4 und mehr andere, die getrennt durch die Haut münden. Der Urin läuft vollständig oder nur zum Theil durch sie ab.

Mezler, Prag. Vierteljschr. 1846. I. Jobert, *Annal. de thér. Juillet* 1846. Colles, *Dubl. Journ. Aug.* 1847. Demarquay, *L'Union.* 26. 1858. Costa, *Rev. thér. du midi.* 22. 1851. Devers, *Sur le dépôt par épanchement d'urine ou collection d'urine enkystée dans l'aponeurose périneale inférieure etc. Thèse. Paris* 1857 (Canst. Jhsb. 1858. III. p. 378). O. Heyfelder, Ueber falsche Wege. Breslau 1854. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie.

4. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma findet sich in der Wand der Harnröhre als Fortsetzung eines Carcinoms der Harnblase, Prostata, des Penis; nur äusserst selten wurden daselbst isolirte Krebsknoten neben Blasenkrebs gefunden. (Rokitansky, Lehrb. III. 380.)

Tuberkel kommen in der Harnröhre sehr selten vor und dann nur neben Tuberculose der übrigen Harnwege, der Prostata und Geschlechtsorgane. Es finden sich discrete, gelbe Tuberkel oder diffuse, gelbe Infiltration und nach deren Zerfall Ulcerationen. Die Entartung ist auf die Pars prostatica beschränkt oder erstreckt sich auf die ganze Urethra. (Rayer, *Atlas. T.* 42. 43.)

Bei rotzigen Pferden kommen in der Urethra zuweilen Knoten und Geschwüre vor. (Anginiard, Canst. Jhsb. f. 1852. VI. p. 29.)

Schleimpolypen, condylomatöse Excrescenzen und Zottenwucherungen kommen in der männlichen Harnröhre sehr selten nach chronischer katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut vor; dieselben sind auf einzelne Stellen beschränkt oder in einzelnen seltnen Fällen auf die ganze Urethra ausgedehnt.

bildungen. Ch. Bell, *A treat. on the diseases of the urethra. London* 1820, mit Taf., Uebers. Weimar 1821. Home, *Pract. observat. on the treatm. of strict. London* 1805, mit Taf. Allan, *System of path. and operat. surgery. Edinburgh* 1819, mit Taf. Amussat, *Sur les retentions d'urine. Paris* 1832, mit Taf., Uebers. Weimar 1833. Brodie, *Lect. on the diseas. of the urin. org. London* 1832, Uebers. Weimar 1833. Arntzenius, *De organ. Gebreken der Urethra. Utrecht* 1840, mit Taf. Civiale, l. c. *Vol.* 1. *T.* 2. 3. Reybard, *Traité prat. des rétrécissem. du canal de l'urètre. Paris* 1853. Instructive Abbildungen von Stricturen finden sich in Froriep's Chir. Kupfert. T. 11. 32. 325. 431. Franc, *Observ. sur les rétrécissem. de l'urètre par caus. traumat.* 1840. Lippert, Die Erkenntniss u. Heilung der Harnröhrenverengerungen. 1859. Lallemand, *Observ. sur les malad. des organ. génito-urin. Paris* 1825. J. Pro, *Mém. sur l'anat. path. des rétrécissements des l'urètre. Paris* 1856. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 1. *Fig.* 1. Rodrigues, *Nouv. tr. des rétrécissements de l'urètre.* 1843. Mercier, *Rech. sur le traitem. des malad. des org. urin. Paris* 1856. Ivanchich, Ueber die org. Verengerung der Harnröhre. Wien 1846; Wien. med. Wchschr. 35, 36. 1854. Leroy-d'Etiolles, *Des Angusties ou Rétrécissements de l'urètre. Paris* 1845. Wilmot, *Dubl. Journ. May* 1848. Syme, *On stricture of the urethra. Edinb.* 1849. A. d. E. von Schroeder. Leipzig 1851. Scharlau, Theoret. prakt. Bemerk. über — — die Harnröhrenverengerungen. Stettin 1853. A. Guérin, *Mém. d. l. soc. de chir. Paris* 1854. *T.* IV. (Schmidt's J. Bd. 84. p. 258 mit Zusätzen v. Pauli). Hancock, *On the anat. a. physiol. of the male urethra and on the pathology of stricture. London* 1852. Harrison, *On the pathol. a. treatm. of strict. London* 1852. Thompson, *The path. a. treatm. of strict. London* 1854. Seydel, Die Stricturen der Harnröhre. Dresden 1854. O. Heyfelder, Ueber falsche Wege. Breslau 1854. Graeffe, De stricturis urethrae. Dresden 1856. Phillips, *Tr. des mal. des voies urin. Paris* 1860. Dittel, Allg. Wien. Zeitg. 15—46. 1860. Vergl. ausserdem die Handb. der Chirurgie.

Als Veränderung der Lage der Harnröhre ist die beim weiblichen Geschlechte vorkommende Ausstülpung der Harnröhrenschleimhaut anzuführen, dieselbe kommt äusserst selten bei Kindern oder Erwachsenen vor und bildet einen erbsen- bis haselnussgrossen blaurothen Wulst vor dem Ostium ext. urethrae. (Vergl. bes. Streubel, Prag. Viertelj. XI. 1. 1854. Guersant, *Union méd.* 108. 1854 und Patron, *Arch. gén. Nov.* 1857. Schmidt's J. Bd. 100. p. 222.) Beim männlichen Geschlecht scheinen Invaginationen der Harnröhrenschleimhaut vorkommen zu können, wofür ein Fall von Berciaux (*Bull. de la soc. anat.* 1857 *Juin*) spricht, welcher bei einem Knaben, der auf das Perineum gefallen war, am Uebergang der P. spongiosa in die membranacea eine polypenförmige Invagination von 11 Millim. Länge fand.

3. WUNDEN, RUPTUREN, PERFORATIONEN.

Verwundungen der Urethra, als Stich- und Hiebwunden, Perforationen mit Sonden und Katheter, heilen im spongiösen Theil meist völlig oder hinterlassen eine Fistel, durch welche der Urin zum Theil oder völlig abfliesst; in der Pars membranacea und prostatica werden durch Harninfiltration des umgebenden Zellgewebes leicht Entzündungen mit Vereiterung und Verjauchung hervorgerufen, die einen üblen Ausgang herbeiführen können, oder es bilden sich Fistelgänge.

Rupturen der Urethra erfolgen durch einen sehr heftigen Stoss oder Fall auf den Damm, es reisst vorzugsweise die Pars membranacea durch, und zwar meist in ihrem ganzen Umfange. Diese Rupturen sind

mit beträchtlichen Zerreissungen und Quetschungen der umgebenden Muskeln und Gefässe, Fracturen der Beckenknochen und enormen Blutungen verbunden; es bilden sich in der Perinealgegend grosse Jaucheherde, gefüllt mit Harn, Eiter, Blut und nekrosirenden Trümmern der Gewebe, die Abscesse breiten sich im Zellgewebe hinter dem Peritonäum im ganzen Umfange des Beckens und zu beiden Seiten der Wirbelsäule bis zu den Nieren und dem Zwerchfell aus und es folgt bald der Tod.

Ulceröse Perforationen bilden sich hinter Stricturen, um eingeklemmte Harnsteine und andere fremde Körper und führen, wie die Verwundungen, meist zur Bildung von

Fisteln; die letzteren haben, dem Sitze der Stricturen gemäss, ihre innere Mündung meist in der Pars membranacea; der Fistelgang führt von da am Perineum, an der Seite des Afters oder im Scrotum weiter und mündet durch die Haut nach aussen, er ist gerade oder gewunden, meist eng; zuweilen finden sich mehrere Fistelgänge mit entsprechenden inneren und äusseren Mündungen, oder ein ursprünglich einfacher Fistelgang verzweigt sich nach aussen in 2—4 und mehr andere, die getrennt durch die Haut münden. Der Urin läuft vollständig oder nur zum Theil durch sie ab.

Mezler, Prag. Vierteljschr. 1846. I. Jobert, *Annal. de thér. Juillet* 1846. Colles, *Dubl. Journ. Aug.* 1847. Demarquay, *L'Union.* 26. 1858. Costa, *Rev. thér. du midi.* 22. 1851. Devers, *Sur le dépôt par épanchement d'urine ou collection d'urine enkystée dans l'aponeurose périneale inférieure etc. Thèse. Paris* 1857 (Canst. Jhsb. 1858. III. p. 378). O. Heyfelder, Ueber falsche Wege. Breslau 1854. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie.

4. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma findet sich in der Wand der Harnröhre als Fortsetzung eines Carcinoms der Harnblase, Prostata, des Penis; nur äusserst selten wurden daselbst isolirte Krebsknoten neben Blasenkrebs gefunden. (Rokitansky, Lehrb. III. 380.)

Tuberkel kommen in der Harnröhre sehr selten vor und dann nur neben Tuberculose der übrigen Harnwege, der Prostata und Geschlechtsorgane. Es finden sich discrete, gelbe Tuberkel oder diffuse, gelbe Infiltration und nach deren Zerfall Ulcerationen. Die Entartung ist auf die Pars prostatica beschränkt oder erstreckt sich auf die ganze Urethra. (Rayer, *Atlas. T.* 42. 43.)

Bei rotzigen Pferden kommen in der Urethra zuweilen Knoten und Geschwüre vor. (Anginiard, Canst. Jhsb. f. 1852. VI. p. 29.)

Schleimpolypen, condylomatöse Excrescenzen und Zottenwucherungen kommen in der männlichen Harnröhre sehr selten nach chronischer katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut vor; dieselben sind auf einzelne Stellen beschränkt oder in einzelnen seltnen Fällen auf die ganze Urethra ausgedehnt.

Norman, *Lond. journ. of med. March.* 1852. Demarquay, *Gaz. des hôp.* 58. 1857. Roger, *Gaz. hebd.* 32. 1860. Ueber derartige Geschwülste der weiblichen Harnröhre s. o. Vulva.

Harnsteine gelangen in die Harnröhre von der Blase aus, bleiben in einer durch sie bewirkten Ausbuchtung der Wandung zuweilen sitzen und nehmen allmälig an Umfang zu, so dass sie die Grösse eines Hühner- und Gänseeies erreichen können. Ausserdem werden aber auch zuweilen Steine selbstständig in der Harnröhre gebildet und zwar theils an erweiterten Stellen, theils als Incrustation fremder Körper. Die Wand der Urethra nimmt dem Wachsthum des Steines entsprechend an Umfang und Masse zu und der so gebildete Sack wird durch die verödeten und fibrös entarteten Corpora spongiosa noch verstärkt. Der Durchgang des Urins wird zuweilen nicht verhindert, indem der Stein in seinem Sack seitlich von dem Lumen der Harnröhre zu liegen kommt. (Carswell, *Illustr. Fasc.* 9. *Pl.* 4.)

5. ENTZUENDUNG.

1. Katarrhalische Entzündung, spontan, rheumatisch, bedingt durch Genuss reizender Getränke, Diuretica acria, durch Ansteckung beim Coitus (Tripper), kommt häufig vor, verläuft acut oder chronisch, ist bald auf die Urethra in ihrer ganzen Länge ausgedehnt, bald auf einzelne Stellen, z. B. die Fossa navicularis, die Pars bulbosa beschränkt. Die acute Entzündung, charakterisirt durch Röthung, Schwellung und Erweichung der mit zähem, blutigem Exsudat oder Eiter bedeckten Schleimhaut, verläuft bald einfach mit baldiger Heilung und völliger Wiederkehr der normalen Textur, oder sie geht in chronische Entzündung über, oder sie breitet sich von der Schleimhaut weiter aus. So geht die Entzündung zuweilen auch auf die fibröse Wand der Urethra und von da auf die Corpora spongiosa und selbst auf die Corp. cavernosa über, bewirkt Verhärtung und Anschwellung derselben und dadurch zunächst zuweilen Compression der Urethra, auch Missstaltung des Penis im erigirten Zustande, indem die entzündeten Theile nicht erectionsfähig sind und daher der Penis nach unten oder seitlich gekrümmt erscheint (Chorda). Diese Entzündung kann später auch bleibende Folgen hinterlassen, theils durch massenhafte Neubildung von Bindegewebe, wodurch die Wand der Urethra verhärtet, verdickt und so das Lumen verengt wird, theils durch Eiterbildung. Abscesse bilden sich ausserdem besonders in der Umgebung der Fossa navicularis durch Verbreitung der Entzündung und Eiterbildung von den Schleimdrüsen auf das umgebende Zellgewebe, seltner an der Wurzel des Penis; sie bewirken Compression der Urethra und perforiren meist nach innen; die nach ihrer Entleerung eintretende Vernarbung bewirkt zuweilen eine Strictur. Sowohl bei der männlichen (Diday) als der weiblichen (Singer) Harnröhre kann sich zum Tripper auch Blennorrhöe der Drüsen in der Umgebung der Harnröhre gesellen.

Die acute Entzündung breitet sich ferner zuweilen auf die Cowper'schen Drüsen aus, bewirkt beträchtliche Schwellung und später

Eiterung in denselben, die Abscesse brechen, nachdem längere Zeit eine umfangreiche Geschwulst am Perineum bestanden hat, meist nach aussen auf und nach Entleerung des Eiters erfolgt Vernarbung und Heilung; seltner perforirt der Abscess in die Urethra, worauf Harninfiltration mit weitverbreiteter Zellgewebsentzündung, mit Vereiterung, Verjauchung und Fistelbildung folgen kann. (Abbildg. s. bei Haas, de gland. Cowp. mucos. Lipsiae 1803.)

Die Entzündung kann sich ferner auf die Prostata erstrecken und dort acute oder chronische Abscessbildung, bleibende Induration u. s. w. bedingen. Sie geht ferner zuweilen auf die Samenwege bis zum Nebenhoden und Hoden über und verläuft dort in der oben beschriebenen Weise.

Die Leistendrüsen erscheinen bei Entzündung der Harnröhre nicht selten entzündet, in manchen Fällen wird die Anschwellung bedeutend, und es kommt auch zu Abscessbildung. Seltner sind die Lymphgefässe auf dem Rücken des Penis entzündet und bilden einen nach den Drüsen führenden Strang; die Entzündung geht meist ohne bleibende Folgen vorüber; nur selten bilden sich kleine Abscesse an einzelnen Stellen des Stranges.

Die chronische katarrhalische Entzündung folgt auf die acute oder hat von Anfang an denselben Charakter; nachdem kurze Zeit wässriges Exsudat abgegangen, folgt Eiterbildung auf der Oberfläche der Schleimhaut, welche als Blennorrhöe zuweilen sehr lange fortdauert, ohne die Textur der Schleimhaut wesentlich zu alteriren. An einzelnen Stellen bilden sich zuweilen Erosionen und Ulcera, welche durch Narbenbildung und partielle Verwachsung Verengerung der Harnröhre hinterlassen, oder in seltnen Fällen perforiren und zur Fistelbildung führen. Zuweilen kann an einzelnen Stellen fibröse Verdickung der Wand der Harnröhre und dadurch eine ringförmige Strictur entstehen. Selten tritt bleibende Induration einer Schleimdrüse ein und das Lumen der Harnröhre wird dadurch verengt (Brodie), oder es bilden sich eine oder mehrere polypöse Verdickungen der Schleimhaut. Im Verlaufe der chronischen Entzündung treten zuweilen Exacerbationen ein, in deren Folge sich die Entzündung in der beschriebenen Weise nach allen Seiten hin weiter verbreiten kann; die chronische Entzündung an und für sich geht zuweilen auf den Blasenhals und die Harnblase selbst über.

2. Croupöse Entzündung kommt in seltnen Fällen bei Kindern als primitive Entzündung vor und bewirkt stellenweise, begränzte oder eine grosse röhrige Exsudation. Bei benachbarten Vereiterungen sieht man bisweilen mehr oder weniger zahlreiche aphthöse Exsudationen auf der Harnröhrenschleimhaut.

3. Bei ausgebreiteter Blattereruption der Haut zeigen sich zuweilen auch auf der Schleimhaut der Harnröhre sparsame oder zahlreiche Blatterpusteln.

Rokitansky, Lehrb. III. p. 376. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 368. Ueber die Entzündung der weibl. Harnröhre s.: Cullerier, *Journ. de Chir. Avril* 1845. Boys de Loury *et* Costilhas, *Gaz. méd. de Paris* 1846. *No.* 20. Gream,

Lond. med Journ. Jan. 1853. Streubel, Prag. Vierteljahrs. I. 1854. Singer, Wien. Wochenbl. 27. 1856. Ueber croupöse Entzündung der Kinder s.: Stiebel, Casp. Wochenschr. 1. 1839. Ueber Urethritis des männlichen Geschlechtes s.: Eisenmann, Der Tripper. Erlangen 1830. Desruelles, *Hist. de la blennorrhoe uréthrale. Paris* 1854. Diday, *Gaz. hebd. Nov.* 1860. Vergl. ausserdem die Literatur der Strictur, ferner die Literatur der Syphilis und Gonorrhoe, die Handb. der Chirurgie.

Bei männlichen Hunden, Pferden und Rindern kommt auch eine schleimige oder eitrige Entzündung der Urethra (Blennorrhöe) vor, welche sich durch zu starke Reizung beim Coitus entwickelt und zuweilen auch contagiös werden soll. (Greve I. 89. Hering 521, 675. Spinola 1155. Roell 819.)

6. GESCHWUERE.

Ausser den katarrhalischen Erosionen und Geschwüren finden sich zuweilen syphilitische Ulcera in der Harnröhre; am häufigsten haben sie ihren Sitz in der Schleimhaut des Ostiums, welches sie halbmondförmig oder ringförmig umgeben, seltner sitzen sie in der Fossa navicularis oder noch tiefer; sie haben den gewöhnlichen Charakter, heilen mit Narbenbildung und daraus folgender Strictur der Urethra.

ANATOMISCHE
VERAENDERUNGEN DES NERVENSYSTEMS.

I. GEHIRN.

1. MISSBILDUNGEN.

I. Cyclopia, Cyclopenaugebildung, Monopsia, Monophthalmia. Diese Missbildung beruht auf Hemmungsbildung der vorderen Hirnzelle, in deren Folge die grossen Hemisphären verkümmern, sich nicht in zwei Abtheilungen trennen, sondern einfach bleiben und die Ursprungsstellen der beiden hervorsprossenden Augenblasen so nahe an einander rücken, dass sie beide zu einer verschmelzen und daher nur ein in der Mitte des Gesichtes liegendes Auge gebildet wird. Bei Cyklopen fehlen daher die beiden Augen und die Nase, das einfache Auge sitzt in der Mitte des Gesichtes in der Gegend der Nasenwurzel in der einfachen Augenhöhle, über demselben ragt die zu einem rüsselförmigen Körper verkümmerte Nase hervor; übrigens ist das Gesicht wohlgebildet, doch ist öfters in Folge abnormer Kleinheit des Oberkiefers der Mund schmal und eng. Bei sehr hohen Graden der Verkümmerung der vorderen Hirnzelle kommt es zuweilen nur zur Bildung eines unvollkommenen Bulbus oder derselbe kann selbst ganz fehlen; hingegen ist bei geringeren Graden der Missbildung der Bulbus nicht ganz einfach, sondern in einzelnen Theilen doppelt, man sieht an ihm zwei zusammenhängende oder gesonderte Pupillen, doppelte Linse und Glaskörper und doppelten Opticus, höchst selten kommt es sogar zur Bildung zweier zusammenhängender oder getrennter Augen, welche aber in einer einfachen Orbita liegen. Als Uebergangsstufe zur Norm kommt dann noch eine Missbildung (Cebocephalie) in Betracht, bei welcher doppelte Orbitae gebildet werden, aber die Nasenhöhle sehr eng und einfach ist, weshalb die Augen sehr nahe aneinander gerückt erscheinen.

Bei der wahren Cyklopie findet sich stets nur ein Bulbus oder zwei unter einander verschmolzene Bulbi; die Zahl und das Verhalten der Augenmuskeln richtet sich ganz nach der mehr oder minder starken Verdoppelung des Bulbus; die Thränendrüsen behalten ihre ge-

wöhnliche Zahl und Sitz, die Augenlider sind meist verdoppelt und es stossen in der Regel die Augenlider beider Seiten unter spitzem Winkel zusammen, so dass vier Augenwinkel, zwei seitliche und ein oberer und ein unterer gebildet werden. Das Stirnbein bleibt einfach, die Nasenbeine verkümmern, ebenso die Nasenknorpel, die cylindrische Nase besteht aus Bindegewebsfett, einigen Knorpeln und einem Hautüberzug; am vorderen Ende findet sich eine kleine, blind endigende Höhle, Siebbein, Muscheln, Vomer, Nasenscheidewand und Thränenbeine fehlen vollständig. In dem verkümmerten, einfachen Grosshirn findet sich nicht selten Wassersucht der einfachen Hirnhöhle; die Riechnerven fehlen constant, der Opticus fehlt, ist einfach oder doppelt; das dritte und vierte Hirnnervenpaar fehlen auch zuweilen, die übrigen Hirnnerven sind vorhanden.

Bei dieser Missbildung ist eine längere Lebensfähigkeit ausgeschlossen. Nicht selten findet sich gleichzeitig Agnathie, zuweilen auch Akranie, in einzelnen Fällen Polydaktylie und andere Bildungsfehler.

Speer, De Cyclopia. Halle 1819. Laroche, *Essai d'anat. path. sur les monstruos. de la face.* 1823. Raddatz, De Cyclopia. Berlin 1829. Seiler, Ueber Cyclopie. Dresden 1833. Rosenstein, De Cyclopia. Berlin 1854 und Virchow's Archiv. VII. p. 532. Tiedemann, Zeitschr. f. Phys. I. 1824. W. Vrolik, N. Verh. der 1. Kl. V. D. 1. St. — Tabulae ad illustr. embryog. T. 26, 53, 54. Uebrige Literatur s. bei Foerster, Missbildungen. p. 77. Atlas Taf. XIII.

Bei Thieren kommt die Cyklopie allein oder combinirt mit Agnathie sehr häufig vor, insbesondere beim Rind und Schwein, und stellt sich wesentlich in denselben Formen dar wie beim Menschen. (Gurlt II. 153. Atlas Taf. 7, 8, 22, 25. Otto, Monstr. sexcent. descr. anat. No. 149—184. Vrolik, Tab. ad illustr. embryog. Tab. 55—58.)

II. Schädelspalte, Akranie, Hemikranie, Anencephalie, Hemicephalie. Die Schädeldecke, Knochen und Weichtheile, fehlt vollständig; es mangeln daher die Scheitelbeine gänzlich, vom Stirnbein, Schläfenbein und Hinterhauptbein die Schuppentheile, am macerirten Schädel liegt daher die Basis der Schädelhöhle völlig bloss, die Knochen haben fötale Formen; das Gesicht ist charakterisirt durch grosse, seitlich gerichtete Augenhöhlen, stark entwickelte und vorspringende Kiefer (daher die Benennungen Kröten-, Katzenköpfe u. s. w.). Die Wirbelsäule ist oft ebenfalls gespalten (s. u.), meist in der Halsgegend stark nach vorn gekrümmt. Der Fötus wird meist frühzeitig geboren und ist nicht lebensfähig. Nach der Beschaffenheit des Hirns kann man 3 Grade unterscheiden: a. Das Gehirn fehlt vollständig, die Basis der Schädelhöhle ist bedeckt mit einer fibrösen, zottig-blutigen Membran (Dura mater), in welcher sich die Hirnnerven inseriren, die Hautdecken liegen wulstig über dem Knochenrand der Basis und sind stark behaart. b. Das Gehirn fehlt, auf der Basis liegt eine blutig-schwammige, zuweilen hydatidöse Masse, bestehend aus den blutreichen, cystenartige Räume einschliessenden Hirnhäuten. c. Es sind Hirntheile vorhanden, bald nur Rudimente des Mittelhirns, bald grössere Partieen bis fast zum vollständigen Hirn.

Der Schädelspalte liegt meist fötaler Hydrops der Hirnblasen oder des ganzen Medullarrohres zu Grunde, in dessen Folge das Hirn mehr oder weniger zerstört und die Decken desselben an ihrer Bildung verhindert oder nach ihrer Bildung wieder zerstört wurden.

Meckel, Handb. d. p. A. I. p. 195—260. Descript. monstr. nonnull. Taf. V. Otto, Monstror. sexc. descr. anat. No. 3—64, 596—598. Tab. I. III. IX. Vrolik, Tab. ad illustr. embryog. Taf. 40—45. J. G. St. Hilaire, *Hist. des anom.* II. *p.* 317. *Taf.* 8. 9. Foerster, Missbildungen. pag. 78. Taf. XIV.

Bei Thieren kommt diese Missbildung äusserst selten vor und wurde nur in einzelnen Fällen bei Säugern und Vögeln beobachtet. (Gurlt II. 84. 123. Taf. II. V. XVII. Otto, l. c. No. 63. Rayer, *Mém. de la soc. de biolog. T.* IV. *p.* 346. 1853. Joly *et* Lavocat, *Gaz. des hôp. N.* 48. 1855.)

III. Hydrencephalocele, Hirnwasserbruch; stellt sich in zwei Formen dar: a. Die Bildung des Gesichts und Schädels ist wesentlich ganz wie bei der ersten Art, aber die Schädelhöhle wird durch Entwicklung der Schuppentheile der Knochen unvollständig geschlossen; sie ist aber so klein, dass die Decke fast auf der Basis aufliegt und der Schädel, seitlich betrachtet, nicht allein nicht gewölbt, sondern platt oder concav eingedrückt erscheint. Die Oeffnung, welche durch unvollständigen Schluss der Knochen bleibt, findet sich bald oben, bald hinten, seltner vorn. Das Gehirn ist unvollständig, oder hydropisch, oder durch eine blutig-schwammige Masse, oder durch einen Wassersack repräsentirt, lagert ausserhalb der Schädelhöhle, meist auf dem Nacken (Notencephalie), von den behaarten allgemeinen Decken umgeben oder durch einen Riss derselben blosliegend; die Wirbelsäule ist meist gespalten, so dass das Hirn u. s. w. auf der breiten Basis der Halswirbelsäule liegen. Der Fötus ist nicht lebensfähig und wird meist frühzeitig geboren (Vrolik, l. c. T. 42. Fig. 5—8. T. 43. 44. Fig. 1. 2. T. 52. Fig. 5. Sandifort, Mus. anatomic. T. 123. 126. Geoffroy St. Hilaire, l. c. *T.* 10.) b. Der Schädel und das Gehirn sind im Allgemeinen wohl ausgebildet, das Gesicht steht im richtigen Verhältniss zum Schädel, der Fötus gelangt zur vollen Reife, ist lebensfähig und die intellectuellen Functionen können völlig normal sein; die Missbildung besteht in der Anwesenheit einer Lücke im Schädel, durch welche ein mit Wasser gefüllter, aus den Hirnhäuten bestehender Sack, mit oder ohne Hirntheile, oder nur Gehirntheile vorragen und eine, die allgemeinen Decken hervorwölbende, grössere oder kleinere Geschwulst bilden. Am häufigsten findet sich die Spalte an der Stirn und entsteht hier durch Mangel des Siebbeines und von Theilen des Stirnbeines (H. anterior), die Geschwulst sitzt an der Nasenwurzel; seltner ist das Hinterhauptsbein in der Mittellinie gespalten (H. posterior), noch seltner findet sich die Spalte seitlich, an der Stelle der kleinen Fontanellen (H. lateralis), oder in der Pfeilnath (H. superior), oder im Keilbein, in welchem Falle die Hirngeschwulst in die Rachenhöhle ragt (H. inferior). Der Umfang dieser Geschwülste ist sehr verschieden, hydrocephalische Säcke sind zuweilen beträchtlich gross, während ein-

fache Hirnbrüche meist klein sind; da sie leicht äusseren Gewaltthätigkeiten ausgesetzt sind, gerathen sie zuweilen in Entzündung und werden dadurch tödtlich.

Diese Missbildung beruht meist auf partieller Wassersucht der Hirnhöhlen und die hervorragende Geschwulst besteht daher gewöhnlich aus einer oder zwei hydropisch ausgedehnten Hälften der grossen Hemisphären; höchst selten liegt der Veränderung eine partielle Hirnhautwassersucht zu Grunde und die Geschwulst besteht dann nur aus der hydropisch ausgedehnten Dura mater und Arachnoidea (Meningocele); sehr selten enthält die Geschwulst nur eine solide hervorragende Hirnmasse (Encephalocele).

Otto, Handb. der path. Anat. I. p. 410. Meckel, Handb. d. p. A. I. p. 301. Vrolik, Tab. 45. Otto, l. c. No. 66—73, 80, 81. Seltne Beobacht. II. Taf. 3. Bruns, Handb. der prakt. Chir. I. p. 695. Spring, *Monogr. de la hernie du cerveaux. Bruxelles* 1853. Houel, *Mém. sur l'Encephalocèle cong.* 1859. Gintrac, *L'hydromeningocélie. Bourdeaux* 1860. Foerster, l. c. p. 81. Taf. XIV. XV. Valenta-Wallmann, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 25. 1858.

Bei Thieren kommt diese Missbildung sehr selten vor und zeigt sich ebenso wie beim Menschen. (Gurlt II. 121. Otto, l. c. No. 74—79, 83—87, 403. Taf. 29. Bibra, Act. n. acad. n. c. Vol. XXII. p. 102).

Ausser den durch primitiven Hydrops bedingten Fällen von Hydrencephalocele kommen auch solche vor, bei denen dem Hirnbruch eine frühzeitige Verwachsung des Schädels und Gesichts mit den Eihäuten und der Placenta zu Grunde liegt (Synencephalocele), eine Missbildung, welche die Lebensfähigkeit stets ausschliesst. (Foerster, Missbildungen. pag. 83. Taf. XV. XVIII).

IV. Hydrocephalie, Hirnwassersucht, Wasserkopf. Der Schädel ist vollständig gebildet und allseitig geschlossen, in den Hirnhöhlen oder in der Höhle der Arachnoidea ist Wasser in abnormer Menge angehäuft, das Gehirn ist in verschiedenen Graden in seiner Ausbildung behindert, kann aber in allen seinen Theilen zur vollen Entwicklung kommen. Die höheren Grade der Missbildung bedingen Lebensunfähigkeit, die niederen behindern das vegetative Leben nicht oder lassen selbst die intellectuellen Functionen zur vollen Entwicklung gelangen.

a. Hydrocephalus internus. Das Wasser häuft sich in der Höhle der Hirnzellen oder den aus der vordersten hervorgehenden Seiten- und Mittelventrikeln an. 1. Geschieht die Ansammlung in den frühesten Zeiten und ist sie sehr massenhaft, so wird die Bildung von Nervensubstanz in den Hirnzellen ganz verhindert und es findet sich im ausgedehnten Schädel eine mit Wasser gefüllte Blase, oder es können sich nur die aus der zweiten und dritten Hirnzelle hervorgehenden Theile bilden, während die übrigen durch die Wasseranhäufung in der vorderen Hirnzelle an ihrer Bildung verhindert werden und statt ihrer Wasser die Häute füllt. 2. Geschieht die Ansammlung später, wenn aus der einfachen vorderen Hirnzelle schon die beiden Hemisphären hervorgegangen sind, so wird dadurch, wenn sie bedeutend ist, die Bildung der Masse der Nervensubstanz der grossen Hemisphären, Seh-

und Streifenhügel, behindert, die grossen Hemisphären stellen enorme, mit Wasser gefüllte Säcke dar, welche nur eine wenige Linien dicke Hülle von Nervensubstanz haben und übrigens von den Hirnhäuten gebildet werden; ausserdem finden sich nur Spuren der Hirnbasis, die Vierhügel, die Brücke, Medulla oblongata und das kleine Hirn. 3. Im nächst geringeren Grade bilden sich der Mittelventrikel, die Seh- und Streifenhügel, Fornix u. s. w., aber die Seitenventrikel sind enorm weit und die Dicke der grossen Hemisphären ist noch sehr unbedeutend, kann aber, wenn nach der Geburt die Wasseransammlung sistirt, ihre normalen Dimensionen erreichen. Dieser letzte Grad ist der häufigere, der Fötus wird bald frühzeitig geboren, indem er vor der Reife abstirbt, bald gelangt er zur vollen Reife und das Leben besteht nach der Geburt fort; bei den geringsten Graden sind alle Functionen des Hirns normal, bei den höheren leiden vorzugsweise die intellectuellen, öfters aber auch die motorischen und sensoriellen Functionen. Die Menge des Wassers ist stets so bedeutend, dass nicht allein die Bildung der Wandungen der Ventrikel in ihrer vollen Dicke behindert wird, sondern auch die Ventrikel erweitert werden und somit der Umfang der grossen Hemisphären und der des Schädels vergrössert wird; die Umfangsvergrösserung des Schädels kommt dadurch zu Stande, dass die Nahtsubstanz zwischen den platten Knochen sehr an Breite zunimmt, so dass nicht allein die Fontanellen sehr gross, sondern alle Knochen durch weite Zwischenräume getrennt sind.

In einzelnen seltnen Fällen betrifft die Wassersucht nur eine Stelle eines Seitenventrikels und es bildet sich daher hier eine einseitige Auftreibung des Schädels an einer, zuweilen aber auch an mehreren Stellen (Exencephalitische Protuberanzen, Lambl, Virch. Arch. X. p. 346. Taf. V. und: Aus dem Franz-Joseph-Kinder-Spitale. I. p. 1. Taf. I—V. Vergl. auch Willigk, Prag. Viertelj. Bd. 50. 1855. p. 30). Abnormer Weise kommt auch ein 5. Ventrikel innerhalb der Oliven des Cerebellum vor, wie Valentin und Niépce bei Idioten beobachteten.

b. Hydrocephalus externus. Das Wasser ist in den Subarachnoidalräumen oder nach manchen Autoren im sog. Arachnoidalsacke angesammelt und bewirkt Ausdehnung des Schädels auf der einen und Compression des Hirns auf der anderen Seite. Diese Veränderung ist äusserst selten; zuweilen beträgt die Menge der Flüssigkeit 1—2 Pfund, das grosse Gehirn wird an der Schädelbasis zusammengedrückt und atrophirt, die oberen Theile der Hemisphären sind zu thalergrossen und dünnen Platten geschwunden, das kleine Hirn normal. In anderen Fällen bewirkt die Wasseransammlung unvollkommene Bildung des vorderen Abschnittes einer Hemisphäre und somit Idiotie.

Meckel, Handb. I. p. 260—301. Fleischmann, Bildungshemmungen. p. 150. Otto, Handb. I. p. 387. Monstr. sexc. No. 556—558. Vrolik, Handb. I. p. 520. Tab. 35—39, 91. Sandifort, Mus. anat. T. 6—9, 123, 192. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 6, 8, 15, 39. Bright, *Rep. of med. cases.* II. *T.* 32—37. Albers, Atlas I. Taf. 25. Ammon, Die angeb. chir. Khten. Taf. 3. Rudolphi, Ueber den Wasserkopf vor der Geburt in d. Abh. d. Berl. Akad. Bruns, Handb. der prakt. Chir. I. p. 644. Atlas. Taf. 11. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 100. *Fig.* 1—3.

Bei Thieren kommt Hydrocephalus congenitus nicht selten vor und bewirkt zuweilen sehr bedeutende Ausdehnung des Schädels. (GURLT II. 174. Taf. 5, 21. OTTO, l. c. No. 559—561.)

V. Mikrocephalie. Abnorme Kleinheit des Gehirns mit entsprechender Kleinheit des Hirnschädels. Bei dieser Missbildung hat das Gehirn oft kaum die Hälfte, ein Dritttheil oder selbst Viertheil des Umfanges oder Gewichtes eines normalen Gehirnes. Die Verkleinerung erstreckt sich zwar auf alle Theile des Gehirns betrifft aber vorzugsweise die grossen Hemisphären; dieselben sind so verkleinert, dass sie das kleine Hirn nicht vollständig bedecken, indem die Verkleinerung vorzugsweise die Occipitallappen und hinteren Theile der Parietallappen betrifft (R. WAGNER), die Windungen sind sehr sparsam und einfach, die Höhlen nicht selten hydropisch, an den Hirnhäuten bemerkt man nich selten Spuren von entzündlichen Veränderungen. Der Zustand des Gehirns spricht dafür, dass dieser Missbildung eine durch entzündliche oder hydropische Vorgänge herbeigeführte Bildungshemmung des Gehirns zu Grunde liegt. Das Cranium zeichnet sich durch die ausserordentlich kleine Schädelhöhle aus, gegen welche der Gesichtsschädel durch seine vorwiegende Grösse und die vorstehenden Kiefer sehr auffällt; die Augen stehen meist stark vor, das Siebbein ist oft schmal und deshalb die Augen affenartig genähert. Das Gesicht hat den Ausdruck des höchsten Grades des Blödsinns. An den Knochen der Schädelbasis sowohl als des Gewölbes finden sich nicht selten Synostosen der Nähte, doch sind dieselben nicht constant vorhanden und haben wohl meist die Bedeutung secundärer Veränderungen. Der Körper ist meist klein, von kindlichen Formen, geringer geschlechtlicher Entwicklung. Meist erreichen Mikrocephalen kein höheres Alter. Die Mikrocephalie kommt theils sporadisch, theils endemisch (als Form des Cretinismus) vor.

SANDIFORT, Mus. anat. Tab. 190, 191. BLUMENBACH, Comm. soc. goetting. Vol. II. 1813. J. MUELLER, Preuss. Ver.-Ztg. 1836. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 30. *Pl.* 4. JAEGER, Würtemb. med. Correspbl. N. 28. 1839. LEUBUSCHER, Froriep's Notizen. N. 6. 7. 1856. VROLIK, *Verh. der koninkl. Acad. Amsterdam* 1854. I. BAILLARGER, *Gaz. méd. de Paris. N.* 30. 31. 1856. CONOLLY, *Dubl. quat. journ. Aug.* 1855. THEILE, Ztschr. f. rat. Med. 3. R. 11. Bd. p. 210. HIS, Virchow's Archiv. 22. Bd. p. 104. SCHROEDER, Ibid. 20. Bd. p. 358. GRATIOLET, *Syst. nerv. Pl.* 24, 32. *Mém. de de la soc. d'Anthrop.* I. 1860. R. WAGNER, Vorstudien zu einer wissensch. Morphol. II. 1862. Vergl. ausserdem die Literatur des Cretinismus.

VI. Cretinismus und Idiotismus congenitus gehören nur in Betracht der bei ihnen vorkommenden Veränderungen des Hirns hierher und können daher auch nur kurz berührt werden. Beides sind angeborene Krankheiten und Bildungsveränderungen des Schädels und des Gehirns, welche ätiologisch und morphologisch in eine Reihe mit den vorigen gehören.

Der Cretinismus ist eine stets endemisch vorkommende Missbildung; er ist bedingt durch territoriale Verhältnisse (ist daher auf bestimmte Gegenden beschränkt und erstreckt sich daselbst auf die Bewohner ohne Unterschied des Standes und der Lebensverhältnisse) und

durch geschlechtliche Uebertragung, beginnt schon im Fötus, ist am Neugeborenen schon klar vorliegend, oder tritt erst später deutlich und in seinem ganzen Umfange hervor; selten werden die Kinder völlig gesund geboren und erkranken im 1. oder 2. Lebensjahre. Die Bildung des ganzen Körpers ist meist verkümmert, er ist klein, kindlich-zwitterhaft, ohne scharf ausgesprochenen Geschlechtscharakter, bald im höchsten Grade mager und mumienhaft, bald mit enormer Entwicklung des Fettes und der Haut; der Rumpf ist meist im Verhältniss zu den kleinen, schwachen, öfters verkrümmten, klumpfüssigen unteren Extremitäten sehr gross; sehr häufig ist Kropf vorhanden. (Aber nicht constant; wo Cretinismus herrscht, findet sich constant endemischer Kropf, aber nicht überall, wo endemischer Kropf herrscht, findet sich Cretinismus, Virchow.) Das Gesicht trägt den Ausdruck der Idiotie in allen ihren Graden, bekommt durch das Vorragen der Kiefer (Prognathie) öfters ein thierisches Aussehen und wiegt meist über den kleinen Schädel vor. Der Schädel hat keine einfache, für Cretinismus allein specifische Form, sondern verschiedene Formen, die sich meist durch Kleinheit, Asymmetrie und Missgestalt der Schädeldecke charakterisiren. Die Veränderungen der Schädelform werden theils bedingt durch primitive Veränderungen der Grösse des Gehirns, theils durch frühzeitige Synostosen der platten Schädelknochen oder der Schädelwirbel der Basis. Nach den von Virchow gegebenen Bezeichnungen sind die Hauptschädelformen, von welchen auch Grösse und Gestaltung des Gehirns abhängt, folgende:

1. Makrocephalie, hydrocephalische Schädel in allen Graden, mit Erweiterung der Ventrikel und Verkümmerung der Nervensubstanz der grossen Hemisphären. 2. Mikrocephalie; der Schädel ist in der oben beschriebenen Weise verändert. 3. Schiefköpfe, Plagiocephali, bei welchen eine Seite des Schädels schmäler ist, als die andere, indem die Kronen- oder Lambdanaht einer Seite abnorm frühzeitig verwachsen sind, so dass diese Seite verengt bleibt: schräg verengte Schädel. 4. Langköpfe, Dolichocephali, quer verengte Schädel; der Schädel ist schmal und spitz, zuweilen keilförmig, die Veränderung beruht auf frühzeitiger Verwachsung der Pfeilnaht, wobei noch andere Nähte ins Spiel kommen können, woraus die Unterarten: Leptocephali, Klinocephali, Sphenocephali hervorgehen. 5. Breitköpfe, Brachycephali, längsverengte Schädel; durch frühzeitige Ossification der Kronen- oder Lambdanaht ist der Schädel vorwiegend in seinem Längsdurchmesser verkleinert, dabei breit oder spitz, zuckerhutförmig, wonach man die Unterarten: Oxycephali, Platycephali, Trochocephali, Pachycephali unterscheidet. (Das Speciellere über diese Veränderungen siehe unter Knochenkrankheiten.)

Die bei Idioten und Cretinen am Gehirn gefundenen Veränderungen sind folgende: abnorme Kleinheit des übrigens wohlgebildeten Gehirns; — partielle Verkleinerung der grossen Hemisphären, wobei bald mehr die vorderen, bald mehr die hinteren Lappen betheiligt sind, bald nur eine Hemisphäre verkleinert ist, an welcher Asymmetrie auch das

Bei Thieren kommt Hydrocephalus congenitus nicht selten vor und bewirkt zuweilen sehr bedeutende Ausdehnung des Schädels. (GURLT II. 174. Taf. 5, 21. OTTO, l. c. No. 559—561.)

V. Mikrocephalie. Abnorme Kleinheit des Gehirns mit entsprechender Kleinheit des Hirnschädels. Bei dieser Missbildung hat das Gehirn oft kaum die Hälfte, ein Dritttheil oder selbst Viertheil des Umfanges oder Gewichtes eines normalen Gehirnes. Die Verkleinerung erstreckt sich zwar auf alle Theile des Gehirns betrifft aber vorzugsweise die grossen Hemisphären; dieselben sind so verkleinert, dass sie das kleine Hirn nicht vollständig bedecken, indem die Verkleinerung vorzugsweise die Occipitallappen und hinteren Theile der Parietallappen betrifft (R. WAGNER), die Windungen sind sehr sparsam und einfach, die Höhlen nicht selten hydropisch, an den Hirnhäuten bemerkt man nich selten Spuren von entzündlichen Veränderungen. Der Zustand des Gehirns spricht dafür, dass dieser Missbildung eine durch entzündliche oder hydropische Vorgänge herbeigeführte Bildungshemmung des Gehirns zu Grunde liegt. Das Cranium zeichnet sich durch die ausserordentlich kleine Schädelhöhle aus, gegen welche der Gesichtsschädel durch seine vorwiegende Grösse und die vorstehenden Kiefer sehr auffällt; die Augen stehen meist stark vor, das Siebbein ist oft schmal und deshalb die Augen affenartig genähert. Das Gesicht hat den Ausdruck des höchsten Grades des Blödsinns. An den Knochen der Schädelbasis sowohl als des Gewölbes finden sich nicht selten Synostosen der Nähte, doch sind dieselben nicht constant vorhanden und haben wohl meist die Bedeutung secundärer Veränderungen. Der Körper ist meist klein, von kindlichen Formen, geringer geschlechtlicher Entwicklung. Meist erreichen Mikrocephalen kein höheres Alter. Die Mikrocephalie kommt theils sporadisch, theils endemisch (als Form des Cretinismus) vor.

SANDIFORT, Mus. anat. Tab. 190, 191. BLUMENBACH, Comm. soc. goetting. Vol. II. 1813. J. MUELLER, Preuss. Ver.-Ztg. 1836. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 30. *Pl.* 4. JAEGER, Würtemb. med. Correspbl. N. 28. 1839. LEUBUSCHER, Froriep's Notizen. N. 6. 7. 1856. VROLIK, *Verh. der koninkl. Acad. Amsterdam* 1854. I. BAILLARGER, *Gaz. méd. de Paris. N.* 30. 31. 1856. CONOLLY, *Dubl. quat. journ. Aug.* 1855. THEILE, Ztschr. f. rat. Med. 3. R. 11. Bd. p. 210. HIS, Virchow's Archiv. 22. Bd. p. 104. SCHROEDER, Ibid. 20. Bd. p. 358. GRATIOLET, *Syst. nerv. Pl.* 24, 32. *Mém. de de la soc. d'Anthrop.* I. 1860. R. WAGNER, Vorstudien zu einer wissensch. Morphol. II. 1862. Vergl. ausserdem die Literatur des Cretinismus.

VI. Cretinismus und Idiotismus congenitus gehören nur in Betracht der bei ihnen vorkommenden Veränderungen des Hirns hierher und können daher auch nur kurz berührt werden. Beides sind angeborene Krankheiten und Bildungsveränderungen des Schädels und des Gehirns, welche ätiologisch und morphologisch in eine Reihe mit den vorigen gehören.

Der Cretinismus ist eine stets endemisch vorkommende Missbildung; er ist bedingt durch territoriale Verhältnisse (ist daher auf bestimmte Gegenden beschränkt und erstreckt sich daselbst auf die Bewohner ohne Unterschied des Standes und der Lebensverhältnisse) und

durch geschlechtliche Uebertragung, beginnt schon im Fötus, ist am Neugeborenen schon klar vorliegend, oder tritt erst später deutlich und in seinem ganzen Umfange hervor; selten werden die Kinder völlig gesund geboren und erkranken im 1. oder 2. Lebensjahre. Die Bildung des ganzen Körpers ist meist verkümmert, er ist klein, kindlich-zwitterhaft, ohne scharf ausgesprochenen Geschlechtscharakter, bald im höchsten Grade mager und mumienhaft, bald mit enormer Entwicklung des Fettes und der Haut; der Rumpf ist meist im Verhältniss zu den kleinen, schwachen, öfters verkrümmten, klumpfüssigen unteren Extremitäten sehr gross; sehr häufig ist Kropf vorhanden. (Aber nicht constant; wo Cretinismus herrscht, findet sich constant endemischer Kropf, aber nicht überall, wo endemischer Kropf herrscht, findet sich Cretinismus, Virchow.) Das Gesicht trägt den Ausdruck der Idiotie in allen ihren Graden, bekommt durch das Vorragen der Kiefer (Prognathie) öfters ein thierisches Aussehen und wiegt meist über den kleinen Schädel vor. Der Schädel hat keine einfache, für Cretinismus allein specifische Form, sondern verschiedene Formen, die sich meist durch Kleinheit, Asymmetrie und Missgestalt der Schädeldecke charakterisiren. Die Veränderungen der Schädelform werden theils bedingt durch primitive Veränderungen der Grösse des Gehirns, theils durch frühzeitige Synostosen der platten Schädelknochen oder der Schädelwirbel der Basis. Nach den von Virchow gegebenen Bezeichnungen sind die Hauptschädelformen, von welchen auch Grösse und Gestaltung des Gehirns abhängt, folgende:

1. Makrocephalie, hydrocephalische Schädel in allen Graden, mit Erweiterung der Ventrikel und Verkümmerung der Nervensubstanz der grossen Hemisphären. 2. Mikrocephalie; der Schädel ist in der oben beschriebenen Weise verändert. 3. Schiefköpfe, Plagiocephali, bei welchen eine Seite des Schädels schmäler ist, als die andere, indem die Kronen- oder Lambdanaht einer Seite abnorm frühzeitig verwachsen sind, so dass diese Seite verengt bleibt: schräg verengte Schädel. 4. Langköpfe, Dolichocephali, quer verengte Schädel; der Schädel ist schmal und spitz, zuweilen keilförmig, die Veränderung beruht auf frühzeitiger Verwachsung der Pfeilnaht, wobei noch andere Nähte ins Spiel kommen können, woraus die Unterarten: Leptocephali, Klinocephali, Sphenocephali hervorgehen. 5. Breitköpfe, Brachycephali, längsverengte Schädel; durch frühzeitige Ossification der Kronen- oder Lambdanaht ist der Schädel vorwiegend in seinem Längsdurchmesser verkleinert, dabei breit oder spitz, zuckerhutförmig, wonach man die Unterarten: Oxycephali, Platycephali, Trochocephali, Pachycephali unterscheidet. (Das Speciellere über diese Veränderungen siehe unter Knochenkrankheiten.)

Die bei Idioten und Cretinen am Gehirn gefundenen Veränderungen sind folgende: abnorme Kleinheit des übrigens wohlgebildeten Gehirns; — partielle Verkleinerung der grossen Hemisphären, wobei bald mehr die vorderen, bald mehr die hinteren Lappen betheiligt sind, bald nur eine Hemisphäre verkleinert ist, an welcher Asymmetrie auch das

Mittel- und Hinterhirn betheiligt sein kann, seltner findet sich an letzterem allein mangelhafte Bildung und asymmetrische Entwicklung; — Verkümmerung oder Defect einzelner Hirntheile: Cerebellum, Hirnbalken, Fornix, Pedunculi, Thalamus nerv. opt., Corpus striatum, Zirbel, Corp. mamillaria, Oliven; — Hydrocephalus in verschiedenen Graden (s. o.); — Hirnhypertrophie; — meningitische und encephalitische Veränderungen, fibröse Wucherungen, Verdickungen des Ependyma etc.; — Porocephalie (Heschl): Defect in der Mitte der Convexität der grossen Hemisphären, trichterförmige Oeffnung im Seitenventrikel, nach welcher zu die Hirnwindungen radiär angeordnet sind, Trichter mit Wasser gefüllt und durch die Hirnhäute verschlossen.

Die Functionen des Körpers sind der Missbildung desselben und des Gehirns entsprechend verändert; in den höchsten Graden liegen ausser den intellectuellen Functionen auch die der Bewegung und Empfindung fast gänzlich darnieder, die Individuen liegen beständig, lassen Stuhl und Harn unter sich gehen, sind gefühllos, taubstumm, haben keinen Geschlechtstrieb und geben nur Verlangen nach Essen kund; sie erreichen meist kein hohes Alter, sterben unter allgemeiner Atrophie. In den niederen Graden sind alle Functionen mehr entwickelt und findet auch Zeugungsfähigkeit statt, das Leben dauert länger.

Foderé, *Traité du goître et du cretinisme. Paris.* A. d. Fr.: Ueber Kropf und Cretinismus. Berlin 1796. Stahl, Acta nov. Ac. Caes. Leop. Car. Vol. 21. P. 1. 1843, mit 8 Taf., und Neue Beiträge zur Physiognomik und path. Anatomie des Idiot. endem. 1851, mit 10 Taf. Thieme, Der Cretinismus. Weimar 1842, mit 5 Taf. Knolz, Oest. Med. Jahrb. 1829. I. Bd. 1. St. Sensburg, Der Cretinismus. Würzburg 1825, mit 4 Taf. Maffei und Roesch, Neue Unters. über den Cretinismus. Erlangen 1844. Virchow, Verh. der Würzb. Ges. II. p. 230. III. p. 247. VII. p. 199. Gesammelte Abhandl. p. 891—995. Unters. über die Entwicklung des Schädelgrundes. H. Mueller, Würzb. med. Ztschr. 1. p. 221. Eulenburg u. Marfels, Zur path. Anatomie des Cretinismus. 1857. Lambl, Aus dem Franz-Joseph-Kinder-Spitale. 1861. Lucae, Zur Architektur des Menschenschädels. 1857. Nièpce, *Tr. du goître et du cretinisme.* 1851. Griesinger, Die Pathologie u. Therapie der psych. Krankheiten. 2. Aufl. 1861. — Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. *Pl.* 5. *Livr.* 8. *Pl.* 6. *Livr.* 15. *Pl.* 5. Cazauvieil, *Arch. gén. T.* 14. Unters. über die Agenesie des Gehirns. A. d. Fr. Stuttgart 1840. Foerg, Die Bedeutung des Balkens im menschlich. Hirn. Demme, Ueber die ungleiche Grösse beider Hirnhälften. Würzburg 1831. Turner, *De l'Atrophie unilatérale du cervelet. etc. Paris* 1856. Heschl, Prag. Viertelj. 1859. I. p. 59, 1861. IV. p. 102.

Bei Thieren kommen zuweilen ebenfalls Fälle frühzeitiger Synostosen der Schädelknochen mit cretinartiger Bildung des Schädels und Gesichtes vor. (Vergl. bes. H. Mueller, Würzb. med. Ztschr. 1. p. 221.)

Partieller Mangel einzelner Hirntheile: Balken, Fornix, Sehhügel u. s. w. kommt ausser bei Idioten zuweilen auch bei Individuen vor, welche sich vollkommener geistiger Thätigkeit erfreuen.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE, GESTALT, LAGE.

a. Hypertrophie. Vorzugsweise im kindlichen Alter, entweder angeboren oder insbesondere bei mit Hypertrophie der Lymphdrüsen

behafteten und rhachitischen Kindern der ersten Lebensjahre, seltner im Jünglingsalter, sehr selten im reifen Alter kommt zuweilen eine Massenzunahme der weissen Substanz der grossen Hirnhemisphären vor, durch welche der Umfang der letzteren so vermehrt wird, dass vor vollendeter Verknöcherung des Schädels derselbe vergrössert wird und die Gestalt des hydrocephalischen annimmt, nach vollendeter Verknöcherung aber durch den Druck des Gehirns Schwund und Erosion an der Innenfläche des Schädels eintreten oder selbst die Nähte auseinander gedrängt werden. Nach Oeffnung des Schädels zeigt sich die Dura mater prall gespannt und anämisch, nach Entfernung derselben turgescirt das Hirn etwas, wie ein vom Druck befreiter elastischer Körper, die Hirnwindungen erscheinen platt gedrückt, daher die Sulci eng und überhaupt die Oberfläche der grossen Hemisphären glatt, die Pia mater ist dünn und blutarm, die Consistenz des Hirns ist derb, die Schnittfläche der grossen Hemisphären zeigt, dass vorwiegend der Umfang der weissen Marksubstanz vergrössert, das Gewebe blutarm ist. Die Ventrikel sind eng und enthalten nur wenig Tropfen Wasser, das Mittelhirn und Cerebellum erscheinen in den höheren Graden der Veränderung comprimirt und stets im Verhältniss zu den vergrösserten grossen Hemisphären klein, sie nehmen an der Hypertrophie niemals Theil.

Die Hypertrophie entwickelt sich meist langsam und mehrere Jahre hindurch, bis sie unter den Erscheinungen des Gehirndruckes tödtet; zuweilen treten während dieses chronischen Verlaufes acute Exacerbationen ein, selten ist der Verlauf von Anfang bis zu Ende acut. In manchen Fällen beginnt sie im frühen kindlichen Alter und dauert bis in das Jünglings- oder Mannesalter, bis endlich doch der Tod erfolgt; der Umfang des Schädels und des Gehirns kann in solchen Fällen sehr bedeutend werden und dem der höheren Grade des Hydrocephalus fast gleichkommen. (Cephalonen, Virchow.) Die Hypertrophie beruht auf Wucherung der Neuroglia, d. h. der die Nervenelemente tragenden interstitiellen Bindesubstanz des Gehirns. (Rokitansky, Virchow.)

Ausser dieser, eine selbstständige Krankheitsform darstellenden Hypertrophie kommt nach Rokitansky auch eine secundäre, durch Aftergebilde im Gehirn, namentlich Tuberkel und Gehirnkrebs, angeregte Hypertrophie vor, auch soll bei Druck auf die Medulla oblongata durch die cariösen, dislocirten ersten Halswirbel eine Hirnhypertrophie beobachtet worden sein.

Ausserdem werden von manchen Autoren Angaben gemacht über partielle Hypertrophie, so z. B. eines Sehhügels, der Brücke, der Medulla oblongata, Streifenhügel.

E. T. H. Laennec, *Journ. de Corvisart.* 1806. M. Laennec, *Rev. Médic. Décbr.* 1828. Dance, *Obs. pour servir à l'histoire de l'hypertrophie du cerveau: Répertoire d'anatomie. T.* 5. Scoutetten, *Archiv gén. Vol.* 8. *p.* 31. Andral, *Clin. méd. Vol.* 5. *p.* 575; *Précis d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 290. Sims, *Med. chir. Transact. Vol.* 19. 1835. Muenchmeyer, Hannoversche Annal. Bd. 5. Bright, *Rep. of med. cas.* II. *p.* 370. Rokitansky, Lehrb. II. p. 430. Lees, *Dubl. Journ. Sept.* 1842. Mauthner, Die Khten. des Gehirns bei Kindern. 1844. p. 153. Dietl, Anat. Klinik der Gehirnkhten. 1846. p. 383. Bar-

THEZ et RILLIET, *Mal. des enf.* I. *p.* 660. VIRCHOW, Entw. des Schädelgrundes. 1857. p. 99. HASSE, Krankheiten des Nervenapparates (in Virchow's spec. Path. IV. 1). Erlangen 1855. p. 526.

Ueber partielle Hypertrophie s. ANDRAL, *Préc. d'Anat. path.* l. c. (Sehhügel); HEDINGER, Schmidt's J. Bd. 31. p. 251 (Brücke); ROKITANSKY, Lehrb. l. c. (Medulla oblong.); VIRCHOW, l. c. (Streifenhügel); SANGALLI, *Gazz. lombard.* 30. 1858 (Schmidt's Jhb. Bd. 102. p. 21. Sehhügel). S. ferner unter Neubildung von Hirnsubstanz.

b. Atrophie des ganzen Gehirns kommt als eigenthümlicher und selbstständiger Krankheitsprocess am häufigsten im Greisenalter als senile Atrophie vor. Sie betrifft vorzugsweise das grosse Gehirn; nach Oeffnung des Schädels fällt zunächst die abnorm geringe Grösse der grossen Hemisphären auf, dieselben liegen nicht an der Innenfläche der Schädeldecke an, die Hirnwindungen sind schmal und dem entsprechend die Sulci weit, die Masse der Hemisphären zwischen der Oberfläche und den Ventrikeln ist geringer, die letzteren sind weiter und mit Wasser gefüllt. Die Consistenz ist derb, zuweilen ganz auffällig hart und zähe, die graue Substanz ist missfarbig, die weisse dunkler, bei hohen Graden treten die Lumina der erweiterten Gefässchen sehr deutlich auf der Schnittfläche hervor und geben, da sie wegen der Atrophie auch näher an einander stehen, als gewöhnlich, der Schnittfläche ein siebförmiges Ansehen. Die Theile des Mittelhirns, insbesondere die Seh- und Streifenhügel, finden sich ebenfalls merklich verkleinert; in den letzteren tritt das siebförmige Ansehen besonders deutlich hervor; an der Brücke und den Hirnstielen erscheint die Oberfläche der Richtung der Faserzüge nach gefurcht und gerunzelt. Diese Veränderung entwickelt sich sehr langsam; in ihren geringsten Graden ist sie nicht selten und findet sich bei Greisen, deren Geisteskräfte in den letzten Jahren ihres Lebens merklich abnahmen, die kindisch wurden; will man diese Zustände als normale Alterserscheinungen ansehen, so kann man diese Grade der Hirnatrophie auch als normale senile Involution des Hirns betrachten; doch findet man bei vielen Greisen die Grösse des Hirns völlig normal und nur seine Consistenz in der Regel etwas vermehrt, die Hirnhäute etwas verdickt. Die höheren Grade sind stets pathologisch, mit tiefen Störungen der Hirnfunctionen verbunden und können an und für sich zum Tode führen. Während das Gehirn an Umfang abnimmt, sammelt sich in den Ventrikeln und den Subarachnoidalräumen Wasser an, die Gefässe des Hirns, insbesondere aber die der Pia mater erweitern sich und werden varikös, die Pia mater selbst und die Arachnoidea verdicken sich; zuweilen wird auch die Schädeldecke dicker. Auf diese Weise wird der Raum, welchen früher das Gehirn einnahm, ganz allmälig ausgefüllt; je stärker die Atrophie des Hirns ist, desto grösser ist auch die Wassermenge u. s. w. Zuweilen bildet sich ein chronisches Oedem des Gehirns aus. Im Verlaufe der Hirnatrophie treten nicht selten Anfälle von acuten Hyperämieen auf, ferner Berstungen von Gefässen im Hirn und Blutungen, Bildung von hämorrhagischen Herden, seltner acute Wasserergüsse in die Ventrikel oder die Hirnsubstanz selbst, Ereignisse,

welche sämmtlich den Tod herbeiführen können, wenn ihn nicht die Atrophie an und für sich bewirkt.

Allgemeine Atrophie des Hirns und insbesondere der grossen Hemisphären kann in derselben Form wie im Greisenalter auch früher auftreten, so z. B. bei Blödsinn nach langjähriger Manie, nach chronischer Infection mit Alkohol, Opium und Blei, besonders aber nach chronischer Meningitis der Convexität der grossen Hemisphären.

Ausser dieser allgemeinen findet sich nicht selten partielle Atrophie einer Hirnhälfte oder einzelner Abtheilungen des Hirns als secundäre Veränderung. Dieselbe ist meist bedingt durch Heilung entzündlicher oder apoplektischer Herde, indem nicht allein die Theile des Hirns, welche durch die genannten Processe zerstört wurden, einschrumpfen, sklerosiren oder in eine mit Serum infiltrirte Zellgewebsmasse umgewandelt werden, sondern auch die umgebende Hirnsubstanz in geringer oder weiter Ausdehnung atrophisch wird. Die Ausdehnung solcher Atrophieen ist sehr verschieden, beschränkt sich auf einige Windungen, auf eine kleine Stelle im Inneren des Hirns, oder betrifft grössere Partieen: eine ganze Abtheilung einer grossen oder kleinen Hemisphäre, ein Corpus striatum u. s. w., wodurch eine ganze Reihe von einseitigen Atrophieen und erworbene Asymmetrie des Hirns bedingt wird. Die ausgedehntesten derartigen Atrophieen entstehen nach Meningitis der Convexität oder nach Entzündung oder Blutung der Rindensubstanz der grossen Hemisphären; erstrecken sich die letzteren Processe über die grössere Hälfte der Convexität einer Hemisphäre, so folgt zuweilen Atrophie und beträchtliche Verkleinerung einer ganzen Hemisphäre, wobei der Ventrikel ebenfalls einschrumpft oder sich mit Wasser füllt und erweitert. Der Raum zwischen Schädel und dem schwindenden Hirn wird, wie bei der allgemeinen Atrophie, durch serösen Erguss in die Subarachnoidalräume, Oedem der Pia mater, Verdickung der Arachnoidea und der Schädelknochen und Erweiterung der Stirnhöhlen ausgefüllt, und nicht selten erweitert sich der Ventrikel durch Wasseransammlung. Die atrophische, geschwundene Nervensubstanz erscheint sehr hart, missfarbig, und die normale Anordnung der Nervenmasse fehlt. Nach Rokitansky (Lehrb. II. p. 435) verbreitet sich die Atrophie von den grossen Hemisphären zuweilen dem Faserverlaufe der in ihnen ausstrahlenden Nervenzüge nach auf die Hirnstiele, die Pons, Medulla oblongata und das Rückenmark, eine Atrophie, die durch Fettmetamorphose eingeleitet und vermittelt wird, wie wenigstens aus den Untersuchungen von Tuerk (Denkschr. der Wien. Akad. mathem.-naturw. Kl. März 1851) sehr wahrscheinlich wird, indem er fand, dass die von einem Entzündungs- oder Blutherde des Hirns ins Rückenmark gehenden Nervenfaserzüge zerfallen und mit Körnchenzellen durchsetzt werden.

Während in diesen Fällen also auf Zerstörung einer Stelle der Nervencentren (Ganglienlager) Atrophie der von ihnen abhängigen Nervenzüge folgt, tritt nach Rokitansky zuweilen auch das Umgekehrte ein, indem er nach Verödung der Retina Schwund des Sehhügels und Vierhügels beobachtete. Nach Tuerk kann auch nach Zerstörungen

im Rückenmark secundär Degeneration der Faserzüge bis ins Hirn eintreten (l. c. Juni 1853).

Atrophie des Gehirns kann ferner entstehen durch den Druck von Geschwülsten, Exsudatmassen, Blutmassen u. s. w.; dieselbe ist dann auf die unmittelbar dem Druck ausgesetzten Theile beschränkt.

Es können ferner in den Kinderjahren Veränderungen eintreten, durch welche das Gehirn in seiner Entwicklung gehemmt wird, so dass das ganze Hirn oder einzelne Theile desselben, zumal die grossen Hemisphären kleiner bleiben, als normal. Diese Veränderungen sind dieselben, welche schon beim Fötus eintreten können und die angeborenen mangelhaften Bildungen des Hirns und Schädels bedingen: 1. Frühzeitige Verknöcherung und Verschmelzung der Schädelknochen, wahrscheinlich bedingt durch Entzündungen der Hirnhäute und der Nahtsubstanz; sobald die Nahtsubstanz zwischen den platten Schädelknochen vollständig verknöchert ist, wächst der Knochen nicht mehr in der Peripherie und es behält dann der Schädel den Umfang, welchen er zu dieser Zeit hat, für immer; tritt dieser Vorgang also beim Fötus oder in den Kinderjahren ein, so bleibt der Schädel und mit ihm das Gehirn klein. Ist die erwähnte Verschmelzung partiell, so bleibt die entsprechende Schädel- und Gehirnpartie klein, und wenn sich nicht an einer anderen Stelle eine compensatorische Ausdehnung bildet, erreicht das Hirn nie seine normale Grösse. — 2. Hydrocephalus externus und internus kann die Entwicklung des Hirns in den verschiedensten Graden behindern und allgemeine oder einseitige Verkleinerung des Gehirns hinterlassen.

Allgemeine Atrophie des Körpers, selbst in den höchsten Graden, hat bei Erwachsenen nur selten eine einigermaassen beträchtliche Atrophie des Gehirns zur Folge, Hasse beobachtete eine solche Atrophie bei chronischer Bright'scher Krankheit älterer Personen; häufiger tritt hochgradige Atrophie des Gehirns in Folge allgemeiner Atrophie bei Kindern ein, indem bei marastischen, durch grosse Säfteverluste, Diarrhöen u. s. w. sehr herabgekommenen Kindern der Umfang des Gehirns so weit abnimmt, dass die vordere Fontanelle einsinkt und die Ränder der Schädelknochen über einander geschoben werden oder bei verknöchertem Schädel das Gehirn von der Schädeldecke abstehend, der Zwischenraum mit Serum gefüllt oder die Ventrikel durch Wasser erweitert gefunden werden (Mauthner, Bednar).

Cazauvielh, *Arch. gén.* 1827. *T.* 14. Andral, *Clin. méd.* V. *p.* 596; *Préc. d'anat. path.* II. *p.* 293. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. 8, die Abbild. cop. bei Albers, Atlas. I. Taf. 7—10. Demme, Ueber die ungleiche Grösse beider Hirnhälften. Würzburg 1831. Lallemand, *Rech. anat.-path. sur le cerveau,* hat im 3. Bd. viele der Literatur entnommene Fälle secundärer Atrophie. Sims, *Med. chir. Transact. Vol.* 19. Rokitansky, Lehrb. II. p. 433. Mauthner, l. c. p. 193. Bednar, Krankh. d. Neugeb. II. p. 150. Erlenmayer, Die Gehirnatrophie der Erwachsenen. Neuwied 1852. Durand-Fardel, Die Krankh. d. Greisenalters, übers. v. Ullmann. 1857. p. 369. L. Meyer, Annalen der Charité. Berlin 1858. 8. Jhgg. p. 44. Duchek, Prag. Vierteljahrschr. 1851. I. 1. Hasse, l. c. p. 532. Virchow, Handb. der spec. Path. I. p. 304, 320. Ges. Abhandlungen. p. 924. Entw. des Schädelgrundes. p. 102. Boyd, *Med. chir. Transact. Vol.* 39. *p.* 59. 1856. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 9.

c. Die Veränderungen der Gestalt des Gehirns sind durch die angeborenen Missbildungen desselben und die Texturveränderungen desselben bedingt; sie betreffen entweder das ganze Hirn, oder nur einzelne Abschnitte desselben, und sind um so auffälliger, je höher der Grad der Missbildung und Texturveränderung war. Es gehören hierher: Die Einfachheit der grossen Hemisphären bei Cyklopie und die bei Hemikranie zuweilen vorkommenden Missgestalten, symmetrische oder asymmetrische Verkleinerung einzelner Hirntheile, Verschiebungen durch Geschwülste, Mangel einzelner Theile u. s. w.

d. Die Veränderungen der Lage des Gehirns sind meist angeboren, wie die oben beschriebenen Encephalocele und Hydrencephalocele. Nach der Geburt bilden sich bei Kindern in einzelnen, höchst seltenen Fällen hernienartige Gehirngeschwülste, welche aus Lücken des Schädels hervortreten, doch fehlen über diese Encephalocele acquisita noch zuverlässige anatomische Untersuchungen. (Die wenigen bekannten Fälle s. bei Bruns, Handb. der prakt. Chir. I. p. 721.) Erworbene Lageveränderungen kommen ausserdem nur vor als Verschiebungen einzelner Theile des Gehirns durch Geschwülste und als Hirnvorfall oder traumatischer Hirnbruch oder Hirnschwamm nach Verwundungen der Schädeldecke und Hirnhäute. Bei Verwundungen der weichen und harten Schädeldecken wird zuweilen durch die einwirkende Gewalt selbst ein Theil des Gehirns aus der Schädelwunde herausgequetscht, häufiger wird die Hirnsubstanz durch Exsudate oder Extravasate in den Hirnhöhlen oder -häuten herausgedrückt. Die Grösse des vorliegenden Hirnstückes ist meist gering, das letztere hat den Umfang einer Haselnuss oder Wallnuss und nur in seltenen Fällen den eines Hühnereies und mehr. Das Hirn ist noch von der Dura mater bedeckt oder liegt blos. Das an der Stelle der Verwundung blosgelegte, mehr oder weniger vorgefallene und meist gereizte und verletzte Gehirn erleidet hier dieselbe Veränderung, welche wir unter ähnlichen Verhältnissen an der Haut und anderen Theilen als Granulationen sehen: seine Capillaren erweitern und verlängern sich bedeutend und entwickeln durch continuirliche Schlingen- und Sprossenbildung eine grosse Masse neuer Capillaren, die Nervenelemente zerfallen, es bilden sich Körnchenhaufen und Zellen vom Charakter der Eiterzellen in grosser Menge, wobei die so veränderte Hirnmasse auch serös infiltrirt und mit Extravasaten durchsetzt zu werden pflegt; alle diese Vorgänge bedingen eine mehr oder weniger beträchtliche Schwellung der afficirten Hirnstelle und daher ein Hervorquellen derselben aus der Lücke der Schädeldecken nach aussen. Es bildet sich so eine taubenei- bis hühnereigrosse, dunkelrothe, weiche Geschwulst, welche die grösste Aehnlichkeit mit einem blutreichen Markschwamm hat; die Oberfläche derselben zerfällt meist in nekrotischen Fetzen, oder verjaucht, oder bedeckt sich mit einer harten Kruste; zuweilen wird die ganze prolabirte Masse gangränös und stösst sich ab, worauf neue Hirngranulationen hervorquellen können. Untersucht man das Gehirn selbst, so findet man die in den Granulationen bestehende Veränderung auf kleinere oder grössere Strecken in das Gehirn fortgesetzt.

Fälle bei Bruns, l. c. p. 1018. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie. Eine gute Abbildung bei Bright, *Rep. of medic. cases.* II. *T.* 12.

3. WUNDEN, CONTUSIONEN, RUPTUREN, FISTELN.

Verwundungen des Gehirns betreffen meist die grossen Hemisphären, doch dringen Stich- und Schusswunden zuweilen direct oder durch die grossen Hemisphären auch in die Theile der Hirnbasis und das kleine Hirn. Wenn die Verwundungen nicht sofort den Tod bedingen, so tritt derselbe doch in der Regel bald durch die auf die Verwundung folgenden Entzündungen, Blutungen und Erweichungen ein. Leichtere und zuweilen selbst tiefe Stich- und Hiebwunden, wenn sie mit keiner Quetschung und ausgedehnten Zertrümmerung verbunden sind, heilen zuweilen durch unmittelbare Verwachsung der Wundränder unter sich und der Hirnhäute mit dem Hirn und der Schädeldecke; in anderen Fällen tritt bei ihnen, wie bei allen tieferen und mit Quetschung oder Zertrümmerung grösserer Partieen des Hirns verbundenen Wunden, Entzündung und Blutung der Hirnhäute und des Hirns ein, welche bald günstig verlaufen, bald den Tod herbeiführen (s. u. traumatische Entzündung). Auch Abhiebwunden, bei welchen mit den weichen und harten Decken ein Stück Hirnsubstanz abgehauen wurde, können unter günstigen Umständen heilen.

Contusionen des Schädels bewirken zuweilen auch Verletzungen des Hirns; sie bedingen Quetschwunden, indem durch einen Stoss oder Schlag auf den Schädel die Schädelknochen nicht allein gebrochen und zertrümmert werden, sondern auch das Gehirn selbst direct durch den harten Körper getroffen und zertrümmert wird, — oder indem ein Knochensplitter des gebrochenen Schädels in das Gehirn dringt und dasselbe zerreisst, — oder indem die Gewalt der Erschütterung, ohne die Knochen zu zerbrechen, eine Quetschung oder selbst eine Ruptur der Hirnsubstanz, Blutung und Zertrümmerung bewirkt, welche an der Stelle des Stosses selbst oder an entfernten Stellen eintreten; der Grad dieser Vorgänge ist verschieden: im geringsten finden an einer kleinen Stelle der Hirnrinde kleine capillare Apoplexieen und Entfärbung ohne Zerreissung der Substanz statt, im höheren sind diese Apoplexieen weiter verbreitet, erstrecken sich auch auf die Pia mater, oder es findet sich nicht allein Blutung, sondern auch Zertrümmerung der Hirnsubstanz der Rinde und von da in die Tiefe in grösserer oder geringerer Ausbreitung, in den höchsten ist die Hirnsubstanz in grösserer Ausdehnung von aussen nach innen durchgerissen und die Lücke mit Blut und Hirntrümmern gefüllt. In allen diesen Fällen erfolgt bald der Tod sofort, oder nach eingetretener Entzündung, Erweichung, Abscessbildung, oder es folgt Heilung bei geringer Ausdehnung der Veränderung. In anderen Fällen bewirkt die Contusion mit oder ohne Fractur der Schädelknochen Zerreissungen und Blutungen der Hirnhäute, auf welche Entzündungen und Vereiterungen folgen, die sich von der Pia mater aus oft auf die Hirnrinde fortsetzen und sich mit Caries und Nekrose der Schädelknochen combiniren kann, während das Gehirn keine Zer-

reissung oder Blutung erleidet. Zuweilen erfolgt der Tod in Folge einer gewaltigen Erschütterung, ohne dass das Gehirn in irgend einer Weise Veränderungen zeigt. (Zahlreiche Fälle s. bei LALLEMAND, l. c. *Vol.* I. und BRUNS, l. c. pag. 748 u. f.)

Fisteln, welche vom Gehirn nach aussen führen, kommen auf doppelte Weise zu Stande, entweder indem Abscesse der Hirnhäute und des Hirns Vereiterung und Perforation der Schädelknochen und dann der Weichtheile verursachen, oder indem Abscesse der letztgenannten Theile nach innen durchbrechen (s. u. Hirnabscess).

4. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma findet sich als primäre oder secundäre Geschwulst im Gehirn als Scirrhus und einfacher, melanotischer oder telangiektasischer Markschwamm, sitzt meist in den grossen Hemisphären, seltner im kleinen Gehirn, in der Pons, Medulla oblongata und den Seh- und Streifenhügeln. Es stellt sich in der Regel als circumscripte Geschwulst dar, welche von der umgebenden Hirnmasse durch eine lockere Bindegewebshülle getrennt wird; selten geht die Krebsmasse an ihrer Peripherie diffus in die Hirnsubstanz über, ohne dass sich eine scharfe Gränze zwischen beiden ziehen lässt. Gewöhnlich ist nur eine Geschwulst vorhanden, zuweilen aber auch 2—6 und mehr in verschiedenen Theilen des Gehirns zerstreut. Die Grösse der Carcinome wechselt zwischen der einer Haselnuss bis zu Hühnerei- und Faustgrösse; ihr Verhalten zur Hirnmasse, in welcher sie lagern, ist meist so, dass die letztere theils in der Geschwulst selbst untergegangen theils von ihr verdrängt worden ist; in manchen Fällen ist keine Spur von Verdrängung, Compression des Gehirns rings um die Geschwulst zu bemerken, in anderen ist dieselbe deutlicher und das Carcinom lagert in einer durch seinen Druck gebildeten Grube des Hirns. Die nächste Umgebung der Geschwulst zeigt gewöhnlich Entfärbung, Erweichung oder Verhärtung des Hirns, capillare Apoplexieen, Veränderungen, welche zuweilen so ausgedehnt und intensiv auftreten, dass durch sie der Tod herbeigeführt wird, welcher sonst durch die vom Carcinom bedingte Texturstörung und Druck des Hirns erfolgt. Das Carcinom verbreitet sich selten vom Gehirn weiter, indem es auf die Dura mater übergreift und von da wohl auch auf den Schädel und nach dessen Perforation auf die Weichtheile. Zuweilen (nach LEBERT in $^1/_3$ der Fälle) finden sich auch in anderen Organen Carcinome, welche entweder gleichzeitig mit dem Hirnkrebs entstanden, oder nach ihm, oder demselben vorhergingen. Die meisten Fälle wurden im reifen und höheren Alter beobachtet.

HOOPER, *The morb. anat. of the hum. brain.* 1828. Cop. der Taf. bei FRORIEP, Klin. Kpft. T. 21. 22, und ALBERS, Atlas. I. Taf. 20. ABERCROMBIE, *Diseases of the brain.* 1828. ANDRAL, *Clin. méd.* V. *p.* 612. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 19. *Pl.* 3. *Livr.* 25. *Pl.* 2. *Livr.* 35. *Pl.* 3. CALMEIL, *Dict. de méd. Vol.* 11. CARSWELL, *Illustr. Fasc.* 4. *Pl.* 2. *Fasc.* 3. *Pl.* 2. BRIGHT, *Rep. of medic. cases.* II. *T.* 2. 7. 30. WALSHE, *Cancer. p.* 487. LEBERT, *Mal. canc. p.* 738. Virchow's Archiv. III. p. 463. *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 85. I. *Pl.* 46. *Fig.*

1—3. Citate von Einzelfällen s. bei Friedreich, Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. 1853. p. 47. Rokitansky, Lehrb. III. p. 468. Buttersack, Ueber Gehirnkrebs. Tübingen 1857. Diss. (Fall von nach aussen perforir. Carcinom).

Das zellige Sarkom kommt im Gehirn ganz in derselben Weise vor, wie das Carcinom, nach Virchow besonders häufig in den vorderen Hirnlappen, Friedreich sah diese Geschwulst im Sehhügel, Crus cerebelli ad pontem und der grossen Hemisphäre, Lebert in den grossen Hemisphären, dem Sehhügel, den Hirnstielen; in den von mir beobachteten Fällen hatten die Sarkome stets ihren Sitz in einer der grossen Hemisphären. Meist findet sich nur ein Sarkom, doch kommen zuweilen auch mehrfache in verschiedenen Theilen des Gehirns zugleich vor. Es erreicht ziemlich dieselbe Grösse, wie das Carcinom, hat eine glatte, saftlose Schnittfläche, ist derb, fasrig oder mehr weich, speckig oder selbst markig und besteht aus ovalen und spindelförmigen Kernen und Zellen mit sparsamen oder zahlreichen Gefässen. Virchow fand sie meist so, dass das Centrum hart und fibrös war, während die peripherischen, jüngeren Schichten weich und zellig beschaffen waren und unmerklich in die Hirnsubstanz übergingen; öfters sind sie scharf umschrieben und mit einer lockeren Zellhülle umgeben; nicht selten oberflächlich gelappt oder höckrig; zuweilen geht das Sarkom vom Hirn aus auf die Pia und Dura mater über, in anderen Fällen hingegen geht die Neubildung von den Hirnhäuten aus und geht von diesen auf die Hirnsubstanz über. Die Sarkome werden wie die Carcinome durch die Zerstörung der Hirnmasse, den von ihnen ausgeübten Druck und die in ihre Umgebung vor sich gehenden Erweichungen und Entzündungen tödtlich. Zuweilen geht in ihrer Mitte in ausgedehnter Weise fettige Entartung und Umwandlung in eine käsig-bröcklige Masse vor sich, während peripherisch die Neubildung weiter fortschreitet.

Virchow, Archiv. I. p. 198. Friedreich, l. c. I. 15. 21. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 72. *Pl.* 99. *Fig.* 6 - 9.

Das schleimige Sarkom, Myxoma, Collonema, kommt im Gehirn ebenfalls vor, als haselnuss- bis wallnussgrosse in der Hirnmasse sitzende oder von der Pia mater aus in dieselbe eindringende Geschwulst.

Rokitansky, Lehrb. I. p. 167. E. Wagner, Virchow's Archiv. VIII. p. 532. (Wallnussgrosse Geschwulst in der Nähe der Vierhügel.) Leubuscher, Ibid. XIII. p. 494.

Cysten kommen sehr selten im Gehirn vor, es sind meist seröse Cysten von Haselnuss- bis Hühnereigrösse, welche in den grossen oder kleinen Hemisphären liegen, in die Hirnmasse eingeschlossen sind, oder unter dem Ependyma in die Hirnhöhlen prominiren, auch wohl mit den letzteren communiciren und sich als cystoide Abschnürungen derselben darstellten (Grohe). In anderen Fällen gehen die Cysten von der Pia mater aus und sitzen nur oberflächlich auf dem Hirn. In einem von mir beobachteten Falle sass die Cyste in der Mitte einer sarkomatösen Neubildung. In einem von Zenker beschriebenen

Falle ging die ansehnliche seröse Cyste von der Glandula pituitaria aus. Von Dermoidcysten in der Hirnsubstanz selbst sind bis jetzt nur zwei Fälle von CLAIRAT und MAIER bekannt gemacht worden, während sie in den Hirnhäuten häufiger vorkommen. ROKITANSKY beobachtete zusammengesetzte Cysten mit blumenkohlartigen Wucherungen, dieselben gingen vom Tuber cinereum aus und drangen von da aus in den dritten Ventrikel ein.

GRADL, Prag. Viertelj. 1850. II. (Zwei hühnereigrosse und mehrere taubeneigrosse seröse Cysten in den rechten grossen Hemisph.) BRAMWELL, *Monthly Journ. Nov.* 1851. (Hühnereigrosse Cyste in der Mitte des kl. Hirns.) REID, *Lond. med. Gaz. Oct.* 1851. (Apfelgrosse Cyste in der Mitte des kleinen Hirns.) OGLE, *Monthly Journ. March.* 1855 (Taubeneigrosse Cyste in des Brücke). ZENKER, Virch. Arch. XII. p. 454. MAIER, Ibid. XX. p. 536. (Zusammengesetzte Dermoidcyste mit Haaren, Knorpel und Knochen in der linken grossen Hemisphäre eines 10 Wochen alten Knaben). CLAIRAT, *Gaz. des Hôp. N.* 42. 1858. (Haarcyste im Hirn). CONTOUR, *Bullet. de la soc. anat. T.* V. *p.* 79. (Seröse Cyste im recht. klein. Hirn). LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 80. (Hühnereigrosse seröse Cyste am kleinen Hirn). GROHE, Virch. Arch. XXII. p. 445. FOERSTER, Würzb. med. Zeitschr. II. p. 175. ROKITANSKY, Lehrb. II. p. 468.

Fibroide kommen in der Hirnsubstanz selbst nur äusserst selten vor, sie bilden einfache, seltner vielfache, meist erbsen- bis haselnussgrosse, seltner wallnussgrosse und grössere, scharf umschriebene Knoten.

Aeltere Fälle bei CRAIGIE, *Elem. of path. anat.* 2. *ed. p.* 335 und 344; ALBERS, Erläuterungen. I. p. 271. Atlas. Taf. 18. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 70. O. BRYEN, *Dubl. Journ.* 1841. *Jan.* (Canst. Jhb. I. p. 22). ALBERS, Deutsche Klinik. 1850, 51. LINDSTROEM, Hygiea. Bd. 18. p. 477 (Schmidt's Jhb. Bd. 99. p. 33). BAMBERGER, Würzb. Verh. VI. p. 327.

Cholesteatom wurde bisher nur selten gefunden, es hatte sich bald von den Hirnhäuten aus an der Oberfläche des Hirns gebildet und das Gehirn nur comprimirt oder dessen Masse auseinander gedrängt, bald im Inneren der Hirnmasse selbst, bildete ungefähr hühnereigrosse, durch und durch oder blos oberflächlich grob granulirte und höckrige Geschwülste, ausgezeichnet durch perlmutterähnlichen Glanz der Oberfläche, während die Schnittfläche eine weiss-gelbliche, fettige, zuweilen concentrisch geschichtete Masse bildet.

LEPRESTRE, *Arch. gén. de méd. T.* 18. *p.* 19. Die Geschwulst hatte den dritten Theil der Grösse des Cerebellums eines Erwachsenen, entsprang von der linken Seite des Mittelhirns und comprimirte die Pons und Medulla obl. dieser Seite. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 2. *Pl.* 6. In einem Falle bedeckte die Geschwulst die Hirnbasis von der Medulla oblongata an bis zu den Riechkolben, drang zwischen den Hirnstielen in den dritten Ventrikel und drängte dessen Wände auseinander; in einem zweiten sass die Geschwulst mitten im Cerebellum. J. MUELLER, Ueber den feineren Bau der Geschwülste. p. 54. 1. Cholest. von 2 Zoll Dchm. in den Ventrikeln des grossen Hirns; 2. Cholest. im oberen mittleren Theile der rechten Hirnhälfte; 3. Cholest. im Gehirn, im anat. Mus. zu Halle. VIRCHOW, Archiv. VIII. p. 371. Drei Fälle von Perlgeschwulst in der Arachnoidea und Pia mater. WILKS, *Transact. of the path. soc. Vol.* X. *p.* 24. Zwei Fälle von Cholesteatom an der Hirnbasis, ausgehend von den Hirnhäuten. MAYER, Wien. Med. Halle. I. 8. 1860. Cholesteatom in der Substanz der beiden Vorderlappen des Grosshirns. — Ich habe bis jetzt nur einen Fall von Cholesteatom der Pia mater beobachtet: Würzb. med. Ztschr. III. p. 195.

Gefässgeschwülste, Angiome, kommen ziemlich selten im Gehirn vor, dieselben bilden haselnuss- bis wallnussgrosse umschriebene Knoten, in deren Umgebung die Hirnsubstanz keine Veränderung zeigt oder entzündliche Erweichung erleidet, wie ich in einem Falle beobachtete; in diesem Falle wurde die Geschwulst Veranlassung eines tödtlichen Ausganges, während in den beiden anderen von mir beobachteten Fällen die Geschwulst keine Störungen bewirkt hatte.

Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 28. *Fig.* 1—4. II. *p.* 75. Luschka, Virchow's Arch. VI. p. 458. Taf. V.

Tuberkel in der Hirnsubstanz finden sich vorzugsweise bei Kindern neben Tuberculose der Lymphdrüsen und der Lungen, kommen aber auch in jeder späteren Altersstufe vor; sie sitzen am häufigsten im kleinen Hirn, ferner in den grossen Hemisphären, in den Seh- und Streifenhügeln, der Pons, Medulla oblongata, den grossen Hirnschenkeln; an anderen Stellen sind sie nur in vereinzelten Fällen beobachtet worden. Sie finden sich meist in geringer Zahl, meist nur einer oder zwei, seltner mehr, und dann durch das ganze Hirn zerstreut; sie haben meist eine beträchtliche Grösse, gewöhnlich sind sie haselnuss- bis taubeneigross, nicht selten auch wallnuss- bis hühnereigross; erbsengross und noch kleiner sind sie meist nur dann, wenn gleichzeitig viele vorhanden sind. Sie stellen sich meist als runde, harte, käseartige, trockene, gelbe Masse dar, welche sich leicht zerbröckeln lässt und in der Mitte nicht selten Zerfall und Zerklüftung zeigt. Die umgebende Hirnsubstanz ist meist gelb oder roth erweicht oder in einer dünnen Schicht verhärtet, zuweilen blos entfärbt und übrigens nicht verändert; der Tuberkel nimmt entweder die Stelle der Hirnsubstanz ein, so dass die umgebenden Theile nicht auseinander gedrängt und comprimirt erscheinen, oder sein Umfang ist grösser, als die in ihm untergegangene Hirnmasse, und die umgebenden Theile sind verdrängt. Die äusserste Schicht der grossen Tuberkel ist zuweilen mit grauen Miliartuberkeln besetzt, woraus man zu der Annahme kommen kann, dass die ganze Geschwulst aus einem Aggregat von Miliartuberkeln gebildet wird; in anderen Fällen sieht man aber in der Peripherie keine Miliartuberkel, sondern eine gleichmässige grau-rothe, aus frischen Tuberkelelementen bestehende Masse und in einzelnen besteht die Hälfte oder selbst der ganze Knoten aus solcher Masse, woraus man wohl zu dem Schlusse berechtigt ist, dass diese Tuberkel sich als ursprünglich gleichmässige Massen und nicht als Aggregate von Miliartuberkeln bilden.

Unterliegt der Kranke nicht der allgemeinen Tuberculose, so kann der Hirntuberkel selbst den Tod herbeiführen, einmal durch die durch ihn bewirkte Texturveränderung im Hirn, z. B. bei seinem Sitze in der Medulla oblongata, dann durch die in seiner Umgebung eintretende entzündliche Erweichung, wenn sie einen grossen Umfang erreicht, endlich indem plötzlich acute Meningealtuberculose mit Hydrocephalus acutus eintritt.

Baillie, *Engravings. Fasc.* 10. *Pl.* 7. Abercrombie, l. c. 76.—78. Fall.

HOOPER, l. c. *Pl.* 11, cop. bei FRORIEP, Klin. Kupfert. T. 21. ALBERS, Atlas. I. Taf. 14. BRIGHT, l. c. II. *T.* 29. 30. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 18. *Pl.* 2. *Livr.* 25. *Pl.* 2. GENDRIN, *Annal. du cercle méd. Févr.* 1823. LÉVEILLÉ, *Thèse sur les tuberc. du cerv.* 1824. ROMBERG, Casper's Wchschr. 1834. N. 3. BECQUEREL, *Rech. clin. sur les affect. tuberc. du cerveau.* 1840. GREEN, *Med. chir. Transact. Vol.* 25. *p.* 192. BARTHEZ *et* RILLIET, *Mal. des enf.* III. *p.* 478. ROKITANSKY, Handb. II. p. 834. MAUTHNER, l. c. p. 297. Taf. I—III. LEBERT, Skrophelkrankheiten. p. 371. FRIEDREICH, l. c. p. 32. CLESS, Archiv f. physiol. Heilk. III. 4. 1845. PAUSCH, Journ. f. Kinderk. XIV. 3. 4. STIEHL, Journ. für Kinderkhten. 5. 6. 1855. HIRSCH, De tuberculos. cerebri. Königsb. 1847. FOERSTER, Würzb. med. Ztschr. I. p. 128. III. p. 200. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 97, 103, 104. *pag.* 83. KOECHLIN, *Sur quelq. cas de tuberc. de l'encéphale chez les enfants. Paris* 1858. BOUCHUT, Handb. der Kinderkrankheiten, a. d. F. Würzb. 1862. p. 290.

Syphilitische Geschwülste kommen im Gehirn äusserst selten vor und bilden erbsen- bis haselnussgrosse, umschriebene Knoten, welche meist unter den Hirnhäuten liegen, von denen sie meist ausgehen.

Mehrere Fälle bei LAGNEAU, *Maladies syphilitiques du système nerveux.* Einer bei LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 102. *Fig.* 12—18.

Ein Lipom, dessen fibröse Lagen zum Theil in Knochengewebe übergegangen waren, beobachtete BENJAMIN (Virch. Arch. XIV. p. 552), die Hauptmasse derselben lag in der rechten grossen Hemisphäre, das eine Ende hatte das Corpus callosum verdrängt, das andere ragte in den rechten Seitenventrikel. Ein verkalktes Fibroid beobachtete LEBERT (l. c. II. *Pl.* 102. *Fig.* 2. 3), ein verkalktes Sarkom wurde von mir gesehen. (Würzb. med. Ztschr. III. 2. Hft.)

Concremente in Form erbsen- bis haselnussgrosser, kreidig-bröckliger, stein- oder knochenartiger Massen kommen im Hirn selten vor, stellen verkreidete Exsudate, Eiter, Tuberkel, Cysticerken und Fibroide dar und sind meist nur Gegenstand der Beobachtung am Sectionstische. Unter diesen Concrementen sind besonders diejenigen ausgezeichnet, welche grösstentheils aus denselben concentrisch geschichteten Kalkkugeln bestehen, welche den Zirbelsand bilden; dieselben finden sich zuweilen in der Hirnmasse, insbesondere in den Streifenhügeln in Form ansehnlicher Herde. Nach MECKEL findet sich Hirnsand auch häufig in Fibroiden und Sarkomen des Hirns.

ROKITANSKY, Lehrb. II. p. 472. BAMBERGER, Würzb. Verh. VI. p. 325. MECKEL, Mikrologie. p. 263.

Neubildung grauer Hirnsubstanz in Form von kleinen rundlichen, von der Wand der Hirnhöhlen vorragenden Höckern wurde zuerst von VIRCHOW und später von anderen Beobachtern in einzelnen seltnen Fällen beobachtet; LAMBL hält diese Höcker nicht für neugebildete, sondern nur vorgedrängte oder gleichsam vorgefallene Hirnsubstanz.

VIRCHOW, Würzb. Verh. II. p. 167. — Gesammelte Abhandl. p. 999. LAMBL, Aus dem Franz-Joseph-Kinder-Spitale. p. 65. HESCHL, Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. II. 18. 1856. TUENGEL, Virch. Archiv. XVI. p. 166. ROKITANSKY, Lehrb. I. p. 190. KLOB, Wien. Ztschr. N. F. I. 52. 1858. E. WAGNER, Arch. d. Hlk. II. 6. p. 572. 1861. Vergl. ferner Neubildung von Nervensubstanz im allg. Theile.

5. ENTZUENDUNG.

ERWEICHUNG, VERHAERTUNG.

Es scheint mir am thunlichsten, diese drei Veränderungen in einem Abschnitte abzuhandeln, da Erweichung und Verhärtung des Hirns zwar nicht immer, aber doch meist von Entzündung desselben abhängen oder in sie übergehen und am Krankenbette die durch diese Veränderungen hervorgebrachten Erscheinungen in ein Bild zusammenfallen.

A. ERWEICHUNG.

Abgesehen von der unten weiter zu besprechenden hydrocephalischen Erweichung und den zuweilen vorkommenden, nur als Leichenbefund interessirenden Verminderungen der Consistenz des ganzen Gehirns kommt Erweichung desselben nur in kleineren oder grösseren Herden vor. In diesen ist die Consistenz der Hirnmasse in einem solchen Grade verändert, dass sich die letztere leicht als Brei abschaben und durch einen auffallenden Wasserstrahl losspülen lässt, und die feinsten histologischen Elemente sind jedesmal zerfallen. Eine solche partielle Erweichung des Hirns ist nun das Resultat verschiedener, verschieden bedingter Vorgänge und kann daher nicht als specifischer Process aufgefasst werden.

Am häufigsten beruhen die Bedingungen in Störungen der Circulation im Hirn, welche bald nur partiell sind, bald allgemein; partielle Störungen sind bedingt: durch Entartung der Arterienwände, Auflagerung und Verknöcherung in denselben, — durch Verstopfung derselben vermittelst vom Herzen her mit dem Blutstrom transportirter und in eine Arterie eingekeilter Körper, Fibrinpfröpfe, Klappenstückchen, durch Unterbindung einer Carotis, — durch Geschwülste, grosse Blutherde im Hirn, welche die Circulation in ihrer nächsten Umgebung stören, — durch traumatische Einwirkungen. Allgemeine Störungen sind bedingt durch alle Zustände, welche Hyperämie des Hirns hervorrufen, besonders durch Herzleiden, welche Behinderung des Abflusses des Venenblutes oder vermehrten Blutzufluss bedingen, — durch acute Congestionen, — Alkoholvergiftung der Säufer, Congestionen bei Typhus und anderen allgemeinen acuten Krankheiten. Die nächsten Folgen dieser Circulationsstörungen sind: entweder auf eine circumscripte Stelle des Hirns beschränkte Stockung des Blutlaufes, Hyperämie mit Erweiterung der Capillaren und öfters auch Blutung aus letzteren, oder im Gegentheil Anämie einer circumscripten Stelle durch völlige Behinderung des Blutzuflusses; diese Zustände haben weiter sofort Zerfall der normalen Elemente und Bildung grosser, zellenartiger, mit Fettkörnchen und Nervenmark gefüllter Kugeln zur Folge. Sobald diese Veränderungen eingetreten sind, ist auch die Stelle erweicht und, je nach dem Zustande der Blutfüllung, bald roth, bald blass gefärbt; an diese Veränderungen reihen sich dann andere: häufig Exsudation, Zellenbildung, wodurch das Leiden den Charakter der Entzündung bekommt.

In anderen Fällen stellt sich die Erweichung gleich von vorn her-

ein als Entzündung dar; sie ist dann bald spontan entstanden, d. h. durch unserer Beobachtung unzugängliche Bedingungen herbeigeführt, — bald durch traumatische Verletzungen, Wunden, Quetschungen des Hirns, — bald durch Fortsetzung der Entzündung von den Hirnhäuten und Schädelknochen auf das Hirn. Der äusseren Erscheinung nach stellt sich diese Entzündung ganz so wie die vorige und die Erweichung mit ihren Ausgängen dar.

Endlich kann die Hirnerweichung aus allmäliger Fortsetzung des Processes vom Rückenmark hervorgehen, so wie sich die gleiche Veränderung auch umgekehrt vom Gehirn auf das Rückenmark fortsetzen kann.

Was die Localität der Erweichung betrifft, so giebt es fast keine Stelle, in welcher sie nicht einmal gefunden worden wäre, doch kommt sie am häufigsten in der grauen Hirnrinde, den Seh- und Streifenhügeln und der weissen Markmasse einer der grossen Hemisphären vor, dann auch im kleinen Hirn, der Pons, Medulla oblongata, den Hirnschenkeln und anderen Stellen. Die Grösse des Erweichungsherdes ist meist die einer Haselnuss, eines Tauben- oder Hühnereies; zuweilen aber erstreckt sich die Veränderung auf den dritten Theil oder die Hälfte einer ganzen Hemisphäre. Der Verlauf der Erweichungen ist meist chronisch, die Veränderung und die von ihr abhängigen Functionsstörungen entwickeln sich entweder langsam und steigern sich allmälig, oder sie treten plötzlich ein, ziehen aber ein langwieriges Leiden nach sich; zuweilen tritt bald nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen der Tod ein; selten ist der Verlauf acut, mit Fieber u. s. w. verbunden. Ausgedehnte Erweichung führt stets zum Tode, kleinere Herde erlauben Heilung, wenn auch gewisse Functionsstörungen für immer bleiben. Die Erweichungen finden sich in jedem Alter; da aber die häufigste Ursache derselben, die Veränderung der Gefässwände, meist im reifen und höheren Alter vorkommt, so sind sie auch in diesem Alter am häufigsten.

Gehen wir bei Betrachtung der Erweichungen von der äusseren Beschaffenheit derselben aus, so finden wir folgende Arten:

1. Rothe Erweichung. Die Hirnmasse zeigt sich roth gefärbt, das Roth ist bald blass und matt, bald gesättigter, dunkler, stets aber durch graue oder gelbliche Färbung etwas gedämpft, gleichmässig oder fleckig, die Consistenz des Hirns ist die eines zähen Breies und nur selten in einem solchen Grade vermindert, dass auf der Schnittfläche die breiige Masse hervorquillt. Die roth erweichte Stelle ist bald scharf umschrieben und von völlig normaler Hirnsubstanz umgränzt, bald geht sie an den Gränzen allmälig und ohne eine scharfe Gränze in die normale Hirnmasse über. Der Umfang des Hirns an der Stelle der Erweichung ist normal, oder die erweichte Stelle selbst und die ganze Umgebung ist angeschwollen, bald gering, bald in hohem Grade und grosser Ausdehnung. In der erweichten Masse selbst und deren Umgebung treten zuweilen dunkelrothe Blutpunkte, sog. capillare Apoplexieen, in grösserer oder geringerer Zahl hervor.

Ein solcher roth erweichter Herd hat eine Grösse von $^1/_4$—$^1/_2$—

1—2 Zoll und mehr im Quadrat, erstreckt sich, wenn er in der Gehirnrinde sitzt, auf kleine Stellen oder über den vierten, dritten Theil und die Hälfte einer grossen Hemisphäre, zuweilen über den grössten Theil des Umfanges einer Hemisphäre; meist ist nur eine Stelle afficirt, und es findet sich überhaupt nur ein Herd, selten finden sich mehrere an verschiedenen Stellen einer oder beider Seiten verbreitete Herde.

Ein solcher Herd stellt nach der feineren Untersuchung bald eine einfache Erweichung, bald eine entzündliche dar. Die einfache Erweichung zeigt: Hyperämie, gleichmässige oder partielle, spindelförmige, blasenartige, Erweiterung der Capillaren, Zerfall der Nervenfasern, Corpuscula amylacea, Bildung grosser Kugeln, bestehend aus Fettkörnchen und nicht selten auch Nervenmark, welche von einer homogenen Membran umschlossen sind, also das Verhalten der Körnchenzellen zeigen. Diese grossen Kugeln können aber nicht wohl als Zellen angesehen werden, da sie keinen Kern enthalten, Nervenmark einschliessen und sich neben ihnen nie jüngere Entwicklungsstufen zeigen, sie müssen vielmehr als Aggregate von Fettkörnchen und Nervenmark angesehen werden. Sie können daher noch viel weniger als Beweis für die entzündliche Natur dieser Erweichung gelten. Neben diesen nervenmarkhaltigen Kugeln finden sich übrigens äusserst zahlreiche Körnchenzellen und Körnchenhaufen, welche kein Nervenmark enthalten und die aus Fettmetamorphose der Zellen der Neuroglia hervorgehen, und diese Elemente sind es, welche vorzugsweise bei allen Degenerationen der Nervencentren in die Augen fallen. Ausser diesen Veränderungen bemerkt man häufig fettige Entartung der Gefässwände, in denen sich zuerst ovale oder spindelförmige Fettkörnchenhäufchen, später grössere Massen von Fettkörnchen bilden, so dass sie völlig dadurch verdeckt werden. Alle diese Veränderungen beobachtet man schon im Gehirn von Individuen, welche 36 Stunden nach Eintritt der Hirnerscheinungen starben. Die einfache Erweichung kann nun sofort zur entzündlichen werden, indem sich Exsudation und Zellenbildung einstellt, oder sie kann weitere Metamorphosen eingehen, die wir aber, da sie mit denen der entzündlichen Erweichung dem äusseren Ansehen nach völlig übereinstimmen, mit diesen zugleich betrachten wollen.

Die rothe entzündliche Erweichung zeigt bei der feineren Untersuchung zunächst dieselben Veränderungen, wie die vorige, ausserdem aber sieht man neugebildete Kerne und Zellen, im Allgemeinen vom Charakter der Eiterzellen; dieselben finden sich bald in grösserer, bald in kleinerer Zahl, sind klein oder aufgebläht und zeigen nicht selten Fettmetamorphose bis zu der völligen Umwandlung in eine Körnchenzelle oder einen Körnchenhaufen, welche sich von den bei der einfachen Erweichung vorkommenden durch ihre geringere Grösse, die Anwesenheit eines Kernes, die Abwesenheit von Nervenmarkkugeln zwischen den Fettkörnchen und die verschiedenen neben einander zu beobachtenden Entwicklungsstufen unterscheiden. In der grauen Hirnsubstanz bilden durch Fettmetamorphose veränderte Nervenzellen eine dritte Art von Körnchenzellen, doch finden sich die Nervenzellen auch

öfters mitten in erweichten und zerfallenen Massen völlig unversehrt. Ausser diesen neugebildeten Zellen ist dann noch die Anwesenheit von Exsudat zu berücksichtigen; dasselbe ist fast stets serös und bewirkt eine mehr oder weniger starke Durchfeuchtung und Schwellung der Hirnsubstanz. Neben diesen Veränderungen finden sich häufig auch hier die oben erwähnten capillaren Apoplexieen, und kleinere oder grössere Blutmassen sind mit den Trümmern der Hirnmasse und den übrigen Elementen gemischt. (Foerster, Atlas der mikrosk. p. Anat. Taf. XIV. Fig. 1. 2. Taf. XXXII. Fig. 3. 4.)

Die rothe entzündliche Erweichung geht aus der einfachen hervor oder tritt von vorn herein mit ihren Eigenthümlichkeiten als solche auf, wie besonders bei traumatischen Entzündungen, in deren Folge rasch der Tod erfolgt, leicht zu ersehen ist. Ist einmal Zerfall der Hirnmasse eingetreten, so erfolgt, mag die Erweichung eine einfache oder entzündliche gewesen sein, nie Heilung mit Regeneration der Hirnsubstanz. In der grossen Mehrzahl der Fälle bleiben für immer Veränderungen der Textur und Function des Hirns zurück, wenn nicht schon früh der Tod erfolgt. Diese Veränderungen stellen sich dann als graue, weisse, gelbe Erweichung, Abscess oder Verhärtung des Hirns dar; nach den Beobachtungen Bamberger's (Würzb. Verh. VI. p. 308) kommt auch eine tuberculöse Metamorphose oder Umwandlung in eine gelbe käsige Masse in solchen Herden vor.

2. Graue oder weisse Erweichung. Der hinsichtlich des Sitzes und der Grösse mit dem vorigen in gleichem Verhältniss stehende Herd hat eine graue oder schmutzig weisse Farbe oder weicht von der Farbe der Hirnsubstanz an dieser Stelle nicht ab; die Consistenz wechselt in allen Graden von der eines zähen bis zu der eines dünnflüssigen, molkenartigen Breies. Im letzteren Falle zerfliesst der Herd gewöhnlich sofort nach seiner Durchschneidung und es entsteht eine Lücke im Hirn; die abfliessende Masse besteht aus einer trüben, mit weisslichen Flocken und Bröckelchen gemischten Flüssigkeit, die zurückbleibenden Theile des Herdes sind zottig, sehr weich; in anderen Fällen zerfliesst der Herd nach seiner Durchschneidung nicht sofort, indem die Flüssigkeit durch ein feines fadiges Gerüst getragen wird, aus dessen Maschen dann die molkige und kalkbreiige Flüssigkeit vorquillt. Die Gränze des Herdes ist meist nicht ganz scharf, indem sich die Erweichung nach der Peripherie zu allmälig verliert; das Hirn zeigt an der Stelle des Herdes und der Umgebung normalen Umfang oder Schwellung, zuweilen verminderten Umfang.

Ein solcher Herd stellt nach der Berücksichtigung der Bedingungen und der histologischen Verhältnisse bald eine einfache primäre Erweichung, bald eine Metamorphose der einfachen oder entzündlichen rothen Erweichung, bald eine brandige Erweichung dar. Bei der primären einfachen Erweichung, die sich besonders dann findet, wenn der Blutzufluss plötzlich gehemmt worden, besteht die erweichte Masse aus zerfallenen Nervenfasern, grossen körnchen- und nervenmarkhaltigen Kugeln, Corpusc. amylac., freien Fettkörnchen; die Gefässe sind blutleer, normal oder mit Fettkörnchen besetzt oder gefüllt und in

Fragmente zerfallen. In seltnen Fällen finden sich in solchen Herden neben verfetteten auch verkalkte Nervenzellen und kuglige geschichtete Concretionen (Hirnsand). Ist die Erweichung Folge einer einfachen rothen Erweichung, so finden sich ausser den eben genannten Veränderungen hie und da mit Blutkörperchen gefüllte Gefässe, oder solche, die neben Fettkügelchen auch Pigmentkörnchen enthalten, ferner freie gelbe oder rothe Pigmentkörnchen, deren Zahl aber nicht bedeutend genug ist, um dem Herd eine besondere Färbung geben zu können; in der Peripherie des Herdes findet sich nicht selten noch Röthung durch Hyperämie, capillare Apoplexieen. Folgte diese Erweichung auf die rothe entzündliche, so zeigt der Herd und die Umgebung zuweilen Schwellung durch Exsudat und neugebildete Zellen; ausser den schon erwähnten Elementen sieht man noch Kerne und Zellen vom allgemeinen Charakter der Eiterzellen, wohl erhalten oder in Fettmetamorphose begriffen, zuweilen auch feinkörnige, eiweissartige, in Essigsäure schwindende Exsudatmasse. Ging die Entzündung mit geringer Hyperämie und ohne capillare Apoplexieen einher, so kann sich der Entzündungsherd auch von vorn herein als graue Erweichung darstellen, ohne erst das Stadium der rothen durchgemacht zu haben.

In diesem Zustande bleiben die Herde meist lange Zeit unverändert und gehen zuweilen nach vielen Jahren keine weiteren Metamorphosen ein; in anderen Fällen folgt später zunehmende Verflüssigung, indem die Fettkörnchen und Trümmer der Hirnsubstanz allmälig resorbirt werden und nur ein trübes Serum zurückbleibt, welches eine Höhle ausfüllt, deren Wand meist hart und missfarbig erscheint und innen eine zottig-breiige Beschaffenheit hat; der Herd geht also in eine Art Cyste über, doch vermisst man an ihr eine fibröse Wandung und Epithelialauskleidung durchaus, indem die harte Wand einfach den Charakter einer entzündlichen Verhärtung (s. u.) zeigt. Bei kleinen Kindern kommen nach Virchow (Würzb. Verh. III. p. 366) nicht selten kleine aus Körnchenzellen und Körnchenkugeln bestehende Knoten vor, eine Affection, die nach ihm „auf partielle, entzündliche Processe hindeutet, welche zuweilen sehr direct der Skrophulose (Tuberculose) zugerechnet werden können.“

Die **brandige Erweichung** zeigt bei der feineren Untersuchung nur feinkörnigen Detritus der normalen Gewebe, gemischt mit Blut und aus dessen Metamorphose hervorgegangenen Pigmentkörnchen. In einem von Virchow (Archiv. V. p. 275) beobachteten Falle (in welchem wahrscheinlich die in mehreren Herden verbreitete brandige Erweichung durch Transport brandiger Partikelchen aus den Lungen in das linke Herz und von da in die Hirnarterien bedingt war, da sich die brandige Masse in die kleinen Gefässe verfolgen liess) fanden sich auch spiessige Fettkrystalle, wie sie in brandigen Massen auch anderwärts vorzukommen pflegen.

3. **Gelbe Erweichung.** Der Herd, in Grösse, Sitz, Zahl u. s. w. den vorigen gleich, hat eine hellgelbe Färbung, wohl zu unterscheiden von der dunkelgelben alter hämorrhagischer Herde; die Consistenz ist meist sehr gering, zeigt übrigens alle Grade der vorigen; die Grän-

zen des Herdes sind diffus, die umgebenden Hirntheile sind normal oder zeigen Röthung durch Hyperämie oder dunkle rothe Flecken von capillaren Apoplexieen; es findet keine Umfangsvermehrung statt, oder der Herd und die umgebenden Theile erscheinen turgescirend, zuweilen in sehr beträchtlichem Grade; im letzteren Falle hat die Masse eine sulzige Beschaffenheit, doch fliesst sie auf der Schnittfläche nicht auseinander, sondern wird durch ein fadiges Gerüst gehalten, aus welchem aber nach und nach etwas helle Flüssigkeit vorquillt.

Die feinere Untersuchung solcher Herde zeigt ganz dieselben Elemente, wie die der vorigen, und da auch ihnen das häufigste ätiologische Moment der Hirnerweichung, partielle Störungen der Circulation, zu Grunde liegt, da sich ferner in einzelnen Fällen deutlich an den Gränzen die Zeichen der rothen Erweichung, Hyperämie und Hämorrhagieen, zeigen, so ist die Annahme wohl berechtigt, diese Erweichung als eine der Metamorphosen der übrigen, insbesondere der rothen einfachen oder entzündlichen, Erweichungen zu betrachten. Die hellgelbe Färbung scheint durch diffus verbreiteten und veränderten Blutfarbstoff bedingt zu sein, da Fettkörnchen allein im Gehirn eine solche Farbe nicht hervorbringen und die allerdings meist vorhandenen gelben und rothen Pigmentkörnchen in verhältnissmässig zu geringer Zahl vorhanden sind, um ihnen die Färbung zuschreiben zu können. Bei der einfachen gelben Erweichung hat man als histologische Elemente: zerfallene Nervenfasern, Körnchenzellen und freie Fettkörnchen, mit Fettkörnchen bedeckte oder gefüllte Capillaren, welche hie und da dunkle Blutklumpen oder Pigmentkörnchen enthalten, und freie gelbe oder rothe Pigmentkörnchen; hat die Erweichung mehr den Charakter der cellulösen Infiltration, so zeigen sich auch hier die aus Gefässen und Bindegewebe bestehenden Maschen. Bei der entzündlichen gelben Erweichung zeigt sich schon zu der Zeit, in welcher nur Injection oder capillare Apoplexieen, aber noch keine Erweichung zu bemerken ist, eine hellgelbe Färbung der Hirnsubstanz, was besonders in der Umgebung von Abscessen und Geschwülsten oft zu sehen ist; später zeigt sich vorzugsweise die Turgescenz und sulzige Beschaffenheit des Herdes, viel neugebildete Zellen und feinfadiges, an Kernen und Faserzellen reiches Bindegewebe; in der Umgebung finden sich Hyperämie oder capillare Apoplexieen. Als Beispiel einer solchen entzündlichen gelben Erweichung diene folgender Fall:

Ein 12jähriger Knabe war vor 3 Jahren vom ersten Stock einer Scheune auf die Tenne herabgestürzt, zeigte damals nur geringe Merkmale einer Hirnerschütterung und genas vollständig. Nach geraumer Zeit bemerkte man, dass er mit dem linken Auge schielte, was sich dann auch am rechten zeigte; darauf wurde er auf dem rechten Ohre schwerhörig, später auch auf dem linken, sein Gang wurde unsicher, es trat erst links, dann auch rechts vollständige Lähmung des Gesichts, der oberen und unteren Extremitäten ein, er magerte ab und starb unter den Zeichen einer Pneumonie. Die Section zeigte Folgendes: Nach Oeffnung des Schädels erschienen die Gyri stark platt gedrückt; nach Abtragung der grossen Hemisphären bis zur Höhe der Ventrikel fanden sich diese bedeutend durch helles Wasser erweitert, ihre Wände, der Fornix u. s. w. erweicht und die Hirnsubstanz in der Umgebung weich und anämisch. Bei Betrachtung der Basis des Gehirns sah man den hinteren Theil der Brücke mit den anliegenden Seitentheilen des kleinen

Gehirns und dem vorderen Theil der Medulla oblongata zu einer über wallnussgrossen, sehr weichen, gelblichen Geschwulst verschmolzen, die aber oberflächlich noch Hirnsubstanz zeigte. Diese Anschwellung war, wie die weitere Präparation zeigte, durch eine gelbe Erweichung der genannten Theile bedingt, der Herd erstreckte sich von der Pons auf die Medulla oblongata und war am Boden des 4. Ventrikels fast nur noch vom Ependyma bedeckt, die Nervenursprünge daselbst waren kaum noch zu erkennen, im kleinen Hirn hatte der Herd nur eine geringe Ausdehnung. Auf der Schnittfläche zeigte der Herd die charakteristische hellgelbe Färbung, seine Masse war sulzig, aber nicht zerfliessend, da sie durch ein Fadengerüst gehalten wurde, doch trat allmälig helle Flüssigkeit hervor. Die Gränzen des Herdes gingen ganz allmälig in durch Injection und capillare Apoplexieen roth gefärbte Hirnsubstanz über. Die feinere Untersuchung zeigte an den Gränzen ganz die Veränderungen der entzündlichen rothen Erweichung, weiter nach innen nahmen dann die Körnchenzellen ab und die neugebildeten 1 — 2kernigen kleinen, granulirten oder grossen blassen Zellen nahmen an Menge zu; dieselben waren in einer farblosen Intercellularflüssigkeit suspendirt und von einem äusserst zarten, aus Capillaren und Bindegewebe bestehenden Gerüst getragen, zwischen ihnen lagerten zerstreut Fettkörnchen, Körnchenzellen und gelbe Pigmentkörnchen. — Beide Lungen zeigten in ihrer unteren und hinteren Hälfte starke Hyperämie und zahlreiche circumscripte splenisirte und hepatisirte Stellen; die Schleimhaut der Bronchien war weich, saftig, dunkel geröthet, und die Bronchien waren mit Eiter gefüllt. In den übrigen Organen waren keine wesentlichen Veränderungen zu finden.

4. Eitrige Erweichung, Abscess des Gehirns, bildet sich vorzugsweise als Ausgang einer traumatischen oder durch Fortsetzung von den Schädelknochen und Hirnhäuten herbeigeführten Entzündung, die Eiterherde finden sich daher meist in der Nähe der Oberfläche des Hirns, zuweilen aber auch mitten im Hirn an den Stellen, wo überhaupt entzündliche Herde vorzukommen pflegen. Nachdem kürzere oder längere Zeit entzündliche rothe, graue oder gelbe Erweichung bestanden hat, tritt eine so massenhafte Bildung von Eiterzellen ein, dass bald der Eiter das überwiegende Element wird, während die Trümmer der Hirnsubstanz, Körnchenzellen u. s. w. zurücktreten und allmälig verschwinden; endlich zerfallen auch die Gefässe, und der frühere Erweichungsherd ist nun in einen, mit flüssigem, rahmigem Eiter gefüllten Herd umgewandelt. Der so entstandene Abscess hat eine verschiedene Grösse, der Eiter ist bald rein, gelb, rahmig, bald durch Blut und Pigment bräunlich oder durch jauchige Zersetzung grünlich gefärbt; nach seiner Entleerung erscheint die Innenwand des Herdes zottig, eitrig infiltrirt und in verschiedener Tiefe missfarbig; weiter nach aussen folgt dann rothe Erweichung oder eine hellgelb gefärbte, mit capillaren Apoplexieen durchsetzte Hirnmasse oder graue und gelbe Erweichung in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Die Eiterung schreitet nicht selten, durch die genannten Vorgänge in der Peripherie vorbereitet, allmälig nach allen Seiten hin weiter, so dass der Abscess einen grossen Umfang erreichen kann. So geschieht es, dass er zuweilen in einen Ventrikel durchbricht, dessen Wandung und Gefässhaut sofort an der Entzündung Theil nehmen; die Höhle füllt sich mit trübem, gelblich-grünlichem Serum, die Wandungen und Plexus chorioidei erhalten einen croupösen Beleg, werden bis zu einer gewissen Tiefe missfarbig und erweicht; auch die anderen Ventrikel nehmen dann, wenn auch in geringerem Grade, an dem Processe Theil, erscheinen

durch trübes Serum erweitert und mit getrübter Innenwand; auch kann sich die Entzündung durch die Gefässhäute aus dem dritten Ventrikel auf die Pia mater in der grossen Hirnspalte und von da auf die der Hirnbasis fortsetzen. Nach dieser inneren Perforation erfolgt stets rascher Tod. In anderen Fällen bricht der Abscess nach aussen durch, der Eiter kommt mit der Pia mater in Berührung, erregt in dieser eine verbreitete, meist rasch tödtliche Entzündung, oder zunächst eine circumscripte Entzündung mit Verwachsung der Hirnhäute untereinander. Dann geht die Eiterung auch auf die Hirnhäute und von da auf die Schädelknochen über und es erfolgt im günstigen Falle Durchbruch derselben und Entleerung des Eiters nach aussen. Solche Perforationen hat man an der Peripherie des Schädels, am Siebbein und besonders am Felsenbein beobachtet, in welchem Falle der Eiter nach Zerstörung der inneren Gehörtheile und des Trommelfelles durch den äusseren Gehörgang abgeht. Für diesen Fall ist freilich wohl zu bemerken, dass häufig die Caries des Felsenbeines als primäres Leiden Perforation der Gehirnhäute und Abscessbildung im Gehirn erst herbeiführt und also die Entleerung des Eiters nach aussen eine secundäre Erscheinung ist.

Zuweilen sistirt die Eiterbildung auf einer gewissen Stufe, und der Eiter wird dann allmälig eingekapselt, indem die umgebende Hirnsubstanz sich allmälig verhärtet und endlich durch neugebildetes Bindegewebe ein fester Balg gebildet wird. In diesem Zustande werden die Abscesse nicht selten lange Zeit ertragen, ohne dass der Eiter weitere Veränderungen eingeht. Später kann, wenn nicht ausgebreitete Erweichung in der Umgebung, Oedem des Hirns, neue Entzündung den Tod herbeiführen, der Eiter zu einer käsigen Masse eindicken und verkreiden, wobei die umgebenden Theile einschrumpfen. Nicht unwahrscheinlich findet in anderen Fällen allmälig Verdünnung des Eiters durch Serum und so nach und nach Umwandlung des Abscesses in eine mit trübem, weissliche Flocken enthaltendem Serum gefüllte Cyste statt.

B. VERHAERTUNG.

Vermehrung der Consistenz des ganzen Gehirns, totale Sklerose, findet sich als normale Erscheinung im höheren Alter, ausserdem in geringeren Graden bei Bleivergiftung, Typhus, Cholera, puerperaler Peritonitis, Scharlach; nur bei Bleivergiftung erreicht die, dann auch mit Atrophie combinirte, Verhärtung zuweilen einen solchen Grad, dass wesentliche Functionsstörungen folgen, während in anderen Fällen die Consistenzvermehrung nur als Leichenbefund Interesse hat und meist von den massenhaften Exsudationen abhängt, durch welche dem Hirn parenchymatöse Feuchtigkeit entzogen wird. In höheren Graden findet sich die totale Sklerose nur bei Atrophie des Hirns (s. o.).

Partielle Verhärtung ist Folge verschiedener Texturveränderungen. a. Die höchsten Grade finden sich bei Bildung harter Krebsmassen in der Hirnsubstanz; da jedoch die Verhärtung hier dem Carcinom angehört, bedarf sie hier keiner weiteren Berücksichtigung. b. Partielle

Verhärtung begleitet ferner die nach Hämorrhagieen und Entzündungen eintretenden partiellen Atrophieen der mit dem Krankheitsherd in Verbindung stehenden Nervenfaserzüge (s. o.), oder der Hirnmasse an der Stelle des Entzündungs- oder Blutungsherdes selbst; die letztere Veränderung kommt am häufigsten an der Oberfläche der grossen Hemisphären zur Beobachtung. Hat hier Blutung oder Entzündung der Rindensubstanz stattgefunden, so tritt später an die Stelle der Erweichung Verhärtung mit Atrophie, die Gyri und Sulci der befallenen Partie schwinden; das Hirn zeigt hier eine Depression von grösserer oder geringerer Ausdehnung und die Hirnmasse stellt eine harte, dunkelgelb pigmentirte Schwiele dar, mit welcher die Pia mater fest verwachsen ist. Im Inneren des Hirns finden sich solche atrophische Schwielen nur in geringem Umfange, da ausgebreitete Erweichungsherde auf andere Weise heilen; nach Hämorrhagieen sind diese kleinen, geschrumpften und harten Stellen gewöhnlich gelb oder braun pigmentirt, nach Entzündungen schmutzig weiss oder gelb gefärbt; zuweilen ist die Farbe gelblich, und wenn die Stelle dabei sehr trocken und bröcklig st, nähert sie sich in ihrer ganzen Beschaffenheit dem Tuberkel, von welchem sie sich aber durch die Atrophie der Stelle deutlich unterscheidet. c. Partielle Verhärtungen als Folge einer vorzugsweise durch Bindegewebswucherung charakterisirten Entzündung finden sich endlich auch verbunden mit normalem Volumen der befallenen Stelle oder mit deutlicher Schwellung derselben. Diese Form der Entzündung ist selten, die sklerosirte Stelle ist schmutzig weiss oder grau gefärbt, oder hat die normale Farbe der Hirnsubstanz, sie lässt sich schwer durchschneiden, auf der Schnittfläche ist gewöhnlich die normale Anordnung der Nervensubstanz verwischt; die feinere Untersuchung zeigt hier einen dichten fibrösen Faserfilz, seltner eine zellen- und kernreiche Bindegewebsmasse, in diese fibrösen Lagen eingebettet finden sich geringe Spuren von Nervenelementen und Fettkörnchen, selten auch Corpuscula amylacea und Hirnsand. In der Umgebung solcher Stellen verliert sich die fasrige, fibröse Masse allmälig. Ganz gleich verhalten sich auch die harten Schichten, welche sich um Geschwülste, Abscesse, Cysticerken u. s. w. bilden. Die Sklerose findet sich theils in Form einer oder mehrerer, haselnuss- bis wallnussgrosser Herde im Inneren der Hirnmasse oder als ausgebreitete Entartung der Hirnrinde, welche Form ein häufiger Leichenbefund bei paralytischem Blödsinn ist. Diese Form der Encephalitis zeigt sich entweder sofort in Bildung des oben erwähnten dichten Faserfilzes oder beginnt mit Bildung eines gallertigen Bindegewebes, welches sich erst später in eine feste Masse umwandelt.

Fassen wir nach obiger Darstellung der anatomischen Veränderungen das Gesammtbild der Encephalitis noch einmal kurz zusammen, so finden wir, dass sie sich nur in circumscripten Herden bildet, welche meist den Charakter der rothen Erweichung haben, in ihren weiteren Metamorphosen sich aber auch als graue oder gelbe Erweichung darstellen können; seltner stellen sich die Entzündungsherde als Induration, Sklerose dar. Die Veränderung tritt meist plötzlich, aber

ohne fieberhafte Erscheinungen, ein; ist sie ausgebreitet, so führt sie baldigen Tod herbei, ist sie auf kleine Stellen beschränkt, so kann sie sich allmälig ausbreiten und nach längerem Verlauf den Tod herbeiführen, oder der Herd kann einschrumpfen, zu einer narbigen Schwiele oder einer Art Cyste werden und das Leben erhalten bleiben. Die Nervensubstanz in der Umgebung solcher rückgängiger Herde zeigt öfters Atrophie, welche besonders ausgedehnt bei Entzündung der Hirnwindungen ist. Der Sitz der Entzündung kann an allen Stellen des Gehirns sein; die graue Substanz wird häufiger ergriffen, als die weisse; von Wichtigkeit ist die Unterscheidung der Encephalitis im Inneren des Hirns von der in der Hirnrinde. Die letztere hat als Eigenthümlichkeiten: eine zuweilen sehr bedeutende Verbreitung, — Combination mit Entzündung der Pia mater und übrigen Hirnhäute, — nach eingetretener atrophischer Verschrumpfung der Hirnrinde ausgebreitete Atrophie der Marksubstanz der grossen Hemisphäre mit Verengerung der Hirnhöhle, serösem Erguss und Verdickung der Hirnhäute zur Ausfüllung des Raumes zwischen Hirnrinde und Schädelknochen.

Rostan, *Rech. sur les ramollissem. du cerveau. Paris* 1820. Lallemand, l. c. *T.* 1—3. Gendrin, *Hist. anat. des inflamm.* II. *p.* 109. Abercrombie, *Path. and pract. research. on the diseases of the brain.* 1827. Andral, *Clin. méd.* 4. *éd. T.* V. *p.* 373; *Précis d'anat. path.* II. *p.* 302. Swaagman, v. Deens Archiv. II. 2. 1847 (Schmidt's Jhb. Bd. 56. p. 28). Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 20. *Pl.* 4. *Livr.* 33. *Pl.* 3. Bright, *Rep. of med. cases. Vol.* II. *T.* 10. 11. 13—16. Carswell, *Cyclop. of pract. med.* IV. Art. *Softening*, und *Illustr. Fasc.* 5. *Pl.* 3. 4. *Fasc.* 8. *Pl.* 1. *Fasc.* 12. *Pl.* 4. Bouillaud, *Traité de l'encéphalite. Paris* 1825. Durand-Fardel, *Tr. du ramollissement du cerveau. Paris* 1843, übers. von Eisenmann. Leipzig 1844. C. H. Fuchs, Beobacht. über Hirnerweichung. Leipzig 1838. Dechambre, *Gaz. méd. de Paris.* 1838. *Nr.* 20. Bennett, *Edinb. med. and surg. journal. Oct.* 1842, 43. (Schmidt's Jhb. Spplb. IV. p. 81.) Gluge, Atlas d. p. A. 7. Liefg. T. 1. 2. Lebert, *Phys. path.* I. *p.* 113. J. Vogel, Icon. histol. T. 13. 14. Hasse, Henle's und Pfeufer's Zeitschr. Bd. 4. p. 91. 1846. Hope, Entzündung des Gehirns, a. d. E. Berlin 1847. Rokitansky, Handb. II. p. 808. Bednar, Khten. der Neugeb. II. p. 127. Barthez *et* Rilliet, *Mal. des enf.* I. *p.* 652. 666. Dietl, l. c. p. 129. 290. 308. Rowland, *On the nat. and treatm. of softening of the brain. London* 1851. Ecker, Deutsche Klinik. 26. 1853. Leubuscher, Ibid. 10. 1855. Traube, Med. Centr.-Zeitg. 91. 1854. Calmeil, *Tr. des mal. infl. du cerveau. Paris* 1859. Bamberger, Würzb. Verh. VI. p. 306. Duchek, Prag. Viertelj. Bd. 37. 1853. Durand-Fardel, Handb. d. Krankh. d. Greisenalters, a. d. F. Würzburg 1856. p. 116. Gull, *Guy's hosp. rep.* 3. *Ser. Vol.* III. *p.* 261. Frerichs, Häsers Archiv Bd. X. H. 3. p. 334. 1848 (Sklerose). Valentiner, Deutsche Klinik. 14—16. 1856 (Sklerose). Rokitansky, Lehrb. II. p. 463. Sitzgsber. der Wien. Akadem. 1854. Juni (Sklerose). Schnepf, *Gaz. méd.* 30. 1854 (Sklerose). Robin, *Gaz. méd. de Paris.* 5. 1856. Lebert, Virch. Arch. X. p. 78, 352, 426 (Abscess). *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 43. 45, 51. *Pl.* 97, 98. Hasse, l. c. pag. 483, 520 mit der übrigen Literatur.

Bei Thieren kommen Encephalitis, Erweichung und Verhärtung in derselben Weise und gleichen Formen vor wie beim Menschen. (Gurlt, I. Nachtrag p. 134. Postl 81. Spinola 507. Fuchs 150. Roell 473. Brueckmueller, Wien. Viertelj. XI. 1. p. 66. Gluge, Atlas d. path. Anat. Liefg. VII.)

6. METASTATISCHE INFARCTE UND ABSCESSE.

Bei den unter dem Namen Pyämie bekannten Zuständen bilden sich, so wie in anderen Organen, auch im Gehirn zuweilen rothe Infarcte und Abscesse, bald gleichzeitig mit Gerinnselbildung in den venösen Sinus und deren einmündenden Venen, bald unabhängig von derselben. Die Veränderung beginnt mit der Bildung einer kleinen (erbsen- bis bohnengrossen), harten, dunkelrothen Stelle, in deren Mitte dann Eiterung beginnt, so dass später ein kleiner, mit einem rothen, indurirten Hof umgebener Eiterherd gefunden wird. Dergleichen Herde finden sich bald sparsam, bald in grösserer Anzahl in allen Theilen des Gehirns zerstreut, nicht selten in der Hirnrinde unter der Pia mater, nach Rokitansky (Handb. II. p. 822) aber besonders in der tieferen Substanzmasse des Grosshirns. Da der Tod in Folge der allgemeinen Affection meist rasch erfolgt, so gehen diese Herde keine weiteren Veränderungen ein und haben daher auch meist nur als Leichenbefund Interesse.

7. HYPERAEMIE, ANAEMIE, MELANAEMIE.

Hyperämie des Gehirns macht sich zunächst kenntlich durch auf der Schnittfläche in ungewöhnlich grosser Menge hervortretende Blutstropfen, welche bei hohen Graden bald unter einander zusammenfliessen, so dass die Schnittfläche mit einer dünnen Schicht von Blut bedeckt wird. Ausserdem zeigt die weisse Hirnmasse eine etwas dunklere, ins Grauröthliche spielende Färbung, die graue Substanz wird dunkler, braunroth; das ganze Hirn erscheint turgescirend, die Consistenz normal oder etwas vermehrt. Gewöhnlich findet zugleich Hyperämie der Gehirnhäute, insbesondere der Pia mater, strotzende Füllung der venösen Sinus, zuweilen auch der Venen der Diploë, statt. Die Hyperämie tritt bald plötzlich ein, führt rasch zum Tod oder verläuft schnell vorübergehend, ohne bleibende Folgen zu hinterlassen, bald allmälig und verläuft chronisch, wobei zuweilen acute Exacerbationen auftreten. Zuweilen führt die Hyperämie als acute oder chronische zu weiteren Veränderungen: Zerreissungen der Wände der Capillaren und Blutaustritt, Hämorrhagie, — Störung der Ernährung der Nervensubstanz, Zerfall derselben und Erweichung, — Austritt von Serum in die Hirnsubstanz und die Hirnhöhlen, acutes oder chronisches Oedem und Hydrocephalus internus. Zuweilen geht auch die allgemeine Hirnhypertrophie aus chronischer Hyperämie hervor. Die Bedingungen der Hyperämie sind: mechanisch einwirkende, wie Lungen- und Herzleiden, Druck auf die Halsgefässe, Schwund der Hirnsubstanz, Behinderung der Circulation bei epileptischen Anfällen, Convulsionen; — örtlich reizende, wie Geschwülste im Hirn, Exostosen und Depressionen der Schädelknochen; — allgemein reizende, wie Einwirkung hoher Temperatur, Alkohol, Narcotica, grosse Körper- und Geistesanstrengungen; — oder die Hyperämie ist Folge allgemeiner Krankheiten, wie von Typhus,

Exanthemen; — oder Theilerscheinung eines Erysipelas der Kopfhaut; — oder Folge anomaler Menstruation, Hämorrhoiden u. s. w.

BOUILLAUD, *Tr. de l'encéphalite.* ANDRAL, *Clin. méd.* 4. *éd. p.* 217; *Préc. d'anat. path.* II. *p.* 274. ABERCROMBIE, l. c. *p.* 298. BURROWS, *On disorders of the cerebral circul. London* 1846. BERLIN und DONDERS, *Nederl. Lancet. März. April.* 1850. EKKER, De cerebri et med. spin. syst. vasor. capill. etc. Trajecti ad Rhen. 1853. DURAND-FARDEL, Greisenkrankheiten. p. 57. MOSMANT, *Essai sur la congestion cérébrale. Paris* 1858. E. BILLARD, *Monit. des hôp.* 66. 68. 1858. ACKERMANN, Virchow's Achiv. XV. p. 401. HASSE, l. c. p. 355. ROKITANSKY, Handb. III. p. 779, bespricht ausführlicher die Beurtheilung des Leichenbefundes in Fällen plötzlich apoplektisch eingetretenen Todes, wo man als wesentliche Veränderung nur Hyperämie des Hirns findet; es ist nach ihm nicht zu zweifeln, dass die Hyperämie des Hirns an und für sich als Apoplexia vascularis tödten kann, was besonders im Verlauf acuter Krankheiten, bei Anwesenheit von Geschwülsten und Leiden der Lungen, des Herzens, der grossen Gefässe zuweilen eintritt; doch ist die Zahl der Fälle, in welchen man nur Hirnhyperämie als Todesursache findet, sehr unbeträchtlich und ist besonders die häufig gleichzeitig vorkommende Lungenhyperämie zur Erklärung des Todes meist von grösserer Bedeutung, als die Hirnhyperämie, was auch von allen unbefangenen Beobachtern bestätigt wird.

Anämie des Gehirns ist charakterisirt durch den gänzlichen Mangel an vortretenden Blutstropfen auf der Schnittfläche des Hirns und die dadurch bedingte rein weisse Färbung der weissen Substanz. Sie findet sich als Folge allgemeiner Anämie nach Blut- und Säfteverlusten, chronischen Krankheiten, — oder bei Druck auf das Gehirn durch Geschwülste, Blut- und Wassermassen, — oder durch Verstopfung der Hirnarterien. Sie verläuft meist chronisch, entwickelt sich zuweilen aber auch sehr rasch und bewirkt den Tod.

J. A. EHRMANN, *Rech. sur l'Anémie cérébrale. Th. Strasbourg* 1858. KUSSMAUL, Würzb. Verh. Bd. VI. p. 1. 1856. KUSSMAUL u. TENNE, Unters. über Ursprung u. Wesen d. fallsuchtart. Zuckungen bei Verblutung. HASSE, l. c. p. 350. Vergl. auch die Literatur der Hyperämie.

Bei Thieren wurden Hyperämie und Anämie in ähnlicher Form und unter denselben Bedingungen beobachtet wie beim Menschen. (ROELL 451. BRUCKMUELLER, l. c. pag. 48, 61.)

Melanämie des Gehirns findet sich bei Wechselfieber, wenn eine grosse Menge des in der Milz gebildeten und in die Milzvene gelangten schwarzen Pigmentes durch das Capillarnetz der Leber geht, in den allgemeinen Kreislauf gelangt und in den Capillaren des Hirns angehäuft wird. Das Hirn erscheint dann nicht allein durch Hyperämie dunkel geröthet, sondern auch durch das schwarze Pigment eigenthümlich grau oder grau-schwarz gefärbt; diese Färbung tritt besonders in der grauen Substanz stark hervor. Durch die Stockung der Circulation erfolgt meist der Tod.

MECKEL, Deutsche Klinik. No. 1850. FRERICHS, Klin. der Leberkrankheiten. I. p. 339. VIRCHOW, Archiv. II. p. 593. HESCHL, Zeitschr. der Ges. der Wien. Aerzte. Juli 1850. PLANER, Ibid. Febr. April 1854. DUCHEK, Prag. Vierteljahrs. 1858. IV. p. 73. Vergl. ferner die Veränderungen der Milz.

8. HAEMORRHAGIE.

Blutungen in die Hirnsubstanz aus zerrissenen Gefässen kommen sehr häufig in verschiedenen Graden, Formen und Ausgängen vor und führen nicht selten plötzlichen, apoplektischen Tod und die unter den Namen: Hirnschlag, Hirnapoplexie, Blutschlag u. s. w. bekannten Anfälle herbei. Sie sind meist Folgen derselben Bedingungen, wie die Erweichung und Hyperämie des Hirns. Sie kommen sehr häufig vor bei Verknöcherung, atheromatöser oder fettiger Entartung der kleinen Hirnarterien; diese Entartung kann direct zur Blutung führen, indem die veränderten Gefässwände durchreissen, oder indirect, indem Störung der Circulation, Blutstockung und Hyperämie und dadurch endlich Berstung der Wände und Hämorrhagie entstehen; im letzteren Falle ist die Blutung nicht selten combinirt mit durch dieselbe Circulationsstörung bedingter Erweichung der Hirnsubstanz. Sie sind ferner nicht selten bedingt durch mechanische Hindernisse im Abflusse des Venenblutes, so zunächst durch Gerinnselbildung im grossen Längsblutleiter und den zugehörigen Venen, durch Druck auf die tiefen Halsvenen, durch Klappenfehler des Herzens, Aneurysmen oder Lungenleiden, welche die freie Circulation des Blutes im Herzen behindern. Nicht selten sind Klappenfehler, atheromatöse Entartung und Aneurysmen der grossen Arterien und Entartung der Hirngefässe gleichzeitig vorhanden. Unter den übrigen Arten der Hyperämieen führen insbesondere die durch Atrophie der Hirnmasse, Hypertrophie und vermehrte Thätigkeit des Herzens, insbesondere des linken Ventrikels, durch Convulsionen, Gehirngeschwülste bedingten zuweilen zu Berstungen der Gefässe und Blutungen; doch auch die übrigen Arten haben hie und da Hämorrhagie zur Folge (s. o.). Die Quelle der Blutung sind bald die Capillaren, bald die kleineren Gefässe, insbesondere die den oben genannten Entartungen häufig unterworfenen Arterien. Ausserdem können Blutungen des Hirns durch Contusionen und Verletzungen desselben bewirkt werden. Sie kommen in jedem Alter vor, den im höheren Alter häufigeren ätiologischen Momenten nach aber häufiger in diesem. Ihr Verlauf richtet sich nach Form, Umfang, Zahl und Sitz der Blutung.

Der Form der Blutung nach unterscheidet man die capillare Apoplexie und den apoplektischen Herd. Bei der ersteren ist der Befund folgender: An einer grösseren oder kleineren Stelle des Hirns sieht man eine Zahl stecknadelkopfgrosser dunkelrother Flecken, sparsam oder in bedeutender Menge, weit von einander entfernt oder nahe aneinander; die Consistenz des Hirns an der Stelle des rothen Fleckens ist unverändert oder etwas vermehrt, die feinere Untersuchung zeigt hier Blutkörperchen zwischen den Nervenelementen und in der Mitte des Fleckens ein leeres Capillargefäss, dessen Anwesenheit bei ganz frischen Blutungen aus einem hellen, weissen Pünktchen in der Mitte des rothen Fleckens schon mit blossem Auge zu erkennen ist. Die Hirnsubstanz zwischen diesen kleinsten Blutherden verhält sich

bald völlig normal, bald ist die Textur normal, aber eine hellgelbliche Färbung vorhanden, bald ist sie im Zustande der rothen Erweichung, welche dann gleichzeitig mit der Blutung entstanden oder nach derselben in Folge der durch sie gesetzten Störung der Circulation und Ernährung zu Stande gekommen ist. In manchen Fällen führen diese capillaren Apoplexieen auch noch zu weiteren Veränderungen, indem sie, in grosser Menge gebildet und nahe aneinander stehend, unter einander zusammenfliessen, wodurch die Hirnmasse zerstört und in einen grossen breiigen Blutherd umgewandelt wird.

Der apoplektische Herd stellt sich als eine grössere Blutmasse dar, welche in einer durch Zertrümmerung der Hirnsubstanz entstandenen Lücke lagert; er entsteht so, dass gleichzeitig eine grosse Menge capillarer Apoplexieen sich unmittelbar neben einander befinden, so dass das ergossene Blut zusammenfliesst und die Hirnsubstanz rasch zerfällt, oder so, dass die Blutung von einer Stelle ausgeht und die beständig nachquellende Blutmasse allmälig oder rasch die Hirnsubstanz zertrümmert; im letzteren Falle ist die Quelle der Blutung höchst wahrscheinlich kein Capillargefäss, sondern eine kleine Arterie, obgleich sich bei der allgemeinen Zerstörung der Riss in derselben nicht immer nachweisen lässt, und man findet nicht allein, wie bei der ersten Art der Entstehung, eine dunkelrothe, aus einem Gemisch von Blut und zertrümmerter Hirnsubstanz bestehende Masse, sondern kleinere oder grössere reine Blutklumpen in der Mitte des Herdes.

Behufs der näheren Betrachtung der Natur der Herde müssen wir von vornherein die im Inneren des Hirns vorkommenden Blutungen von den Hämorrhagieen der Hirnrinde trennen und betrachten daher zunächst:

a. Die centralen Hämorrhagieen; sie haben ihren Sitz vorzugsweise in der grauen Substanz, insbesondere der Seh- und Streifenhügel, seltner in der weissen Substanz der grossen Hemisphären, im kleinen Hirn, in der Pons, Medulla oblongata, sehr selten in anderen Stellen. Bei der allgemeinen Beschreibung haben wir meist die in Seh- und Streifenhügeln und den grossen Hemisphären vorkommenden Herde im Auge. Die nähere Beschaffenheit dieser Herde, mögen sie auf die eine oder die andere Weise entstanden sein, ist folgende:

Die Grösse derselben ist sehr verschieden, indem der Herd bald nur einige Linien, bald mehrere Zolle und mehr im Durchmesser hat und sich zuweilen auf eine ganze Hemisphäre erstreckt. Bei grosser Ausdehnung bricht nicht selten die Wand eines Ventrikels durch und die Blutmasse dringt in diesen und von hier in die übrigen ein; am häufigsten geschieht eine solche Ausdehnung des Herdes auf die Höhle der Ventrikel durch Durchbruch des Blutes von den Seh- und Streifenhügeln aus. Von einem Seitenventrikel aus gelangt das Blut dann nach Zerreissung des Fornix und Septum in die übrigen Ventrikel und von hier zuweilen durch die Hirnspalte oder durch den Aquaeductus Sylvii auch nach aussen in die Subarachnoidalräume. Ist der Herd so gross, dass er nach aussen an die Pia mater ragt, so wird auch sie zuweilen in die Blutung gezogen, sie selbst und die Subarachnoidalräume mit

Blut gefüllt, und es kann sich so von einem Punkte aus zuweilen die Blutung über grosse Strecken einer Hemisphäre und von da wohl auch durch die Hirnspalte in die Ventrikel verbreiten. Ist der Herd von allen Seiten von Hirnsubstanz umgeben, so ist diese in der Dicke von 3—6''' verändert, die Innenwand des Herdes bildet eine blutig infiltrirte zottigbreiige Hirnmasse, die blutige Infiltration verliert sich dann allmälig in der Peripherie; häufig ist aber dieselbe mit capillaren Apoplexieen durchsetzt, und ging der Herd aus solchen hervor, so lässt sich dies an der Gränze derselben dadurch erkennen, dass von aussen nach innen an Menge und Grösse zunehmende capillare Apoplexieen endlich unter einander zusammenfliessen und in die breiig zertrümmerte Hirnmasse übergehen.

Der Inhalt eines frischen apoplektischen Herdes besteht aus Blut und Trümmern der Hirnmasse; in kleinen Herden oder solchen, welche aus capillaren Apoplexieen hervorgegangen sind, sind beide zu einem bröckligen Brei gemischt; in grösseren Herden und wenn die Quelle der Blutung eine kleine Arterie war, nimmt die Mitte des Herdes reines Blut ein, und erst in dessen Peripherie folgt das Gemisch von Blut und Hirnmasse. Das reine Blut beträgt meist nur einige Unzen, bei den grössten Herden aber ein halbes Pfund und mehr, es bildet meist schwarze Klumpen oder eine dickflüssige, dunkle Masse, seltner ein Gemisch von fibrinösen Gerinnseln und rothem Serum. Zuweilen bildet der fest geronnene Faserstoff einen dichten, von rother breiiger Masse umgebenen Klumpen oder überzieht die letztere wie eine Art Kapsel (Rokitansky). Die Hirnmasse in weiterer Umgebung des Herdes erleidet dann, wenn die Blutmenge bedeutend ist, durch das Blut einen Druck, so dass die grosse Hemisphäre gegen die Schädeldecke gedrängt, die Wandungen platt gedrückt, die andere Hemisphäre und die übrigen Hirntheile etwas seitlich verdrängt oder einfach comprimirt werden.

In der Mehrzahl der Fälle findet sich nur ein hämorrhagischer Herd, doch können auch gleichzeitig in verschiedenen Theilen des Hirns mehrere vorhanden sein, oder nachdem einer sich gebildet hat, kann später, zuweilen erst nach Monaten und Jahren, ein zweiter entstehen. In manchen Fällen ist der Sitz zweier Herde auf beiden Seiten symmetrisch.

Grössere Blutungen führen meist plötzlichen Tod herbei oder tödten nach wenig Stunden; auch Blutungen von mittlerem Umfange führen nach wenigen Tagen meist den Tod herbei; nur bei Blutungen von geringem Umfange und günstigem Sitze bleibt das Leben öfters erhalten und der hämorrhagische Herd bildet sich in verschiedener Weise zurück, wie man in den Leichen von Individuen, welche zu verschiedener Zeit nach dem Anfalle starben, verfolgen kann; doch heilen hie und da zuweilen auch grössere Herde.

Die Metamorphosen der hämorrhagischen centralen Herde sind folgende: Der aus Blut und Trümmern der Hirnsubstanz bestehende Brei wird allmälig flüssiger, indem die Elementartheile in molecularem Zerfall zu Grunde gehen, die dunkelrothe Farbe wird braun, chokola-

denfarbig, später durch Bildung von Pigment aus dem Blutfarbstoff ziegelroth, safrangelb oder nach völliger Resorption der färbenden Substanzen schmutzig weiss, wie eine trübe, molkige Emulsion, oder ganz farblos. Die breiig-zottige Hirnmasse der Innenwand des Herdes stösst sich allmälig ab und die Wand wird glatter, meist mit einer Lage gelben Pigmentes ausgekleidet. Die den flüssigen Inhalt zunächst umgebende Hirnschicht wird indurirt, ganz in der Weise, wie es schon bei der entzündlichen Induration beschrieben worden ist, und das Ganze stellt dann eine Art Cyste dar; doch kommt es nur selten zur Bildung einer fibrösen Membran mit glatter Innenfläche. Die Grösse dieser sog. apoplektischen Cysten ist meist unbedeutend, die einer Haselnuss oder höchstens eines Hühnereies; ihr Sitz ist meist die Markmasse der grossen Hemisphären, da an anderen Stellen die Blutung rascher zu tödten pflegt.

Zuweilen findet in der Umgebung der flüssigen Masse keine Induration der Hirnsubstanz statt, sondern die letztere zerfällt, so weit ihre Ernährung durch den Bluterguss gestört wurde, in einen farblosen oder gelblichen Brei, und es wird dann die Flüssigkeit von der umgebenden normalen Hirnsubstanz nur durch eine sehr dünne Lage mit Körnchenzellen und Molecularmasse durchsetzter Hirnmasse getrennt.

Diese Cysten oder cystenartigen Räume bleiben meist für immer unverändert; sie können sich aber auch durch Resorption des Serums verkleinern und selbst völlig vernarben, indem sich die Wände eng aneinander legen und nur eine Pigmentschicht, aber auch diese nicht immer, zwischen ihnen bleibt. Doch sind solche schwielige, einen Pigmentstreifen einschliessende Stellen durchaus nicht ohne Weiteres als Narben einer Cyste anzusehen, da nach Entzündung ganz dieselbe Veränderung eintreten kann. Selbst die an der Oberfläche des Hirns zuweilen bemerkliche Depression über solchen in der Marksubstanz der grossen Hemisphären befindlichen Schwielen beweist nicht die frühere Anwesenheit einer Cyste, da wir wissen, dass auch in der Umgebung entzündlicher Erweichung und Verhärtung Schwund der Hirnsubstanz einzutreten pflegt. Uebrigens ist noch zu bemerken, dass die Schliessung eines Herdes oder cystenartigen Raumes desto eher erfolgen wird, je weniger die Hirnsubstanz durch die Blutung zertrümmert, sondern mehr auseinander gedrängt wurde.

Häufiger als solche Cysten sind Stellen, in welchen die ziegelfarbige, gelb pigmentirte, oder weisse, emulsive Flüssigkeit von einem eng- oder weitmaschigen Fadenwerk getragen wird, welches aus Gefässen und Bindegewebe besteht und, nachdem die Flüssigkeit auf der Schnittfläche abgeflossen ist, als lockeres, zottiges, pigmentirtes Gewebe zurückbleibt. In der Peripherie solcher Stellen ist die Hirnmasse meist etwas indurirt. Man findet solche Stellen von verschiedener Grösse, und da die grösseren stets eine grössere Menge von Flüssigkeit, die kleineren nur sehr wenig von der letzteren, ein gedrängteres Netzwerk und härtere, schwielige Umgebung haben, schliesst man wohl nicht mit Unrecht, dass zuweilen auch hier eine allmälige Verkleinerung und eine Art Vernarbung der Herde stattfindet. Diese Art der Metamor-

phosen ist es übrigens, welche nie mit völliger Sicherheit von der einer rothen Erweichung, zumal wenn sie mit Blutung combinirt ist, zu unterscheiden ist.

Die Zeit, innerhalb welcher diese Metamorphosen zu Stande kommen, ist nicht genau zu bestimmen; bis zur Cystenbildung dauert es stets mehrere Monate, bis zur Schliessung einer Cyste noch länger in unbestimmten Terminen. In der Umgebung der in Rückbildung begriffenen Herde tritt nicht selten Atrophie der Nervensubstanz ein, welche um so ausgedehnter und intensiver ist, je mehr Hirnsubstanz durch die Blutung zertrümmert wurde; als Folgen dieser Atrophie treten dann, wie oben beschrieben, Hyperämieen des Hirns und der Hirnhäute, Verdickungen der letzteren, seröse Ergüsse u. s. w. ein, Vorgänge, welche den Hirnschwund ausgleichen, zuweilen aber zu einem höheren Grade gedeihen und später einen tödtlichen Ausgang bedingen.

Zuweilen treten auch später in der Peripherie rückgängiger hämorrhagischer Herde entzündliche und einfache Erweichungen ein und es kann durch diese der Tod herbeigeführt werden. In manchen Fällen bilden sich solche Erweichungen auch in der Peripherie frischer Herde und nach längerem oder kürzerem Verlauf erfolgt dann, durch diese bedingt, der Tod. Hierher gehören auch die seltnen Fälle, in welchen in der Peripherie Eiterung eintritt und der Bluthern in einen Eiterherd übergeht.

b. Hämorrhagie der Gehirnrinde der grossen Hemisphären bildet sich unter denselben Bedingungen, wie die centrale Blutung, am häufigsten aber nach Contusionen des Schädels oder spontan und ist meist mit Blutung in das Gewebe der Pia mater verbunden; ihre Ausdehnung ist zuweilen sehr beträchtlich und erstreckt sich über eine ganze oder über beide Hemisphären. Diese Blutung hat meist den Charakter der confluirenden oder mit rother Erweichung der Zwischenmasse combinirten capillaren Apoplexie; die Hirnrinde bildet daher bald einen gleichmässigen, aus Blut und zerfallener Nervensubstanz bestehenden, dunkelrothen, bald einen heller rothen, mit dunklen Blutpunkten durchsetzten Brei, so dass es im letzten Falle unmöglich ist, zu bestimmen, ob die Blutung oder Erweichung der primäre Vorgang war; wahrscheinlich sind beide gleichzeitig Folgen derselben Bedingungen. Ist die Menge des ergossenen Blutes bedeutend, so ergiesst es sich zuweilen auch in die Subarachnoidalräume und verbreitet sich auf der Oberfläche des Hirns weiter, als der ursprüngliche Herd reicht, durch die Hirnspalte auch in den mittleren und die Seitenventrikel und zuweilen in den Wirbelkanal. Erfolgt nicht bald der Tod, so treten hier dieselben Rückbildungen ein, als bei den centralen Herden; der blutige Brei wird zu einer ziegelrothen oder safrangelben flüssig-bröckligen Masse, welche auf der einen Seite von der Pia mater, auf der anderen von der sklerosirten und atrophischen Hirnsubstanz umschlossen wird. Man sieht dann an der Stelle des rückgängigen Herdes die Gyri und Sulci geschwunden, statt derselben eine mehr oder weniger flache Depression, ausgezeichnet durch ihre gelbe Farbe. Später kann die Flüssigkeit allmälig schwinden, die Wände des Herdes bilden dann eine

schwielige Platte, welche mehr oder weniger gelbes Pigment einschliesst; die Pia mater zeigt sich an dieser Stelle nicht selten verdickt und ungewöhnlich gefässreich. Grössere Herde bleiben unverändert, oder werden nach ROKITANSKY selbst grösser, indem bei dem folgenden bedeutenden Hirnschwunde von der Pia mater aus Serum abgesondert wird, welches den Raum zwischen Hirn und Pia mater ersetzt. „An der Stelle solcher Herde protuberirt die häutige Wand alsdann in Form hängender, fluctuirender Beutel.“

Die an diese peripherischen Herde stossende Hirnsubstanz geht zuweilen gleich im Anfang oder später, wenn der Blutherd selbst schon in Rückbildung begriffen ist, die Veränderungen der einfachen oder entzündlichen Erweichung ein, wodurch der Tod bewirkt werden kann. Im Verlauf der Rückbildung des Herdes findet ferner fast constant Atrophie der Marksubstanz der Hemisphäre statt, welche gerade bei dieser Art der Blutungen öfters einen sehr hohen Grad erreicht (s. o.).

LALLEMAND, l. c. ABERCROMBIE, l. c. ANDRAL, *Clin. méd.* V., und *Anat. path.* II. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 5. 20. 21. 33. 35. 36. CARSWELL, *Illustr. Fasc.* 6. *Pl.* 1. 2. HOPE, *Morb. anat. Fig.* 239. BRIGHT, *Rep. of med. cas. Pl.* 5. 6. 20—24. 27. 28. DURAND-FARDEL, *Arch. gén. Avril* 1844 u. Greisenkrankheiten. ROKITANSKY, Handb. II. p. 782. DIETL, l. c. p. 239. ALBERS, Atlas. I. Taf. 22—24. BEDNAR, Khten. der Neugeb. II. p. 36. BARTHEZ *et* RILLIET, *Mal. des enf.* II. *p.* 149. COPEMAN, *A collection of cases of apoplexy. London* 1845. COPELAND, *On the nature and treatm. of apoplexy. London* 1850. TRIER, *Hosp. Meddel.* 1850. MOURU-BOUREUILLON, *Des causes de l'hémorrhagie cérébr. Paris* 1855. E. BARBIER, *De l'hémorrhagie cérébrale. Paris* 1857. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 98, 99. *pag.* 60. HASSE, l. c. *p.* 374. VOGT, Schweizer Mon.-Schr. 67. 1860. Vergl. ferner die Veränderungen d. Arterien.

Bei Thieren kommt Hämorrhagie in die Hirnsubstanz nur sehr selten zur Beobachtung, indem bei ihnen die bedingenden Veränderungen in den Arterien sehr selten sind. Sie wird meist bei Schafen und Rindern gefunden, als capillare Apoplexie und hämorrhagischer Herd; auch sog. apoplektische Cysten werden zuweilen beobachtet. (ROELL 455. BRUCKMUELLER, l. c. pag. 63.)

9. OEDEM.

Infiltration der Gehirnsubstanz mit Serum findet sich unter verschiedenen Bedingungen als secundäre Erscheinung. Sie entwickelt sich allmälig und im ganzen Gehirn im Verlauf chronischer Krankheiten, welche auch in anderen Organen Oedem bewirken, z. B. M. Brightii, Tuberculos. pulmon., chronische Vereiterungen u. s. w., — ferner bei marastischen Greisen neben Atrophie des Hirns, dann in Folge mechanischer Hyperämie bei Herzkranken, Thrombose der Halsvenen u. s. w. In diesen Fällen ist der Grad des Oedems meist ein geringer, das Gehirn zeigt seinen normalen Umfang oder ist atrophisch, die Consistenz ist normal oder nur wenig vermindert, die Anwesenheit von Serum lässt sich nur an dem starken wässrigen Glanze der Schnittfläche erkennen; zuweilen ist aber der Grad ein höherer, die Consistenz des Hirns ist fast breiartig und die Schnittfläche bedeckt sich mit einer

dünnen Schicht Serum. Unter denselben Verhältnissen bildet sich in seltnen Fällen das Oedem auch acut, ist dann meist combinirt mit Erguss von Serum in die Ventrikel und Subarachnoidalräume und bewirkt plötzlichen Tod.

In höheren Graden zeigt sich das Hirnödem als partielles, so insbesondere in den Wandungen der Hirnventrikel neben abnormem serösen Erguss in deren Höhlen (acutem und chronischem Hydrocephalus internus). Das Oedem entwickelt sich hier bald chronisch, bald acut, die Hirnmasse erscheint breiig erweicht und zerfallen, indem im Serum weisse Flocken von zerfallener Hirnsubstanz suspendirt sind: weisse, hydrocephalische Erweichung. Dieser höchste Grad findet sich in der nächsten Umgebung der Ventrikel in der Dicke von 3—6‴ und mehr, weiter nach der Peripherie zu nimmt er ab, erstreckt sich aber nicht selten in geringem Grade über das ganze Hirn, dessen Umfang vergrössert und dessen Schnittfläche wässrig glänzend erscheint. In manchen Fällen, die unter dem klinischen Krankheitsbild eines Hydrocephalus acutus verlaufen, zeigt sich ein solches Oedem als die wesentliche Veränderung, da neben ihm nur eine die Norm wenig übersteigende Wassermenge in den Höhlen der Ventrikel vorhanden ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die erweichte Masse nur aus Trümmern der Hirnsubstanz besteht. Ein dem geschilderten ähnliches partielles Oedem des Hirns findet sich auch zuweilen in der Umgebung von Geschwülsten, Abscessen, entzündlichen Erweichungsherden und in einzelnen höchst seltnen Fällen als primäre, wahrscheinlich durch rein seröse entzündliche Exsudation bedingte Veränderung in umschriebenen Herden in der Hirnmasse.

ANDRAL, *Clin. méd.* V. *p.* 377. ABERCROMBIE, l. c. ROKITANSKY, Handb. p. 804. BEDNAR, Khten. der Neugeb. II. p. 64. Uebrigens vergl. die Literatur des Hydrocephalus int. —

Bei Thieren kommt das Oedem des Hirns allgemein und partiell vor, das partielle Oedem in den Wänden der Ventrikel bei Hydrocephalus, um Blutherde, in der Hirnrinde bei Meningitis; das Hirnödem tritt chronisch oder acut auf und stellt sich in derselben Weise dar wie beim Menschen. Sehr häufig kommt es bei Hunden nach acuter Fallsucht und vielen anderen Krankheiten vor, ferner bei Pferden nach Starrkrampf, bei Schafen nach Bleichsucht, Drehkrankheit. (ROELL 459. BRUCKMUELLER, l. c. 65.)

10. PARASITEN.

Echinococcus wurde hauptsächlich in den grossen Hemisphären beobachtet, bildet daselbst kleinere oder grössere, einfache oder mehrfache Blasen, auf einer oder beiden Seiten, welche die Hirnsubstanz auseinander drängen, bald einfache oder entzündliche Erweichung der Umgebung bewirken, bald ohne nachtheiligen Einfluss auf deren Textur bleiben, so dass sie zuweilen, trotz ihrer nicht unbeträchtlichen Grösse, gar keine Störung der Hirnfunctionen bedingen und erst in der Leiche gefunden werden.

Hooper, *Morb. anat. of the hum. brain. T.* 13. 14, cop. bei Froriep, Klin. Kpft. T. 46. Albers, Erläuterungen. I. p. 275; Atlas. T. 16. 17. Bremser, Ueber lebende Würmer. p. 249. Dietl, l. c. p. 378. Rendtorf, Diss. de hydatidibus. Berol. 1822. Lange, Günsb. Ztschr. II. 6. 1851. Davaine, *Tr. des Entozoaires. p.* 650, mit Casuistik. Kuechenmeister, Schmidt's Jhb. Bd. 99. p. 99.

Cysticercus cellulosae findet sich allein im Hirn oder gleichzeitig in den Muskeln; im ersteren Falle findet sich meist nur einer oder 2—3, im letzteren zuweilen eine enorme Menge, so dass das Gehirn mit ihnen völlig durchsät ist; einmal fand man neben vielen Cysticerken im Gehirn auch solche im Rückenmark; in einem Falle fand ich neben einem abgestorbenen Cysticercus im Gehirn zwei solche in der Pleura und Lunge. Der Cysticercus sitzt meist in der grauen Substanz der Peripherie oder Tiefe, ist von einer festen Bindegewebskapsel umgeben und bewirkt in der Regel keine Texturveränderung der umgebenden Hirnsubstanz, so dass die einzeln vorkommenden meist nur als Leichenbefund Interesse haben. Störungen der Hirnfunctionen treten meist nur in den Fällen ein, in welchen sie sich in grosser Menge finden.

Rokitansky, Handb. II. p. 839. Cruveilhier, *Traité d'anat. path. gén.* II. *p.* 82. — Guensburg, Path. Gewebslehre. II. p. 136. Rostan, *Rech. sur le ramollissem. etc. p.* 413. Aran, *Arch. gén. de méd. Sept.* 1841. Guensburg, Zeitschr. II. 4. 1851. Stich, Annal. d. Berl. Charité. V. p. 188. Griesinger, Archiv der Heilk. I. Feber, Ibid. 1862. 6. Hft. Rodust, Zeitsch. f. rat. Path. 3. R. 15. Bd. Davaine, *Tr. des Entozoaires. p.* 656, mit Casuistik.

Bei finnigen Schweinen kommt Cysticercus cellulosae häufig im Gehirn vor, die Blasen sitzen bald einzeln, bald in grosser Anzahl in den verschiedensten Theilen der Hirnsubstanz oder in der Pia mater oder den Höhlen. (Roell 478. Davaine, l. c. *p.* 643.)

Coenurus cerebralis kommt sehr häufig bei Schafen vor und liegt der sog. Drehkrankheit zu Grunde, in seltnen Fällen kommt der Parasit auch beim Rind und angeblich auch beim Pferd vor. Der Cönurus sitzt in den Höhlen, Hirnhäuten oder in der Hirnsubstanz selbst in Form vieler kleiner noch kopfloser oder weniger (1—2) grosser Blasen mit zahlreichen Köpfen. Das Gehirn wird durch Druck atrophisch, die Schädelknochen erleiden da, wo die Blasen anliegen, Erosion und Schwund, zuweilen treten auch Meningitis oder Hydrocephalus ein. (Roell 478. Kreutzer 699. Gurlt I. 324. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 59. Davaine, l. c. *p.* 636.)

Zwei Bremsenlarven in der Hirnsubstanz eines Fohlen wurden von Bruckmueller (Wien. Viertelj. VI. 1. p. 48) gefunden, dieselben lagen in scharf umschriebenen Höhlen, welche genau der Gestalt der Würmer entsprachen. Die Bremsenlarven waren höchst wahrscheinlich von der Stirnhöhle in die Rachenhöhle gewandert, hatten die Schleimhaut durchbohrt und waren im Zellgewebe um die Halsgefässe sich fortbohrend durch das Foramen lacerum in die Schädelhöhle und endlich in das Gehirn gekommen.

II. HIRNHAEUTE.

A. EPENDYMA UND PLEXUS CHORIOIDEI.

1. NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe zeigt sich zuweilen als abnorme Verdickung des Ependyma im Umfange sämmtlicher Ventrikel; es ist diese Veränderung im hohen Alter eine gewöhnliche Erscheinung, insbesondere neben Atrophie des Hirns; ausserdem findet sie sich bei chronischem Hydrocephalus. Im letzteren Falle ist sie bald gleichmässig verbreitet, bald an einzelnen Stellen in höherem Grade entwickelt und dann platte, glatte Plaques oder höckrige, kleine Granulationen darstellend. Zuweilen stellt sich diese Veränderung als homogene oder netzartige Auflagerung dar. Bei der gleichmässigen Verdickung erscheint das Ependyma bald derb, lederartig, bald weich, durchscheinend, fast gallertig; die Granulationen erscheinen meist als durchscheinende, perlartige, weiche Knötchen von Hirsekorngrösse oder noch kleinerem Umfang. Viel seltner finden sich grössere, aus derberem Bindegewebe bestehende, zuweilen auch gestielte Knoten, die sich dann als erbsen- bis haselnussgrosse Fibroide darstellen. In einzelnen Fällen wird durch die Bindegewebswucherung Verwachsung der Wandungen der Hirnhöhlen bewirkt. In sehr seltnen Fällen kommt auch Verkalkung oder Verknöcherung des verdickten Bindegewebes in Form osteoider Plättchen vor.

Bergmann, Zeitschr. f. Anthropologie. I. 173. Holscher's Annal. III. 516. Macquet, *Annal. méd. psych. Mai* 1844. *p.* 464. Rokitansky, Lehrb. II. p. 423. Virchow, Gesamm. Abhandl. p. 890. Ludwig, Zeitschr. f. Psychiatrie. XIV. 2. 1857. Lambl, A. d. Franz-Josephs-Kinderspitale. p. 48. Sangalli, *Dei Tumori* II. *p.* 178. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *pag.* 71. *Planche.* 102. Foerster, Würzb. med. Ztschr. I. p. 110.

Lipom wurde von Rokitansky (Lehrb. I. p. 1861. II. 424) in Form kleiner Geschwülste am Ependyma gefunden, von Wallmann (Virchow's Archiv. XIV. p. 385) als bohnengrosse Geschwulst am Plexus chorioideus.

Enchondrom wurde von Henning und Wagner (Virch. Archiv. X. p. 209) in den Plexus chorioid. eines Kindes in Form kleiner Knötchen gesehen.

Die in der Höhle der Ventrikel in seltnen Fällen gefundenen freien Körper haben nach Rokitansky (l. c.) faserknorpeliges Ansehen und fibroide Textur und sind „höchst wahrscheinlich nichts Anderes, als durch Ablösung vom Ependyma, Abschnürung eines Stieles frei gewordene (fibroide, rundliche) Geschwülste,“ die sich nach Entzündung gebildet haben.

An dem Plexus chorioideus kommen unter gleichen Verhältnissen fibröse Verdickungen ihrer Membran seltner vor, sind dann meist auf einzelne Zotten beschränkt, welche dadurch zu hirsekorn- bis halb-hanf-

korngrossen rundlichen, gestielten Kölbchen werden, die meist sehr reich an Hirnsand sind und vielleicht zuweilen sich auch von ihrem Stiele lösen und zu freien Körpern werden. (LUSCHKA, l. c. p. 118. Taf. II. Fig. 9[a]. HAECKEL, l. c. p. 269.)

Concremente finden sich im Ependyma nur äusserst selten als Verkreidungen der beschriebenen fibrösen Verdickungen. Im hohen Alter finden sich hier zahlreiche Corpuscula amylacea in die Bindegewebsschicht eingebettet; sparsamer kommen solche Körperchen in den Plexus vor (s. LUSCHKA, Die Adergeflechte. p. 103. Taf. I. Fig. 12).

In der Membran der Adergeflechte finden sich die auch im Normalzustand vorhandenen Hirnsandkörnchen zuweilen in grösserer Menge, als gewöhnlich, so dass die Zotte, in welcher sie sitzen, als weisse, kuglige Masse hervortritt, die selten grösser als ein Hirsekorn wird. Sehr häufig finden sich so veränderte Zotten an den Fortsetzungen der Adergeflechte des 4. Ventrikels auf das kleine Hirn, insbesondere am Flocculus. Ihr Vorkommen ist durchaus ohne alle praktische Bedeutung. (HARLESS, Müller's Archiv. 1845. p. 354. HAECKEL, l. c. p. 266.)

Cystenartige Bildungen finden sich häufig an den Adergeflechten des absteigenden Hornes, die letzteren erscheinen dann mit kleinen, wasserhellen Bläschen besetzt, im geringsten Grade sind dieselben kaum hirsekorn- bis hanfkorngross und sparsam, im höchsten Grade sind sie erbsen- bis haselnussgross und so reichlich, dass der ganze Plexus in einer aus solchen Bläschen bestehenden Traube zu bestehen scheint; die Wandungen des Ventrikels sind dabei stets unverändert und scheinen durch die äusserst weichen und zarten Gebilde nicht einmal Druck zu erleiden. Die feinere Untersuchung zeigt, dass diese Bläschen durchaus aus eng aneinander gepressten zelligen Körpern bestehen und keine aus formlosem, flüssigem Inhalt und einer Wand bestehenden Cysten sind; diese Körper sind äusserst zartwandig, rund, mit hellem, serösem oder colloidem Inhalt und gehen aus Entartung der normalen Zellen der Membran der Adergeflechte hervor; sie erscheinen z. Th. durch gegenseitigen Druck polygonisch, zwischen ihnen lagert in kleiner oder grösserer Menge Hirnsand. Nur in den grössten Blasen scheinen diese Zellen zuweilen zu zerfallen und ihr homogener Inhalt sich dann als Cysteninhalt darzustellen.

Vergl. bes. HAECKEL, Virch. Arch. XVI. p. 273. LAMBL, l. c. p. 61. VAN GHERT, Diss. anat. path. de plex. chorioid. Utrecht 1837. LUSCHKA, l. c. FOERSTER, Atlas der mikr. path. Anat. Taf. XVI.

Eine wallnussgrosse, ovale, dickwandige, colloidhaltige Cyste am Plex. chorioid. med. beobachtete WALLMANN (Virch. Arch. XIV. p. 385). MENEGHINI fand im linken Seitenventrikel einer 50jährigen Frau eine erbsengrosse Dermoidcyste mit Haaren. (LEBERT, *Gaz. méd. de Paris.* 1852.)

Bei Pferden kommen zuweilen an den Adergeflechten hirsekorn- bis taubeneigrosse Cysten mit serösem oder trübem serösen oder epithelialen, häufig cholesteatomatösen Inhalte vor, welche breit oder gestielt auf-

sitzen und zuweilen auch frei in den Höhlen liegen. Zuweilen kommen hier auch erbsen- bis taubeneigrosse Fibroide vor, welche nach zwei von mir untersuchten Fällen ebenfalls mit Herden von Cholestearinkrystallen durchsetzt sein können. Derartige Cysten und Fibroide werden zuweilen auch verkalkt gefunden. (ROELL 470. BRUCKMUELLER, l. c. p. 59. GURLT I. 330. POSTL 51, 55, 82.)

Telangiektasie des Plexus chorioideus im hinteren Ende des rechten Seitenventrikels wurde von GUÉRARD (*Bull. de la soc. anat. T. 8. p.* 223—227) bei einem dreijährigen Kinde gefunden; die Geschwulst hatte den Umfang eines Hühnereies, war blauroth und höckrig-körnig und bestand aus erweiterten, sich einander mannichfach durchschlingenden Gefässchen. Eine ähnliche Geschwulst fand ich vom Adergeflecht des 3. Ventrikels ausgehend; sie war taubeneigross, erfüllte den Ventrikel, dessen Boden durch sie atrophisch geworden, so dass sie unten nur noch von der Pia mater bedeckt war und an der Hirnbasis zwischen dem Chiasma und den Hirnschenkeln prominirte; sie bestand zum grössten Theil aus spindelförmig und sackförmig erweiterten Capillaren und war ausserdem mit zahlreichen Extravasaten durchsetzt. Die Plexus chorioidei der Seitenventrikel waren normal, die letzteren aber bedeutend erweitert und Wasser enthaltend.

Tuberkel kommen sehr selten neben ausgebreiteter Tuberculose der Pia mater in den Adergeflechten des 4. Ventrikels vor; sie sind kirsekorngross und bilden als Entartung einzelner Zöttchen kolbige, gestielte Knötchen. Im Ependyma fand ich zweimal Tuberkel, am Corpus striatum und am Boden des 4. Ventrikels; sie hatten die Grösse einer kleinen Erbse, waren rings von dem verdickten Ependyma eingehüllt und lagerten in einer Grube der Hirnsubstanz. Miliarknötchen wurden in einem Falle in Ependyma und Plexus auch von LAMBL gesehen (l. c. p. 68).

Carcinoma des Adergeflechtes des 4. Ventrikels sah ROKITANSKY. Derselbe beobachtete ferner einen sehr merkwürdigen Fall von diffuser medullarkrebsiger Entartung des Ependyma der Grosshirnventrikel mit Medullarkrebs des Tuber. cin. bei einem zehnjährigen Mädchen. Das Ependyma der erweiterten hydropischen Ventrikel war zu einem ansehnlich dicken, weissen, nach innen hin in Form von runden und konischen, zitzenförmigen Knoten wuchernden medullaren Stratum verwandelt. Ausserdem sah R. auch Carcinom des Ependyma in Form vereinzelter Knoten. (Lehrb. II. p. 424.)

Sarkome sah ROKITANSKY (l. c.) „vereinzelt oder in seltnen Fällen in wuchernder Menge in Form gallertähnlicher sowohl wie auch weisslicher fasriger Wülste und Tumoren von Hanfkorn- bis Bohnen- und Haselnussgrösse.“

Bei Pferden kommen an den Adergeflechten der Seitenkammern zuweilen melanotische Sarkome vor, welche selten mehr als stecknadelkopfgross werden. (ROELL 471. BRUCKMUELLER, l. c. p. 61.)

2. ENTZUENDUNG, HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Entzündung des Ependyma und der Adergeflechte kommt auf die Ventrikel beschränkt oder häufiger neben Entzündung der Pia mater oder des Gehirns vor, erstreckt sich meist auf beide Seitenventrikel, seltner nur auf einen. Sie ist häufig bei tuberculöser Meningitis, insbesondere im kindlichen Alter, begleitet aber auch bei Kindern und Erwachsenen die einfache Meningitis der Basis oder wird durch Durchbruch eines Hirnabscesses in einen Ventrikel bewirkt.

Die gewöhnliche, auf beide Seiten ausgebreitete Entzündung zeigt Folgendes: In den nicht oder mässig erweiterten Ventrikeln finden sich 1—2 Unzen trüber, gelblicher Flüssigkeit, bestehend aus Serum und in ihm suspendirten Eiterzellen und feinkörniger, eiweissartiger Exsudatmasse, welchen abgestossene Epithelien, Faserfragmente und wohl auch zerfallene Nervensubstanz beigemischt sind; die Innenfläche der Ventrikel und die Oberfläche der Adergeflechte ist mit denselben Massen bedeckt, das Ependyma und die Membran des Plexus sind aufgelockert, mit Exsudat infiltrirt und mit neugebildeten Zellen durchsetzt, öfters hie und da zerfallen, breiig-zottig erweicht; die unter dem Ependyma liegende Hirnschicht in der Dicke von einigen Linien ist sehr weich, mit Serum infiltrirt, schmutzig-weiss oder gelblich und dann mit Eiterzellen und feinkörnigem Exsudat durchsetzt, öfters injicirt und mit sehr kleinen capillaren Apoplexieen durchsetzt; die Capillaren der Adergeflechte sind meist lebhaft injicirt. In weiterer Umgebung ist die Hirnsubstanz normal gefärbt, aber serös infiltrirt und weich, turgescirend; dieser Zustand ist bald beschränkt, bald auf das ganze Hirn ausgedehnt; das letztere erscheint dann turgescirend, durch Druck gegen die Schädelwandungen sind die Gyri abgeplattet und die Theile der Hirnbasis, das kleine Hirn comprimirt. Die Pia mater der Hirnbasis zeigt die charakteristischen Veränderungen der Meningitis (s. u.). Diese Entzündung verläuft meist tödtlich, selten erfolgt völlige Heilung, zuweilen sistiren die acuten Erscheinungen und der Verlauf wird chronisch, und indem die Ausscheidung von Serum fortgeht, bildet sich ein chronischer Hydrocephalus aus; das Ependyma bleibt zuweilen für immer allgemein oder partiell verdickt (s. o.).

In manchen Fällen tritt die Theilnahme der Gefässe an der Entzündung sehr hervor, das Ependyma erscheint dann sehr verdickt und reich an Netzen und Schlingen von Capillaren, welche sich vom Hirn aus in dasselbe hinein gebildet haben; das letztere selbst ist lebhaft injicirt, die Capillaren erweitert und verlängert. In anderen Fällen tritt wieder mehr die Eiterbildung in den Vordergrund, das Ependyma ist von einer dicken Lage von Eiterkörperchen, die eine Art croupöse Membran bilden, bedeckt und von Eiterkörperchen durchsetzt, die Flüssigkeit in den Höhlen verhält sich wie dünner Eiter oder wie Jauche, wenn ein Hirnabscess zugleich nach innen und aussen perforirt oder durch Trepanation der Luft ausgesetzt worden ist.

Zuweilen fehlen Injection und capillare Apoplexieen ganz und die Zellenbildungen sind äusserst sparsam, so dass die Flüssigkeit in den

Ventrikeln fast rein, serös, hell erscheint; solche Fälle bilden dann den Uebergang zu denjenigen, in welchen Entzündungen der Pia mater oder des Hirns von acuten, rein serösen Ergüssen in die Hirnhöhlen begleitet sind. Diese Veränderung kommt häufiger vor, als die erste, und ist sehr oft Theilerscheinung einer acuten Meningitis tuberculosa oder acuten Meningealtuberculose, mag die letztere auf die Pia mater beschränkt oder Theilerscheinung einer allgemeinen acuten Tuberculose sein. Die Menge des ergossenen Serums ist meist bedeutender, als die bei der ersten exquisit entzündlichen Form, beträgt 2—6 Unzen und mehr; dem entsprechend zeigen auch die Ventrikel grössere Erweiterung. Auch hier ist der Erguss von Serum meist von seröser Infiltration, Oedem, des Gehirns in der Umgebung der Ventrikel begleitet, vom höchsten Grade des breiigen Zerfliessens der Hirnmasse an bis zum geringsten der einfachen Durchfeuchtung ohne Consistenzveränderung; die höheren Grade sind ungleich häufiger, als die geringeren; äusserst selten findet man die Wandungen der Ventrikel ganz normal. Der Ausgang ist auch hier meist tödtlich, selten erfolgt Heilung oder Uebergang in chronischen Hydrocephalus.

Hyperämie der Gefässe der Plexus und Hirnhöhlen, insbesondere der Venae chorioideae und corporis striati, begleitet oft die acuten und chronischen Hyperämieen der übrigen Hirnhäute und des Hirns und hat in manchen Fällen Ausscheidung von Serum in abnormer Menge zur Folge. Bei chronischer Hyperämie werden die Venen der Plexus öfters gleichmässig oder varikös erweitert und verlängert.

Hämorrhagie findet im Ependyma und den Plexus selbst nicht statt, es kommt aber Bluterguss in die Hirnhöhlen vor, wenn ein hämorrhagischer Herd des Hirns in dieselben durchbricht, — oder Blut von den Subarachnoidalräumen aus durch die Hirnspalten in die Höhlen dringt, — oder bei hochgradigem Hydrocephalus internus die gezerrten Gefässe der erweiterten Ventrikelwandungen bersten (in einem Falle von Rokitansky beobachtet, Handb. II. p. 785).

3. HYDROPS.

Erguss von Serum aus den Gefässen der Plexus und der Hirnwandungen unter dem Ependyma in die seitlichen und mittleren Gehirnhöhlen, Hydrops ventriculorum, Hydrocephalus internus, kommt in sehr verschiedener Weise vor. Das Serum häuft sich vorzugsweise in den beiden Seitenventrikeln an, selten nur in einem, es ist meist hell, farblos, ohne geformte Elemente, seine Menge schwankt zwischen einigen Unzen und mehreren Pfunden, und demgemäss verhält sich auch die Erweiterung der Ventrikel und der Schädelhöhle sehr verschieden. Der Erguss in die Ventrikel erfolgt bald allmälig und die Wassermenge erreicht nach und nach einen hohen Grad (chronischer Hydrocephalus), — bald rasch binnen wenigen Tagen und öfters unter fieberhaften Erscheinungen (acuter Hydrocephalus), — bald plötzlich in einem, zuweilen rasch tödtlichen Anfalle (Apoplexia serosa). Er ist nicht selten combinirt mit serösem Erguss in die Hirnsubstanz, welcher in den Wandungen der Ventrikel selbst

den höchsten Grad erreicht, weshalb diese oft breiig-zottig zerfallen gefunden werden.

1. Die Wasseransammlung ist angeboren (**Hydrocephalus congenitus**). Die höchsten Grade dieser Veränderung sind schon bei den Missbildungen des Gehirns besprochen worden, hier kommen nur die Fälle in Betracht, in welchen der aus dem Fötalleben überbrachte Hydrops ventriculorum nach der Geburt allmälig zunimmt und so als chronischer Hydrocephalus auftritt. Der Grad des Hydrocephalus, mit welchem das neugeborene Kind behaftet ist, ist bald unbedeutend, bald schon beträchtlich, die Zunahme des Wassers geht sehr langsam vor sich, doch erreicht die Wassermenge oft schon im ersten und zweiten Lebensjahre einen solchen Umfang, dass die Hirnfunctionen aufhören und der Tod eintritt; in anderen Fällen hört die Zunahme des Wassers zu einer gewissen Zeit auf oder geht in kaum merklichen Graden vor sich, so dass das Leben erhalten bleibt und die Individuen das reife Mannesalter erreichen können.

Erfolgt der Tod im frühen kindlichen Alter, so findet sich in den höchsten Graden folgender Zustand: Der Schädel ist enorm ausgedehnt, so dass der Kopf den Umfang des eines Erwachsenen bedeutend übertrifft; das Gesicht tritt gegen den grossen Schädel sehr zurück und liegt ganz unter der vorgewölbten Stirn. Nach Entfernung der behaarten, dünnen Kopfhaut und der Aponeurosen sieht man die Fontanellen offen und sehr weit, auch die Nahtsubstanz zwischen den platten Schädelknochen abnorm breit, die letzteren selbst ungewöhnlich gross. Unter der blosgelegten Dura mater ist Fluctuation zu fühlen, die Hirnwindungen sind nur schwach angedeutet und die Hirnrinde bricht leicht durch; die Seitenventrikel sind zu enormen Höhlen erweitert; die Dicke der grossen Hemisphären ist auf 1—3''' reducirt, so dass die Flüssigkeit an manchen Stellen bis an die Hirnhäute reicht. Die Gestalt der Höhlen ist nur noch im Allgemeinen erhalten, da die Seh- und Streifenhügel theils durch mangelhafte, gehinderte Bildung, theils durch nachträglichen Druck durch das Wasser flach erscheinen und so die Hörner der Höhlen verschwinden. Der dritte Ventrikel ist ebenfalls erweitert, die Commissuren sind verdünnt oder geschwunden, Fornix und Balken auf dünne Lamellen reducirt oder zerfallen und als lose Fetzen flottirend. Alle übrigen Theile des Gehirns sind platt gedrückt, aber in ihrer Form und Grösse der Norm im Verhältniss zum Grosshirn viel näher stehend. Das Wasser ist meist hell, farblos, das Ependyma bald verdickt, bald normal, die Hirnsubstanz der grossen Hemisphären sehr weich und breiig zerfliessend.

Erfolgt der Tod im späteren kindlichen Alter, so finden sich die Fontanellen meist noch offen, ausserdem aber die enorm vergrösserten Schädelknochen unter einander direct oder durch Schaltknochen verwachsen, die Wassermenge gewöhnlich etwas geringer und daher auch die Masse und Form der grossen Hemisphären, die Gestalt der Ventrikel u. s. w. der Norm näher stehend. Der Tod erfolgt durch den Druck des Wassers auf die ohnedies zu einer mangelhaften Grösse entwickelten Hirntheile oder durch eine Entzündung des Ependyma und

der Plexus chorioidei, in welchen Fällen gelbliche Eiter- und Exsudatmassen im Wasser suspendirt und als Beleg der Wände erscheinen, — oder durch Blutung zwischen Dura mater und Arachnoidea oder in die Ventrikel, — oder durch „Zerreissung des Gehirns und der harten Hirnhaut mit Extravasation des Serums der Gehirnventrikel unter das Pericranium und die Galea aponeurotica" (Rokitansky, l. c. p. 755).

Hört die Zunahme des Wassers vor der vollständigen Verknöcherung des Schädels auf oder nimmt seine Menge später wieder ab, so erreicht die Masse des Gehirns ihren normalen Umfang und es können sich alle Functionen desselben normal entwickeln, öfters bleibt aber Blödsinn für immer. Als späterer Folgezustand kann sich nach Rokitansky u. A. auch Hypertrophie des Gehirns ausbilden. Der Schädel verknöchert später vollständig, behält aber seinen Habitus für immer; die abnorm breiten Schädelknochen werden zuweilen auch abnorm dick. Auch hier kann der Tod durch Entzündungen und Blutungen später noch erfolgen.

Die Leiche Hydrocephalischer zeigt meist allgemeine Atrophie und Anämie, ausserdem: bald keine weiteren Abnormitäten, — bald die der Scrofulose, Rhachitis eigenthümlichen Veränderungen, — bald verkümmerten, zwerghaften Körperbau, neben welchem sich zuweilen die anderen Attribute des Cretinismus finden.

2. Der Hydrocephalus entwickelt sich bei Kindern, welche an Scrofulose, Tuberculose oder Rhachitis leiden und die diesen Krankheiten zukommenden Veränderungen in den übrigen Organen zeigen.

a. Der Erguss erfolgt rasch unter fieberhaften Erscheinungen, die Menge des Wassers beträgt mehrere Unzen bis zu einem halben Pfunde, das Wasser ist hell, farblos, die Wandungen der erweiterten Ventrikel sind meist serös infiltrirt und erweicht und das übrige Hirn in verschiedenen Graden ödematös, die äusseren und inneren Hirnhäute sind hyperämisch oder normal, von Entzündung derselben ist keine Spur vorhanden. Der, wahrscheinlich stets durch Hyperämie eingeleitete Erguss ist hier eine der Theilerscheinungen der allgemeinen Krankheit; er ist oft tödtlich, heilt zuweilen völlig durch Resorption oder das ergossene Wasser bleibt, nimmt allmälig zu, es bildet sich ein chronischer Hydrocephalus aus, welcher dann wie der ursprünglich chronische verläuft.

b. Der Erguss tritt allmälig ein, das Wasser ist hell und farblos, seine Menge wird bei Kindern, deren Schädel noch nicht verknöchert ist, zuweilen bedeutend, ½—1—2 Pfund, so dass die Ventrikel sehr erweitert werden und der Schädel ganz die Veränderung wie beim angeborenen Hydrocephalus zeigt. So wie die anatomischen Verhältnisse, so sind auch der Verlauf und Ausgang hier ganz so, wie bei Hydrocephalus congenitus mittleren und geringeren Grades.

3. Der Hydrocephalus ist bedingt durch acute oder chronische Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, ist von einem Allgemeinleiden unabhängig und entwickelt sich in jedem Alter; unter den acuten Hyperämieen sind besonders diejenigen, welche durch übermässige Körper- und Geistesanstrengungen, Einwirkung grosser Hitze auf den Kopf,

anhaltenden und übermässigen Genuss von Spirituosen, unter den chronischen diejenigen, welche durch Behinderung der Herz- und Lungencirculation, Geschwülste des Gehirns oder seiner Häute, Compression der Jugularis oder venösen Sinus und Atrophie der Hirnsubstanz bedingt werden, Ursachen eines Wasserergusses. Der letztere erfolgt bald acut, unter apoplektischen oder fieberhaften Erscheinungen, die Wassermenge beträgt nur wenige Unzen, es erfolgt rasch der Tod, oder Heilung, oder Uebergang in chronischen Hydrocephalus, bald chronisch, in welchem Falle die Wassermenge bei unverknöchertem Schädel so bedeutend wie bei der vorigen Art werden und überhaupt der ganze Verlauf der geringen und mittleren Grade des angeborenen Hydrocephalus eintreten kann. Ist der Schädel schon verknöchert, so steigt die Wassermenge meist nur bis zu 4—6 Unzen und das Hirn erleidet eine bedeutende Compression, die Gyri werden platt gedrückt, die Häute der Convexität anämisch, die Schädelknochen durch den Druck erodirt und verdünnt. Der Tod erfolgt auch hier bald durch den Druck des Wassers auf das Hirn, bald durch Meningitis mit acuten Ergüssen.

Bei der durch Atrophie des Hirns bedingten Wasseransammlung in den Ventrikeln richtet sich die Wassermenge ganz nach dem Grade der Hirnatrophie, beträgt meist nur wenige, selten 6 Unzen und mehr; das Wasser ist hell, farblos, das Ependyma meist sehr verdickt; übrigens zeigt das Hirn die bei der Atrophie beschriebenen Veränderungen. Die Functionsveränderungen des Gehirns und der Tod müssen hier dem Gesammtleiden, der Atrophie, zugeschrieben werden, doch kann zuweilen der Wassererguss in Verbindung mit Oedem des Hirns auch für sich krankhafte Erscheinungen und den Tod herbeiführen.

4. Der Hydrocephalus ist Folge von Hydrämie und daher Theilerscheinung in vielen Organen verbreiteter hydropischer Ergüsse, tritt im Ausgange chronischer Veränderungen, Tuberculose u. s. w. und besonders bei M. Brightii ein. Das ergossene Wasser ist hell und farblos, seine Menge gering; meist tritt gleichzeitig allgemeines Hirnödem ein.

In allen Fällen von chronischem Hydrocephalus findet sich die Wasseranhäufung meist gleichmässig in beiden Seitenkammern und der mittleren Kammer; in einzelnen seltnen Fällen kommt aber auch partieller Hydrops einer Seitenkammer vor, oder es ist in einer Seitenkammer insbesondere das vordere oder hintere Hirn hydropisch, oder die Wassersucht erstreckt sich vorzugsweise auf die mittlere Kammer. In diesen Fällen stellen sich die hydropischen Höhlenabschnitte als kleinere oder grössere cystenartige Säcke dar, welche mit der übrigen Höhle durch eine weite oder enge Oeffnung communiciren; bei Hydrops des dritten Ventrikels bildet sich dann eine mit Wasser gefüllte Blase, welche an der Hirnbasis vorragt, Atrophie des Chiasma und Druck anderer Hirnnerven bewirkt. Zuweilen ist der Hydrops auf das Sept. lucidum beschränkt.

Zur Erläuterung des Verständnisses des chronischen Hydrocephalus dienen die Abbildungen von Sandifort, Mus. anat. T. 6—9. 123. 192. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 6. *Pl.* 3. *Livr.* 15. *Pl.* 4. *Livr.* 39. *Pl.* 4. Bright, *Rep. of med. cas.*

II. *T.* 32—37. Vrolik, Tab. ad ill. embryog. T. 35—39. 91. Albers, Atlas. I. Taf. 25. Die ausführliche Beschreibung des hydrocephalischen Schädels s. bei den Krankheiten der Knochen. Vergl. übrigens die oft citirten Werke von: Andral, Rokitansky, Abercrombie, Barthez *et* Rilliet, Bednar, Dietl. — Monographieen von: Monro, *The morb. anat. of the brain.* 1827, mit Taf., Odier, Quin, Wenzel, Cheyne, Formey, Klein, Matthey, Bennett u. A. Rilliet, *Arch. gén. Déc.* 1847 (Schmidt's Jhb. Bd. 58. p. 197). Cohn, Günsb. Zeitschr. V. 3—5. 1854. Battersby, *Edinb. Journ. July* 1850 (Schmidt's J. Bd. 68. p. 209). Abeille, *Tr. des Hydropisies. p.* 373. Blache, *Rev. médic.* 1855. Klob, Wien. Ztschr. N. F. III. 14. 1860. Foerster, Virch. Archiv. XIII. p. 58. Würzb. med. Zeitschr. I. p. 113. Lambl, l. c. p. 1. Wallmann, Virch. Arch. XIII. p. 283 (Hydrops des Sept. lucidum). Meissner, Archiv der Heilk. II. 1. 1861 (Einseit. Hydr.). Pohl, Oestr. Jahrb. Jan. u. Febr. 1845. Bamberger, Würzb. Verh. VI. p. 288. Hasse, l. c. p. 417. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 30 u. f. Willshire, *Lancet. Oct.* 1853 (Schmidt's Jhb. Bd. 81. p. 341).

Der acquirirte Hydrocephalus kommt besonders bei Dummkoller der Pferde und Fallsucht der Hunde zur Beobachtung; verläuft acut oder chronisch, im letzteren Falle ist die Erweiterung der Stirnhöhlen und Riechkolbenhöhlen zuweilen sehr bedeutend; nicht selten finden sich dabei Verdickung und Granulationen des Ependyma. (Roell p. 461. Bruckmueller, l. c. p. 54. Hering 584. Greve I. p. 5.)

4. PARASITEN.

In den Hirnhöhlen frei liegend hat man in einzelnen Fällen Cysticercus cellulosae gefunden, welcher daselbst keine weiteren Störungen der Textur und Function verursachte.

Im Inhalte der Hirnhöhlen eines an Hirntuberculose gestorbenen Kindes wurde von Jenner Sarcina gefunden (*Brit. rev. Oct.* 1853. Schmidt's Jhb. Bd. 82. p. 654).

B. PIA MATER.

1. NEUBILDUNGEN.

Tuberkel bilden sich in der Pia mater fast nur als Theilerscheinungen allgemeiner chronischer oder acuter Tuberculose und meist als secundäre Veränderungen. Am häufigsten entwickeln sie sich sehr rasch und plötzlich in Form sehr kleiner, grauer, weicher Granulationen; dieselben finden sich vorzugsweise in der Pia mater der Hirnbasis, der Fossa Sylvii, der Spalten zwischen den grossen Hemisphären, dem Mittelhirn und Cerebellum, seltner auf der Convexität der grossen Hemisphären, und hier besonders in der Pia mater der Sulci; man muss daher, um sie zu sehen, seine Aufmerksamkeit vor Allem auf die Stellen richten, an welchen sich die Pia mater in Furchen und Spalten einschlägt, da sie gerade an diesen Stellen in grösster Menge und zuweilen ganz allein entwickelt sind. Die Pia mater ist an den Stellen, wo sich Tuberkel finden, gewöhnlich hyperämisch, auf der Hirnbasis und in den Ventrikeln findet sich meist seröser Erguss, oder sero-fibrinöse Exsudationen, weshalb man die acute Miliartuberculose meist als tuberculöse Meningitis bezeichnet, das Hirn selbst ist zuweilen ödematös. Diese acute Tuberculose der Pia mater ist besonders häufig

im kindlichen Alter, kommt aber auch im Jünglings- und Mannesalter vor, gesellt sich plötzlich zu chronischer Tuberculose der Pia mater, des Gehirns oder der Lungen, Lymphdrüsen und anderer Organe, oder kommt neben allgemein verbreiteter acuter Tuberculose vor, verläuft in der Regel rasch tödtlich, so dass die Tuberkel keine weiteren Metamorphosen eingehen können. Diese acute Tuberculose der Pia mater ist die gewöhnlichste Grundlage des sog. Hydrocephalus acutus der Kinder (s. u. Meningitis der Basis).

Seltner stellt sich die Tuberculose der Pia mater als diffuse gelbe Infiltration derselben und tuberculöse Exsudation in die Subarachnoidalräume dar; diese Veränderung findet sich an der Basis oder der Convexität des Gehirns, ausgebreitet über grössere Flächen oder auf einzelne Stellen beschränkt. Man findet dann die Sulci mit gelber, harter Tuberkelmasse ausgefüllt, die Venen in dieselbe eingebettet, die Pia mater selbst infiltrirt und mit gelben, hirsekorn- bis erbsengrossen Tuberkeln durchsetzt; die Hirnrinde enthält zuweilen ebenfalls solche Tuberkel oder ist im Zustande entzündlicher rother Erweichung; in der Pia mater und den Hirnrinden zeigen sich daneben zuweilen capillare Apoplexieen.

Am seltensten finden sich endlich in der Pia mater chronische Tuberkel; dieselben bilden graue und gelbe Knötchen, meist in grösseren Gruppen zusammensitzend und so erbsen- bis haselnussgrosse Massen bildend, welche nach innen eine Grube in die Hirnmasse drücken, zuweilen auch nach aussen drängen und in der Schädeldecke gleich den Pacchionischen Granulationen eine Grube bewirken. Weitere Metamorphosen sind an diesen Tuberkeln noch nicht beobachtet worden; sie finden sich ebenfalls vorzugsweise im kindlichen Alter, entstehen allmälig neben Tuberkeln der Lunge, Lymphdrüsen und anderer Organe und geben meist Anlass zu plötzlich auftretender tuberculöser Meningitis oder acuter Meningealtuberculose.

Rokitansky, Lehrb. II. p. 418. Barthez et Rilliet, *Gaz. méd. de Paris*. 1. 2. 45. 46. 1846 und *Mal. des enf.* III. *p.* 468—589. Legendre, Khten. des kindl. Alters. p. 6. Bécquerel, *Rech. sur les aff. tub. du cerveau.* 1840. Bednar, Khten. der Neugeb. II. p. 146. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 6. *Pl.* 2. Albers, Atlas. Taf. 5. 6. Lebert, *Phys. path.* I. *p.* 440; Skrophel- und Tuberkelkhten., bearbeitet von Koehler, p. 370. Valleix, *Archiv. gén. Jan.* 1838. Lebert, *Tr. d'Anat. pathol.* II. *pag.* 23. *Plche.* 103. Bamberger, Würzb. Verh. VI. p. 283. Sitzungsber. pag. X. 1826. Surmey, *Gaz. méd. de Paris.* 51. 52. 1855 (Cans'. Jhsb. 1856. III. 18). Cless, Arch. f. phys. Hlk. III. 4. 1845. Hamernjk, Prag. Vierteljahrs. II. 2. 1845. Merbach, Prag. Vierteljahrs. 4. 1849. Hahn, *Arch. gén. Août et Septb.* 1849 und *De la méningite tuberculeuse. Paris* 1853. H. Weber, Deutsche Klinik. 49. 50. 1851. 34. 1852. Duke, *Transact. of the prov. med. a. surg. assoc.* XVI. 1. 1849 (Schmidt's J. Bd. 67. p. 71).

Bei Thieren kommen Tuberkel im Gehirn und der Pia mater bei ausgebreiteter Tuberculose sehr selten vor, am häufigsten noch Miliartuberkel und grössere Knötchen der Pia mater, während in der eigentlichen Hirnsubstanz nur äusserst wenige Befunde vorliegen. (Cartwright, *The Veterinarian. Vol.* 17. 1844: Kalb. Heizmann, Bad. thierärztl. Ztg. 2. Jahrg. 1845. pag. 73: Kuh. Daprey, *Journ. de méd. vét. T.* III. 1847. *p.* 213:

Pferd. Rademacher, Canst. Jhb. 1855. VI. p. 15: Kuh. Schrader, Mag. der ges. Thierh. XXVII. 1862: perlsüchtige Kuh. Hering, Spec. Path. p. 87: drusiges Pferd. Fuchs, Path. Anat. p. 223.)

Primär und selbstständig von der Pia mater ausgehende Carcinome oder Sarkome, wie z. B. der von Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 8. *Pl.* 3. *Fig.* 3) abgebildete und beschriebene Fall, — die wallnussgrosse, von einer sehr gefässreichen Kapsel umgebene Geschwulst lag unter der Arachnoidea in einer tiefen Grube des Gehirns, — kommen sehr selten vor; häufiger gehen vom Hirn oder den Hirnhäuten aus derartige Geschwülste auf die Pia mater über (Lebert, Virchow's Archiv. III. p. 473. *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 100, 101).

Rokitansky (Handb. II. p. 735) beobachtete in der Pia mater auf der Höhe der linken Grosshirnhemisphäre eine aus cavernösem Gewebe bestehende Geschwulst.

Ein Fibroid von Hühnereigrösse in der Pia mater beobachtete Thilenius (Nass. Jhb. XI. 1853); die Geschwulst war aussen höckrig und innen gleichmässig fibrös.

Von Parasiten kommt zuweilen Cysticercus cellulosae in der Pia mater vor, welcher von einer festen fibrösen Kapsel umgeben ist und in einer Grube des Gehirns lagert (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 4. *Fig.* 3).

2. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung der Pia mater, Meningitis, Leptomeningitis, ist selten in gleicher Intensität über den ganzen Umfang derselben ausgebreitet, sondern meist auf gewisse Localitäten beschränkt, dieselben sind die Hirnbasis und die Convexität der grossen Hemisphären; am häufigsten findet sich die Entzündung nur an einer dieser Stellen, selten an beiden zugleich, während die zwischenliegenden Theile des Hirns meist frei bleiben oder nur in geringerem Grade afficirt werden; am seltensten ist die Entzündung einseitig, indem nur eine grosse Hemisphäre ergriffen ist.

A. Die anatomischen Veränderungen bei Entzündung der Convexität der grossen Hemisphären sind folgende: Die Pia mater, welche bald lebhafte, bald unbedeutende, bald gar keine Injection zeigt, ist mit Exsudat infiltrirt, verdickt, gelblich, weich, die freie Fläche derselben ist mit flockigen oder gleichmässigen Lagen gelber, weicher Exsudatmassen besetzt, daher erscheinen die Gyri durch die letzteren verklebt, die Subarachnoidalräume durch sie gefüllt. Die grössten Massen des Exsudates ziehen sich gewöhnlich längs der grossen Venen hin; es besteht meist vorwiegend aus Zellen und feinkörnigem Faserstoff, der seröse Antheil ist meist gering, in manchen Fällen jedoch vorwiegend, so dass das gelbliche, trübe Exsudat dünnflüssig und die Pia mater selbst serös infiltrirt erscheint. Die Arachnoidea ist in der Regel frei, so dass nach Entfernung der Dura mater deren Oberfläche glatt erscheint, wie gewöhnlich, zuweilen erscheint sie etwas stark getrübt, graulich-weiss; höchst selten finden sich auf ihrer freien Fläche flockige,

zottige oder membranöse croupöse Membranen oder eitriger Beleg, durch welche dann die Arachnoidea mit der Dura mater verklebt erscheint. Die Gehirnrinde unmittelbar unter der Pia mater ist meist frei, doch nimmt sie zuweilen auch an der Entzündung Theil, erscheint dann roth erweicht, mit capillaren Apoplexieen.

Die Meningitis der Convexität verläuft meist acut und tödtet meist im acuten Stadium, in welchem sich dann der obige Befund darbietet; zuweilen erfolgt völlige Heilung ohne bleibende Texturveränderungen; in anderen Fällen treten nach glücklich vollendetem acuten Stadium weitere Veränderungen ein, es bilden sich fibröse Verdickungen der Pia mater und Arachnoidea, fadige oder ausgebreitete Verwachsungen der letzteren mit der Dura mater, währenddas eitrig-fibrinöse, die Subarachnoidalräume füllende Exsudat allmälig resorbirt wird. Zuweilen geht das letztere die käsige Metamorphose ein und es finden sich dann in den Sulcis tuberkelähnliche, in dichte Lagen von Bindegewebe eingehüllte Knoten und die Hirnhäute selbst durch 2—4''' dicke fibröse Schwarten fest unter einander verbunden. Die Entwicklung dieser Veränderungen zieht sich zuweilen sehr lange hin, ist mit wesentlichen Functionsstörungen verbunden und stellt sich so als chronische Meningitis dar; sie liegen nicht selten der Epilepsie und acquirirtem Blödsinn zu Grunde.

In seltnen Fällen bilden sich auch grössere Eitermassen, Abscesse, in den Subarachnoidalräumen und zwischen den unter einander verwachsenen Hirnhäuten; dieses findet meist nur bei traumatischen und durch Caries der Schädelknochen hervorgerufenen Entzündungen der Hirnhäute statt. Der Eiter bleibt entweder auf eine kleine Stelle beschränkt, oder breitet sich weiter aus und es erfolgt rasch der Tod durch allgemeine Meningitis; im ersteren Falle wird er bald eingekapselt und lange ertragen, bald setzt sich die Eiterung auf das Gehirn fort, bald auf die Schädelknochen. (S. Dura mater.)

Entzündungen der Convexität werden bedingt: durch Verletzungen, Erschütterungen des Schädels, — durch Fortsetzung der Affection von der Dura mater und den Schädelknochen, oder vom Gehirn aus, — durch Gerinnsel- und Eiterbildungen in dem grossen Sinus und den in ihn einmündenden Venen, — oder durch die Momente, welche acute Hyperämieen des Gehirns und der Hirnhäute bedingen, — oder sie treten spontan auf, kommen als solche zuweilen epidemisch vor als dem Typhus ähnliche Krankheit.

B. Die anatomischen Veränderungen der Meningitis der Hirnbasis sind folgende: Beim Herausnehmen des Gehirns bemerkt man meist auf der Schädelbasis zwischen Arachnoidea und Dura mater viel helle, farblose seröse Flüssigkeit, bei Betrachtung der Gehirnbasis zeigen sich die Subarachnoidalräume zwischen der Pons und dem Chiasma nerv. opt. strotzend mit Exsudat gefüllt, dasselbe ist bald vorwiegend serös und enthält nur suspendirte Eiter- und Fibrinflocken und die Häute haben einen eitrigen Beschlag, bald vorwiegend eitrig-fibrinös, daher gelblich, trüb, wie dünner Eiter, die Häute haben einen croupmembranenartigen Ueberzug, sind selbst getrübt und verdickt; von der Hirn-

basis aus zieht sich die Entzündung nach den tiefen Spalten, zunächst nach der Fossa Sylvii, hier erscheint die Pia mater injicirt und die beiden Seiten durch Exsudat verklebt, dann zwischen den mittleren Lappen der grossen Hemisphäre und der Pons bis zur grossen Hirnspalte, wo sich ebenfalls Hyperämie und Exsudation findet; auch die Medulla oblongata und die Spalte zwischen ihr und dem Cerebellum nehmen öfters Theil; endlich zieht sich die Affection auch zuweilen vorn in die grosse Längsspalte des Hirns. Es nehmen ferner constant die Häute der Hirnhöhlen Theil, indem sie sich bald in der oben beschriebenen Weise entzünden, daher Hyperämie, eitrig-fibrinösen Exsudatbeleg und trüben serösen Erguss in die Höhle der Ventrikel zeigen, bald einfach hyperämisch erscheinen und in die Höhlen ein helles, farbloses Serum ausgeschieden wird, die Menge des flüssigen Exsudates in den Höhlen beträgt meist nur wenige Unzen, zuweilen aber auch ein halbes Pfund und mehr. Je reichlicher der seröse Erguss in die Ventrikel ist, desto mehr bemerkt man auch in der Hirnmasse selbst Oedem; dasselbe ist bald unbedeutend, bald ziemlich entwickelt und erreicht in den Ventrikelwandungen zuweilen den hohen Grad der breiigen Erweichung. Die Hirnrinde selbst bleibt frei oder zeigt sich roth erweicht oder injicirt und mit sehr kleinen capillaren Apoplexieen gesprenkelt.

Diese Entzündung nimmt zuweilen den Charakter einer tuberculösen an, indem die gelben Exsudatmassen die Beschaffenheit dicker, gelber, käsiger Massen annehmen und sich in der Pia mater discrete gelbe und graue Tuberkel bilden. (S. o. Tuberculose der Pia mater.)

Die Meningitis der Basis verläuft stets acut und ist sehr häufig tödtlich; erfolgt Heilung, so bleiben zuweilen fibröse Verdickungen der Arachnoidea und Pia mater, fadige Adhäsion zwischen ihnen und der Dura mater und die oben beschriebenen Veränderungen des Ependyma zurück. Sie entwickelt sich unter denselben Bedingungen, wie die Entzündung der Convexität, findet sich aber vorzugsweise häufig im kindlichen Alter, besonders bei zarten Kindern mit oder ohne scrofulöse oder tuberculöse Anlage und stellt hier als einfache oder tuberculöse Meningitis die häufigste Grundlage des Symptomencomplexes des Hydrocephalus acutus dar.

Eine eigenthümliche Form der Hirnhautentzündung ist die insbesondere in Frankreich beobachtete, epidemisch auftretende Meningitis cerebro-spinalis. (S. Meningitis spinalis.)

Als Beispiel einer allgemeinen, aber zugleich theilweise einseitigen Meningitis füge ich folgenden Fall bei: Der auf der medicinischen Abtheilung des F. A. Hospitals wegen eines Herzleidens befindliche Kranke, ein kräftiger Mann von 43 Jahren, wurde plötzlich von einer allgemeinen Entzündung des linken Auges befallen; nachdem diese ungefähr 8 Tage gedauert hatte, traten die Erscheinungen einer acuten Meningitis auf, unter denen der Kranke rasch starb. Die Section ergab Folgendes: Allgemeine ikterische Hautfärbung, starkes Anasarka der unteren Extremitäten. Das linke Auge zeigte: seröse Infiltration der Conjunctiva bulbi, eitriges Exsudat auf der Iris, im Glaskörper, lebhafte Injection der Chorioidea, der Nerv. opticus und seine häutigen Umhüllungen bis zum Chiasma normal. Die Subarachnoidalräume der Convexität der linken grossen Hemisphäre sind mit dünnflüssigem Eiter gefüllt, die Pia mater selbst eitrig infiltrirt, die Dura mater der

vorderen, linken Schädelgrube stark injicirt, die Convexität der rechten grossen Hemisphäre zeigt geringe Hyperämie der Pia mater, die Dura mater der rechten vorderen Schädelgrube ist völlig normal. Die Pia mater der Hirnbasis ist vom Chiasma Nervorum opticorum an bis zur Medulla oblongata lebhaft injicirt, getrübt, die Subarachnoidalräume mit durch Eiter getrübtem serösen Exsudat gefüllt, alle Fortsetzungen der Pia mater in die Hirnspalten ebenso afficirt. Das Ependyma und die anstossende Hirnschicht aller Ventrikel ist lebhaft injicirt und mit capillaren Apoplexieen durchsetzt, schmutzig gelblich gefärbt und mit Eiterzellen infiltrirt. Die Plexus chorioidei sind lebhaft injicirt und mit croupös-eitrigen Massen bedeckt, die Höhle der Ventrikel enthält mehrere Unzen trübes Serum mit suspendirten Eiterflocken. Die Mitralis ist verdickt, verschrumpft, ihr freier Rand und ihre Oberfläche mit zottig-papillösen Fibringerinnseln bedeckt, welche theils eine glatte, abgerundete Oberfläche haben, theils rauh und rissig erscheinen. Die übrigen, zahlreichen Veränderungen in der Brust- und Bauchhöhle haben hier kein weiteres Interesse. Zur Erklärung der Meningitis bietet sich hier sogleich die ihr vorangehende Panophthalmitis dar, obschon sich die Veränderungen der Entzündung nicht continuirlich vom Auge nach den Hirnhäuten verfolgen lassen; doch ist auch die Möglichkeit vorhanden, dass im Auge und in den Hirnhäuten die Entzündung durch Stockung des Blutes in den Capillaren in Folge kleiner, von der Oberfläche der Mitralis abgerissener und dahin transportirter Fibringerinnsel entstand, obschon sich in der linken Carotis interna und den nächst abgehenden grösseren Aesten keine Gerinnsel fanden.

In der Literatur findet sich gewöhnlich die Entzündung der Pia mater der Convexität und auch wohl die der Basis als Arachnitis bezeichnet, oder es wird eine besondere Entzündung der Pia mater und der Arachnoidea angenommen; es zeigt aber eine unbefangene Betrachtung der normalen Anordnung und Textur der Hirnhäute und der entzündlichen Veränderungen, dass eine solche Trennung in Wirklichkeit nicht stattfindet, indem eine selbstständige Entzündung der Arachnoidea gar nicht vorkommt und alle die derselben zugeschriebenen Veränderungen von einer Entzündung der Pia mater bedingt sind. Eben so wenig lässt sich eine besondere Entzündung der Arachnoidea parietalis halten, da eine solche Membian in Wirklichkeit nicht existirt und die ihrer Entzündung zugeschriebenen Veränderungen auf eine Entzündung der inneren Schicht der Dura mater zurückzuführen sind. Ich habe daher eine besondere Arachnitis unter den Entzündungen der Hirnhäute gar nicht aufgeführt, die sog. Arachnitis cerebralis fällt mit der Entzündung der Pia mater der Convexität zusammen, die Arachnitis parietalis mit der Entzündung der Dura mater.

GENDRIN, *Hist. anat. des infl.* I. *p.* 86. 182. FOVILLE, Art. *Méningite* im *Diction. de Méd. et de Chir.* HODGKIN, *Lect. on the morb. anat. of the ser. and muc. membr.* I. *p.* 66. ANDRAL, *Clin. méd. T.* V. *p.* 1 u. f. ABERCROMBIE, HOPE, BENNETT, ROKITANSKY, DIETL, BARTHEZ *et* RILLIET, l. c. Die Abhandlungen über die pathol. Anatomie bei Epilepsie und Geisteskrankheiten von GREDING, WENZEL, CHIARUGI, HASLAM, MARSHALL u. A. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 6. *Pl.* 1—3. *Livr.* 8. *Pl.* 4. ALBERS, Atlas. I. Taf. 5. 6. BRIGHT, *Rep. of med. cas.* II. *Pl.* 1. 9. 10. FRORIEP, Klin. Kupft. Taf. 9. Copie nach HOOPER. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *pag.* 18. *Pl.* 95. 96. PARENT-DUCHATELET *et* MARTINET, *Rech. sur l'inflammation de l'arachnoide. Paris* 1821. NEISSER, Die Entzündung d. serösen Häute des Gehirns u. Rückenmarks. Berlin 1845. RINECKER, Würzb. Verh. I. p. 246. 1850. RILLIET, *Arch. gén. Déc.* 1846, *Jan. Févr.* 1847. MERBACH, Journ. f. Kinderk. Oct. 1847. SCHOEPF u. KAIN, Oestr. Jahrb. April 1847. März 1848. HASSE, l. c.

Die Leptomeningitis kommt bei Thieren gewöhnlich auf den ganzen Umfang des Gehirns verbreitet vor und ist meist combinirt mit Ependymitis und nicht selten auch mit Entzündung der Gehirnrinde; das Exsudat ist serös, oder sero-fibrinös, oder purulent, zuweilen auch käsig, tuberkelartig. Am häufigsten kommt die Meningitis vor bei Pferden nach rasendem Koller, Starrkrampf, bei Hunden nach Staupe, Fallsucht, bei Schafen

mit Cönurus. (Gurlt I. 328. Spinola 507. Roell 472. Bruckmueller, l. c. p. 49.)

3. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Pia mater findet sich unter denselben Bedingungen, wie die des Gehirns und ist daher auch meist mit der letzteren combinirt, so wie auch oft übermässige Blutanhäufung in den venösen Sinus und den in dieselben einmündenden Venen der Hirnhäute gleichzeitig stattfindet. Sie ist charakterisirt durch lebhafte Injection der kleineren und kleinsten eben noch mit blossem Auge erkennbaren Gefässe, welche dann ein rothes Netzwerk auf der Oberfläche des Gehirns bilden; ist die Hyperämie durch Behinderung des Abflusses des Venenblutes bedingt, so zeigen sich vorzugsweise die kleineren und grösseren Venen injicirt. Da die Venen der Convexität des Hirns in ihren Stämmen sowohl als in ihren Verzweigungen in der Regel in der Leiche mit Blut gefüllt erscheinen, so ist man zur Annahme einer Hyperämie nur dann berechtigt, wenn diese Blutmenge abnorm bedeutend ist und auch die kleinsten Verästelungen injicirt sind.

Die Hyperämie der Pia mater verläuft bald rasch vorübergehend, bald langsam, und kann in ihrer Combination mit Hirnhyperämie und aus dieser hervorgehendem Hirnödem, an und für sich oder durch seröse Exsudation in die Subarachnoidalräume tödten. Wiederholt sich die Hyperämie sehr oft oder ist sie bleibend, so pflegen bleibende Veränderungen einzutreten: bleibende Erweiterung und Verlängerung, Varicosität der Venen, — fibröse Verdickung der Pia mater oder häufiger der Arachnoidea, insbesondere der Convexität der grossen Hemisphären, in Form diffuser weisser, sehniger Massen oder papillös-kolbiger Granulationen, — Oedem der Pia mater und abnorm grosse Wasserbildung in den Subarachnoidalräumen. Diese Veränderungen finden sich am ausgebildetsten bei chronischen Herz- und Lungenleiden und neben Atrophia senilis des Gehirns.

Hämorrhagie der Pia mater stellt sich in verschiedener Weise dar: als Blutung in das Gewebe der Pia mater selbst, in Form capillarer Apoplexieen oder ausgedehnter Sugillationen, — als Blutung in die Sulci und Subarachnoidalräume, — und als Bluterguss zwischen Arachnoidea und Dura mater. Erfolgt der Bluterguss rasch und ist er so bedeutend, dass starker Druck auf das Gehirn ausgeübt wird, so erfolgt meist bald der Tod; erfolgt er allmälig oder ist er gering, so bleibt das Leben erhalten und das ergossene Blut geht die gewöhnlichen Veränderungen ein. Capillare Apoplexieen in der Pia mater finden sich neben solchen in der Gehirnrinde insbesondere nach Hirnerschütterung und bei allen Arten der Hämorrhagie oder auch entzündlichen Erweichung der Hirnrinde; erfolgt Heilung, so wird die Pia mater gelb pigmentirt. Blutungen in die Subarachnoidalräume und die Pia mater finden sich nach Hirnerschütterungen, heftigen acuten und chronischen Hyperämieen; bei tödtlichen Fällen sieht man die Subarachnoidalräume der Convexität und oft auch der Hirnbasis mit dunklem Blute gefüllt, meist auch kleine oder grössere Mengen Blut in der mittleren und den

seitlichen Hirnhöhlen, und oft Blut in den Subarachnoidalräumen des Rückenmarkes. Bleibt das Leben erhalten, so wird der grösste Theil des Blutes resorbirt, es bleiben Verklebungen der Sulci, Verdickungen und Pigmentirungen der Hirnhäute. In rasch tödtlichen Fällen findet man die Blutmasse auf der Schädelbasis, dem Tentorium und der Convexität angehäuft und meist auch im Wirbelkanal zwischen Dura mater und Arachnoidea; häufig sind gleichzeitig Blutergüsse in die Pia mater und die Subarachnoidalräume und von hier aus in die Ventrikel. So ist der Leichenbefund nicht selten bei Kindern, welche während der Geburt von dieser Hämorrhagie befallen werden und sogleich oder nach kurzer Zeit sterben (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 15. *Pl.* 1).

Cruveilhier, l. c. Barthez *et* Rilliet, *Mal. des enf.* II. *p.* 32. Legendre, Khten. des kindl. Alters. p. 53. Rokitansky, Handb. II. p. 715. 727. Oesterlen, Oesterr. med. Jahrb. Decbr. 1845. Bednar, Krankh. d. Neugeb. II. p. 26. Parchappe, *Rech. sur l'encephale; 2me mém. Paris* 1838. *p.* 90. Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. I. p. 35. Virchow, Würzb. Verhandl. II. p. 11. 1857. Friedlaender, Arch. f. phys. Hlk. 1855. p. 118. Prus, *Journ. des connaiss. méd. May* 1843. Ramaer, *Tijdschr. der nederl. maatsch. April* 1850. Wilks, *Guy's hosp. rep.* 3. *Ser.* V. *p.* 119. Gallwey, *Lancet.* II. 15. *Oct.* 1860 (Schmidt's Jhb. Bd. 110. p. 27). Hasse, l. c. p. 404. Lebert, *Tr. d'Anat. path. p.* 29. *Pl.* 99. *Fig.* 1, 2. *Pl.* 97. *Fig.* 8.

Bei Thieren kommt Bluterguss aus den Gefässen der Pia mater sehr selten bei starker Hyperämie, häufiger bei traumatischen Verletzungen vor. (Roell 456. Bruckmueller, l. c. p. 47, 49.)

4. HYDROPS.

Seröse Ergüsse aus den Gefässen der Pia mater finden bald in das Gewebe der Pia mater selbst statt, bald in die Subarachnoidalräume, bald zwischen Arachnoidea und Dura mater. Am häufigsten kommen dieselben in der Pia mater und den Subarachnoidalräumen vor; nach Entfernung der Dura mater sieht man die gewöhnlich getrübte Arachnoidea prall gespannt und durch sie die Flüssigkeit schimmern, die Oberfläche des Gehirns erscheint daher glatt, die Windungen sind nicht sichtbar. Schneidet man die Arachnoidea ein, so ergiesst sich allmälig aus den verschiedenen Räumen eine grosse Quantität helles, farbloses Serum, die Subarachnoidalräume und die Sulci erscheinen dann abnorm weit, die Gyri schmal und hie und da wie deprimirt. Die Menge der Flüssigkeit lässt sich nur schwer bestimmen, beträgt aber meist 2 Unzen und mehr. Nach Herausnahme des Gehirns zeigen sich die Subarachnoidalräume der Hirnbasis ebenfalls strotzend mit Serum gefüllt. Im höchsten Grade der Veränderung erscheinen auf der Convexität manche Subarachnoidalräume zu grösseren Wassersäcken ausgedehnt, die Hirnwindungen daselbst deprimirt und atrophisch. Gewöhnlich findet sich gleichzeitig abnorm viel Wasser in den Subarachnoidalräumen des Rückenmarkes, welches nach Entfernung des Gehirns aus der Wirbelhöhle abfliesst und die hinteren Schädelgruben füllt. Die Pia mater ist dabei serös infiltrirt, ödematös, daher verdickt und weich, die Hirnsubstanz ist unverändert oder nicht selten ödematös, in den Ventrikeln findet sich die gewöhnliche Wassermenge oder auch hier Erweiterung

durch hydropischen Erguss. Zwischen Arachnoidea und Dura mater ist keine Flüssigkeit zu bemerken. Die beschriebene Veränderung stellt die gewöhnliche Form des Hydrocephalus externus dar; sie entwickelt sich meist chronisch im Verlauf bleibender oder oft wiederholter Hyperämieen, so bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, bei Säufern, — oder bei Atrophie des Gehirns, — oder neben anderweitigen serösen Ergüssen bei M. Brightii u. s. w. Selten erfolgt der Erguss acut, rasch, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass er an und für sich oder in Combination mit acutem Hirnödem und Hydrocephalus internus unter apoplektischen Erscheinungen rasch tödten kann.

Oedem der Pia mater findet sich, ausser als Combination mit der vorigen Art, selten für sich und unter ähnlichen Verhältnissen. Bei hohen Graden wird sie 1—2 Linien dick, sehr weich, beim Durchschneiden quillt Serum aus ihr hervor; beim höchsten Grade bildet sie eine schlottrige, hydatidöse Masse, welche nach dem Einschneiden rasch zusammenfällt.

Erguss zwischen Arachnoidea und Dura mater ist sehr selten und scheint nur als Combination mit dem Hydrops der Subarachnoidalräume vorzukommen.

Diese Angabe steht mit den Ansichten der meisten Autoren in Widerspruch, welche gerade einen solchen Erguss in den sogenannten Sack der Arachnoidea als die gewöhnliche Form des Hydrocephalus externus ansehen und auch die Anwesenheit von Flüssigkeit in demselben Raume als normalen Befund angeben. Ich habe mich im gesunden Hirn nie von der Anwesenheit eines Tropfens Flüssigkeit zwischen Arachnoidea cerebralis und Dura mater überzeugen können und glaube, dass wie am Rückenmark so auch am Hirn die normale Flüssigkeit nur in den Subarachnoidalräumen vorkommt; aber auch als pathologische Veränderung ist mir ein solcher Erguss nicht vorgekommen, obschon ich mich dadurch zu nichts weiter, als zu der Annahme, dass ein solcher Erguss selten vorkommen müsse, berechtigt halte. Die gewöhnlichen Stützen für die Annahme eines Hydrops im sogen. Cavum Arachnoideae sind: Hervorquellen von Wasser aus der beim Durchsägen des Schädels verletzten Dura mater und Ansammlung von Wasser in den hinteren Schädelgruben; beide sind nicht stichhaltig, da bei vorsichtigem Oeffnen der Dura mater, ohne einen Subarachnoidalraum anzuschneiden, kein Wasser vorquillt, und bei Vermeidung des Abfliessens von Wasser aus den Subarachnoidalräumen des Rückenmarkes und des Hirns in die hinteren Schädelgruben sich auch in diesen kein Wasser findet. Ueber die normalen Verhältnisse vergl. Magendie, *Rech. sur le liquide cérébro-spinal. Paris* 1842. Ecker, Roser's und Wunderlich's Archiv. 1843. p. 363. Koelliker, Mikroskopische Anatomie. Ueber die pathologischen: Andral, *Clin. méd.* V. *Observ.* 10—15. Rokitansky, Handb. II. p. 723. 727. Bednar, l. c. p. 50, und die übrigen citirten Werke über Hirnkrankheiten, in welchen übrigens die fragliche Veränderung meist sehr oberflächlich und kurz abgemacht wird. Legendre und Barthez *et* Rilliet, l. c., sehen Wasseransammlung zwischen Dura mater und Arachnoidea nur als Ausgänge der daselbst erfolgten Blutung an.

Ueber den Hydrocephalus externus congenitus s. oben bei den Missbildungen.

C. ARACHNOIDEA.

Die meisten, gewöhnlich der Arachnoidea zugeschriebenen Veränderungen, als: Entzündung, Hämorrhagie, Hydrops, sind, da sie wesentlich der Pia mater angehören, bei den Veränderungen dieser letz-

teren besprochen worden, und es bleiben als der Arachnoidea eigenthümliche Texturstörungen nur einige Neubildungen übrig. Zu diesen gehören:

Neubildung von Bindegewebe in Form diffuser fibröser Verdickungen und der sog. Pacchionischen Granulationen. Die ersteren stellen sich als weisse, knorpelähnliche oder sehnige Massen dar, die hauptsächlich auf der Convexität der grossen Hemisphären in der Nähe der Mittellinie sitzen; sie bilden einzelne Placques oder sind über grosse Strecken verbreitet. Sie finden sich im hohen Alter neben Atrophie des Hirns und subarachnoidalem Hydrops, ferner im Gefolge chronischer oder oft wiederholter acuter Hyperämieen der Pia mater, zuweilen auch nach geheilten Entzündungen der letzteren, in welchem Falle auch fadige oder membranöse Adhäsionen zwischen Arachnoidea und Dura mater gefunden werden. (S. o.)

Die Pacchionischen Granulationen bestehen aus weissen, kolbigen, fibrösen Auswüchsen der Arachnoidea, die kleinsten erheben sich als flache Hügel, die grösseren werden kolbig und gestielt, die grössten bestehen aus einem von vielen solcher Kolben zusammengesetzten Bäumchen von der Gestalt einer Papillargeschwulst (s. meinen Atlas. Taf. 6). Sie bestehen durchaus aus Bindegewebe, dessen Fasern sich aus der Arachnoidea in das Kölbchen erheben. Zuweilen enthalten sie Fettkugeln oder sind mit Kalksalzen imprägnirt bis zur völligen Verkreidung. Sie finden sich vom Jünglingsalter an in jedem Hirn, kommen aber zuweilen auch im kindlichen Alter vor. Ihr gewöhnlicher Sitz ist die Arachnoidea zu beiden Seiten der grossen Längsspalte des Hirns, von hier aus breiten sie sich 1, seltner 2 Zoll über die Convexität der grossen Hemisphären aus, und kommen auch an der Unterfläche des Hirns, insbesondere der Stirnlappen vor. Sie gehen sowohl von der mit der Pia mater ein Ganzes bildenden Arachnoidea über den Gyris, als auch von den über die Sulci brückenartig gespannten Theilen der Arachnoidea aus. Ihre Zahl ist bald gering, und man sieht nur einzelne zerstreute weisse Knötchen an der bezeichneten Stelle, bald gross, und sie bilden dann einen dichten Ueberzug der Arachnoidea, an einzelnen Stellen aber zu Haufen gruppirt, hanfkorn- bis erbsengrosse Wulste. An solchen Stellen wird die Dura mater durch den Druck verdünnt und zuweilen selbst perforirt, ferner tritt Schwund der Knochenmasse ein, so dass die Wulste in Gruben des Schädels eingebettet liegen; an solchen Stellen sind die Schädelknochen zuweilen durchscheinend dünn. Da wo die Venen der Hirnoberfläche in den Längsblutleiter treten, sind Arachnoidea und Dura mater oft eng verbunden; die Granulationen verdünnen hier nicht selten die Wand der Sinus und ragen nach deren völliger Perforation in die Höhle der Sinus ein. Sie finden sich in grösster Zahl und Umfang bei chronischen Hyperämieen der Pia mater, doch finden sie sich in dieser Art auch oft genug ohne Hyperämieen und anderweitige Veränderungen.

Luschka, Müller's Archiv. 1852. p. 101. Virchow's Archiv. Bd. 18. p. 166. Meyer, Ibid. Bd. 19. p. 171. Bd. 21. p. 171, 288.

In der Arachnoidea Irrer fand Meyer nicht selten Epithelialgranulationen, sehr kleine Körnchen aus concentrisch geschichteten Plattenepithelien bestehend, welche gewöhnlich in grosser Menge vorhanden, oft aber so klein sind, dass man sie nur bei sehr aufmerksamer Betrachtung bemerkt. (Virch. Arch. Bd. 17. p. 209. 1859. Correspbl. f. Psychiatr. 1860. 1.)

Pigment kommt in der Arachnoidea und Pia mater der Medulla oblongata und angränzenden Theile in einer gewissen Menge bei jedem Erwachsenen und, wie ich fand, sehr gewöhnlich auch bei jugendlichen Individuen vor und bewirkt eine leichte bräunliche Färbung; das Pigment hat seinen Sitz in grossen spindelförmigen, und sternförmigen Bindegewebszellen, welche ganz den Zellen der Lamina fusca des Auges gleichen. In einzelnen Fällen steigert sich diese Pigmentirung in abnormer Weise und breitet sich über die Hirn- und Rückenmarkshäute in ihrer ganzen Ausdehnung aus. (Virchow's Archiv. XVI. p. 180. Rokitansky, Allg. Wien. Ztg. N. 15. 1861.)

Graue und schwarze Pigmentirung der Pia mater und Arachnoidea kommt bei Pferden nach Hyperämieen vor, ferner häufig bei Schafen längs der Gefässe in Form schmaler, bräunlicher oder schwarzer Streifen insbesondere neben der Sichel der harten Hirnhaut. Auch beim Rind und Pferd kommt häufig eine solche Pigmentirung vor, aber mehr an der Basis des Hirns, an der Brücke. Das Pigment findet sich in Zellen und als freie Körnchen. (Roell 471. Bruckmueller, l. c. 52.)

An der Arachnoidea dummkollriger Pferde finden sich zuweilen Lipome, dieselben sitzen in grosser Anzahl oberhalb des Tentorium, sind hanfkorn- bis wallnussgross, gelappt, bewirken Gruben im Cranium (Roell 470, Bruckmueller, l. c. p. 47). In der Münchner thierärztl. Sammlung findet sich auch ein Lipom in den Hirnhöhlen (Postl 52). Pacchionische Granulationen, fibroide Verdickungen und Knochenplatten der Arachnoidea kommen bei Thieren in derselben Weise vor, wie beim Menschen. (Roell 470.)

In seltnen Fällen finden sich an der Arachnoidea kleine, dünne Knochenblättchen; sie sitzen auch längs der grossen Hirnspalte und gehen, wie die am Rückenmark vorkommenden, aus Verknöcherung der fibrösen Verdickungen hervor.

Rokitansky (Handb. II. p. 720) sah „zu wiederholten Malen an der Arachnoidea der Gehirnbasis gallenfettige Concretionen, Cholesteatome, als bohnen- bis haselnussgrosse Aggregate zarter, weisser, seiden- oder asbestartig glänzender Schüppchen oder grösserer, in Hülsen epithelialer Bildung eingekapselter Anhäufungen.“ (S. o. Cholesteatom des Hirns.)

Lebert (*Mal. cancer. p.* 757) sah einmal an der Innenfläche des parietalen Blattes der Arachnoidea kleine, weiche, röthliche Geschwülste, welche ganz aus Gefässen und besonders aus Epithelialzellen, welche in jeder Hinsicht den normalen der Arachnoidea gleich waren, bestanden; er nennt sie Epithelialgeschwülste. Nach Rokitansky (l. c.) kommen hier „zartzottige, vasculäre Wucherungen, exquisit ence-

phaloide Bildungen, Geschwülste acinöser, feindrüsiger Structur, gelappte, strahlig gefaserte Massen“ vor. Bruch (Arch. f. phys. Hlk. XIV. 1. p. 96) beobachtete eine Zottengeschwulst am kleinen Gehirn, die Zotten waren zum Theil mit Flimmerepithel bedeckt.

Cysten kommen äusserst selten in der Arachnoidea vor, in der Würzburger pathologischen Sammlung findet sich ein Präparat mit einer haselnussgrossen serösen Cyste der Arachnoidea in der Convexität; einen ähnlichen Befund beschreibt Sangalli (*Tumori*. II. *p.* 78).

D. DURA MATER.

1. NEUBILDUNGEN.

Unter den in der Dura mater vorkommenden Neubildungen haben die von je her unter dem Namen Fungus durae matris bekannten Geschwülste die grösste praktische Wichtigkeit; sie wurden früher sämmtlich als Fungus medullaris, Markschwamm angesehen, nach den auf die feinere Histologie gegründeten Eintheilungen der Neuzeit aber gehören sie theils zum Carcinom, theils zum zelligen Sarkom.

Die Carcinome sind ihrer Textur nach meist anfangs hart, scirrhös, mit dichtem fibrösen Stroma versehen, werden aber später oft weich und nehmen die Beschaffenheit des Markschwammes an; zuweilen nimmt dann auch das sie durchziehende Capillargefässsystem sehr an Masse zu, und die Geschwulst erhält den Charakter eines Blutschwammes, Carcinoma telangiectodes oder haematodes; selten wuchern seine Capillaren peripherisch in Schlingen und Zotten ausstrahlend und stellen dann den Habitus des Zottenkrebses her. Zuweilen ordnet sich das fibröse Gerüst des Carcinoms in Form grober, dicker Balken an, welche hirsekorn- bis erbsengrosse mit rahmigem Krebssaft gefüllte runde Räume einschliessen, wodurch die Geschwulst ein granulirtes, höckrig-drusiges Ansehen bekommt, und auf der Schnittfläche einen alveolaren Habitus zeigen. In zwei Fällen, die mir zur Beobachtung kamen, hatten die Zellen und ihre Anordnung den eigenthümlichen Charakter des Epithelialkrebses. Die Carcinome entstehen theils primär in der Dura mater, theils gehen sie von den Schädelknochen oder seltner vom Gehirn auf dieselbe über; selten kommen sie gleichzeitig oder secundär neben Carcinomen in anderen Organen des Körpers vor.

Die Carcinome bilden sich an allen Stellen der Dura mater; nach den älteren Beobachtern, denen auch Rokitansky beitritt, haben sie ihren Sitz vorzugsweise an der Dura mater der Convexität, nach den von Lebert zusammengestellten Fällen und den meisten übrigen neueren Beobachtungen gehen sie aber häufiger von der Dura mater der Schädelbasis aus. Gewöhnlich bildet sich nur eine Geschwulst, zuweilen finden sich aber mehrere zu gleicher Zeit an verschiedenen Stellen, in manchen Fällen sah man vielfache Geschwülste in der Dura mater und gleichzeitig in den Schädelknochen und dem Gehirn.

Die Carcinome der Schädelbasis wachsen meist zunächst nach der Schädelhöhle, wo sie vom weichen Gehirn am wenigsten Widerstand

erfahren; sie drängen das Gehirn vor sich her und bewirken durch Druck eine tiefe Grube in demselben, ihre Oberfläche ist meist von einer Bindegewebshülle umgeben. Sie können so den Umfang eines Hühnereies und einer Faust erreichen, ehe sie durch Druck oder durch erregte Hyperämieen, Erweichungen, Blutungen im Gehirn tödten; den geringsten Umfang erreichen die auf die Pons und Medulla oblongata drückenden Geschwülste, da sie bald den Tod herbeiführen, den grössten die, welche nur auf die grossen Hemisphären drücken. Die Gehirnnerven erleiden durch diese Carcinome Druck oder werden zuweilen in die Krebsmasse selbst aufgenommen; in beiden Fällen gehen sie allmälig durch Fettmetamorphose zu Grunde. Während manche Carcinome nur nach innen wachsen, gehen andere auch auf die Knochen der Schädelbasis über; dieselben gehen allmälig in der Krebsmasse völlig unter und die letztere gelangt dann nach aussen, wuchert dann in die Augen-, Nasen-, Rachenhöhle oder in das Zellgewebe, zwischen den sich an die Schädelbasis ansetzenden Muskeln oder den nach derselben gehenden Gefäss- und Nervenstämmen, oder sie gelangen durch die platten Knochen nach aussen unter die Haut und perforiren wohl auch diese. Auf diese Weise erlangen solche Carcinome zuweilen einen sehr grossen Umfang und bewirken ausgedehnte Zerstörungen, ehe sie tödten; die grössten derartigen Geschwülste kommen an der vorderen Schädelhälfte vor und es sind dabei besonders die Gesichtsknochen und Gesichtshöhlen betheiligt.

Carcinome der Dura mater der Convexität gehen meist von den den Schädelknochen als Periost angehörigen Schichten aus und wuchern vorzugsweise nach aussen; sie erreichen innerhalb der Schädelhöhle selten eine bedeutende Grösse, sondern perforiren bald den Knochen und gelangen nach aussen. So lange sie in die Schädelhöhle eingeschlossen sind, lagern sie in einer Grube des Hirns, doch sind sie von diesem, abgesehen von der Pia mater und Arachnoidea, stets noch durch die innere, wohl erhaltene Schicht der Dura mater getrennt, so dass, wenn man die Dura mater mit der aussen von ihr ausgehenden Geschwulst vom Gehirn abgehoben hat, im Gehirn nur die Grube vor Augen tritt und die von ihrer Innenseite betrachtete Dura mater völlig glatt und normal aussieht. Der Knochen wird von diesen Geschwülsten meist einfach erodirt und so Schicht für Schicht bis zur vollständigen Perforation zerstört; in anderen Fällen entwickelt sich in der Diploë selbst Carcinom und die Perforation erfolgt dann auch durch dessen weiteres Wachsthum nach aussen. Gewöhnlich findet man am Knochen innen eine grosse Fläche erodirt und zerstört, während die Perforationsöffnung viel kleiner ist. Aussen angelangt, wuchert das Carcinom im Periost und Zellgewebe weiter, breitet sich in der Peripherie und nach oben aus, erreicht den Umfang eines Hühnereies, einer Faust, bis es endlich die Haut perforirt und frei vorliegt. Es beginnt nun meist peripherische Erweichung und Zerfall, welchen die Kranken allmälig unterliegen, wenn nicht der Tod durch Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle erfolgt. In manchen Fällen nämlich wuchern solche Carcinome früher oder später auch nach innen und treten auch

an der Innenfläche der Dura mater frei hervor, bewirken eine tiefe Grube im Gehirn und führen durch Hirndruck, Hyperämie, Blutung, Erweichung des Gehirns den Tod herbei.*

Seltner entwickeln sich die Carcinome der Convexität vorzugsweise von der inneren, die eigentliche Hirnhaut repräsentirenden Schicht aus und wuchern in die Schädelhöhle herein; derartige Geschwülste drücken das Gehirn zusammen und tödten endlich in der erwähnten Weise; sie scheinen häufig sehr weiche Markschwämme mit peripherischer zottiger Wucherung zu sein. (Hierher gehören auch die oben citirten Angaben von LEBERT und ROKITANSKY über Geschwülste der Arachnoidea parietalis.)

Zuweilen gehen die Carcinome auch von den Fortsätzen der Dura mater zwischen die Hirnspalten (Falx, Tentorium) aus, wuchern dann meist nach beiden Seiten hin und lagern in einer Grube des Gehirns. Alle diese von der Dura mater gegen das Gehirn wuchernden Carcinome sind von einer Zellhülle umgeben und breiten sich nie diffus auf das Gehirn aus, ziehen aber in einzelnen Fällen die Pia mater und Arachnoidea in ihr Gewebe, so dass dann der Ausgangspunkt der Geschwulst nicht mehr zu bestimmen ist.

Die Carcinome der Dura mater finden sich oft als die einzigen im Körper vorhandenen Krebsgeschwülste, bei denen der Schädelbasis werden zuweilen die Lymphdrüsen des Halses ergriffen; sog. metastatische Verbreitung auf entfernte Organe kommt selten vor, nach LEBERT in $^1/_3$ der Fälle.

Die Sarkome sind weniger häufig, als die Carcinome, bilden rundliche, meist lappige Geschwülste von Haselnuss- bis Apfelgrösse, sind von einer Zellgewebshülle umgeben, haben eine grauröthliche Farbe, eine glatte Schnittfläche, aus welcher kein rahmiger Saft hervorquillt, ihre Consistenz ist bald weich, sie lassen sich leicht zerschaben und zerzupfen, bald hart, und dann sieht man auf der Schnittfläche reichliches Fasergewebe, welches meist die von der Dura mater ausgehende Basis der Geschwulst bildet. Sie bestehen aus in der Längsrichtung aneinander gelagerten und faserartige Züge bildenden ovalen, langen Kernen und spindelförmigen Zellen, enthalten ein sparsames oder reichliches Capillargefässnetz, von welchem aus zuweilen peripherisch üppige Schlingen- und Sprossenbildungen ausgehen und der Geschwulst ein feinlappiges oder zottiges Ansehen geben.

Der Sitz der Sarkome ist theils an der Basis, theils am Gewölbe der Schädelhöhle; sie bewirken, wie die Carcinome, Druck, Verschiebung des Hirns und seiner Nerven, Usur der Schädelknochen, breiten sich aber nie auf die Knochen oder das Gehirn selbst aus. Perforation der Schädeldecke kommt auch durch sie vor, so dass die Art und Weise ihres Auftretens in den meisten Punkten mit den Carcinomen identisch ist.

Ausser in Form circumscripter Geschwülste kommt das Carcinom

* Ueber die primär von der Diploë ausgehenden und von da auf die Dur mater sich fortsetzenden Carcinome s. bei den Krankheiten der Knochen.

als diffuse, über grössere Strecken ausgebreitete Massen zwischen Dura mater und Schädelknochen vor, welche beide gleichmässig an der Entartung theilnehmen, so dass die erstere an ihrer Aussenseite mit Markschwammmasse infiltrirt, der Knochen seiner Lamina vitrea beraubt und in seinen Maschenräumen mit Krebsmasse gefüllt erscheint. Zuweilen entartet die Dura mater in ihrer ganzen Dicke und das Carcinom tritt auch auf ihrer Innenfläche hervor. Nach Rokitansky ist diese Form stets mit Carcinom in anderen Organen combinirt, ich sah sie in einem Falle neben Carcinom des Pharynx.

Louis, *Mém. de l'acad. roy. de Chir. T.* V. *p.* 1. Sandifort, Exerc. anat. cap. 3; Mus. anat. T. 194. Baillie, *Engravings. Fasc.* 10. *Pl.* 5. Siebold, Arnemann's Magaz. I. p. 498. Wenzel, Ueber die schwammig. Auswüchse auf der harten Hirnhaut. 1811. Langstaff, *Med. chir. Transact. T.* 2. *p.* 288. Meckel, Handb. d. path. Anat. II. 2. p. 324. Walther, Walther's u. Gräfe's Journal. B. 1. p. 55. Hooper, *Morb. anat. of the hum. brain. Pl.* 6. 7, cop. bei Froriep, Klin. Kpft. T. 45. Lobstein, *Anat. path.* I. *p.* 438. Abercrombie, *Research. on dis. of the brain.* 1829. Ebermaier, Ueber den Schwamm der Schädelknochen, mit Abbildungen. 1829. Art. Hirnschwamm in der Berliner Encyklopädie. Bd. 16. 1837. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 8. *Pl.* 1—3. *Livr.* 26. *Pl.* 2. *Livr.* 33. *Pl.* 3. *Livr.* 35. *Pl.* 3. Chelius, Zur Lehre von den schwammigen Auswüchsen u. s. w., mit Taf. 1831. Albers, Atlas d. p. A. I. Taf. 4. Velpeau, *Dict. de Méd. T.* 10. 1835. Walshe, *On cancer. p.* 504, mit ausführlicher Literatur. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 148; *Mal. cancer. p.* 754. Virchow's Archiv. III. p. 463. Bennett, *Cancer. p.* 74. Rokitansky, Lehrb. II. p. 401; Denkschr. d. Wien. Akad. VIII. p. 513. Friedreich, l. c. 24. 29. Einen Fall von Epithelialkrebs von mir beobacht. s. Illustr. med. Ztg. III. p. 65, einen Fall von Carcinom ebendas. II. p. 341. Bruns, Handb. d. prakt. Chir. I. p. 613. Hauser, Versuch einer path. ther. Darstellung des Schwammes d. harten Hirnhaut. Olmütz 1843. Volkmann, Bemerkungen über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste. 1858. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 27, 45. II. *Pl.* 101, 102. Sangalli, *Tumori.* II. *p.* 145. Aran, *Arch. gén. Oct.* 1854 beschreibt als Chloroma oder grünen Krebs einen Fall von vielfachen gelatinösen grünlichen Geschwülsten der Dura mater mit Erosion der Schädelknochen; analoge Fälle theilen mit: King, *Monthly Journ. Aug.* 1843 Balfour, *Edinb. med. Journ. T.* XLI. *p.* 319. Durand-Fardel, *Bullet. de la soc. anat. T.* XI. *p.* 195. Die Geschwülste scheinen zu den gallertigen Sarkomen zu gehören. Vergl. Schmidt's J. Bd. 83. p. 71, Bd. 85. p. 38.

Neubildung von Bindegewebe findet sich nach Entzündung und sehr selten als circumscripte Geschwulst, Fibroid, welches bald hart und knorpelartig ist und nur aus ausgebildetem Bindegewebe besteht, bald weich, fleischig ist und ausser den Fasermassen viel Faserzellen und Kerne besitzt und den Uebergang zu den Sarkomen bildet, denen es übrigens in der Weise seines Auftretens gleich kommt.

Meckel, Handb. d. p. A. II. p. 323. Andral, *Préc. d'anat. path.* II. *p.* 332. Lebert, Virchow's Arch. III. p. 481. Backer, *Norks Magaz.* IV. 7 (Schmidt's Jhb. Bd. 74. p. 30). Lyell, *Monthly Journ. Sept.* 1850 (Schmidt's Jhb. Bd. 69. p. 176).

Lipom sah Rokitansky (l. c.) in Form erbsen- bis bohnengrosser, gelappter, von einer Zellgewebshülle umgebener Geschwülste an der inneren glatten Fläche der harten Hirnhaut aufsitzen. Meckel (l. c. p. 126) sah ein haselnussgrosses Lipom unter dem Chiasma nerv. opt.

Cysten mit fettigem Inhalt und Haaren werden von Morgagni und anderen älteren Beobachtern erwähnt. Paget (*Surgic. path.* II.

p. 84) sah eine solche Cyste an der Dura mater in der Gegend des Torcular Herophili und eine andere in der Pia mater des Cerebellum. OTTO (Monstr. sexc. descr. anat. p. 289. Taf. VI.) sah eine solche Cyste an der Dura mater eines Fötus, welche in die Hirnhöhlen perforirt war. VERATTI (Commentar. Bonon. T. II. P. 1. p. 184) sah im Seitenventrikel einer Frau einen erbsengrossen Knäuel von Fett und Haaren, welcher wohl auch aus einer solchen Cyste stammte. Eine seröse Cyste der Dura mater sah STROMEYER (Deutsche Klinik. 1. 1856).

Eigenthümliche cystoide Geschwülste der Pia mater wurden von VIRCHOW (Archiv. XVIII. p. 528) beobachtet, dieselben sassen an der Hirnbasis und hatten das Ansehen von Traubenhydatiden. Aehnliche Entartungen beschreiben: DUPUYTREN, Klin. chir. Vortr. I. p. 197. II. 1. p. 138 und FORGET, *Gaz. méd.* 1846. *Déc. No.* 50 (beide citirt von VIRCHOW, l. c.). Auch eine von E. WAGNER (Arch. der Heilk. II. 1. p. 94. 1861) an der Hirnbasis am Boden des dritten Ventrikels beobachtete wallnussgrosse cystoide und papillare Geschwulst gehört vielleicht hierher, ebenso die von OGLE (*Transact. of the path. soc.* IX. *p.* 14) beschriebene papillare Geschwulst der Arachnoidea.

Eine Dermoidcyste mit Haaren an der Hirnbasis eines Pferdes wurde von LEBLANC und LEBERT beobachtet (*Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 81).

Syphilitische Geschwülste kommen an der Dura mater nicht selten vor, dieselben sind rundlich oder platt, haben $^{1}/_{4}$—1 Zoll Breite und 1—5 Linien Dicke, sitzen bald an der Aussenfläche der Dura mater und bewirken dann Erosion der Knochen, bald an der Innenfläche, bewirken hier Verwachsung der Dura mater mit der Pia mater und setzen sich wohl auch auf die letztere und das Gehirn selbst fort.

LAGNEAU, *Maladies syphil. du système nerveux. Paris* 1860. MEYER, Allg. Ztschr. f. Psychiatrik. XVIII. p. 287. 1861. E. WAGNER, Arch. d. Hlk. 4. Jhgg. I. Hft. 1863.

Tuberculose der Dura mater gehört zu den grössten Seltenheiten und findet sich meist nur in Form diffuser käsiger Infiltrationen in den Umgebungen von Herden tuberculöser Caries der Schädel- oder obersten Wirbelknochen. Miliartuberkel wurden in der Dura mater noch nicht beobachtet. Einen grösseren tuberculösen Knoten in der Dura mater, welcher eine Grube im Schädel und Hirn bewirkt hatte, sah LEBERT (*Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 104. *Fig.* 7).

Neubildung von Knochengewebe findet sich in der Dura mater in 2 Formen, theils als Exostose oder Knochengeschwulst an der Innenfläche des Schädels, von der das Periost der Schädelknochen repräsentirenden Schicht der Dura mater ausgehend (s. Krankheiten der Knochen), — theils als Verknöcherung der inneren Schicht der Dura mater an vom Knochen entfernten Stellen. Die letztere Form findet sich besonders im Greisenalter und hat meist nur als Leichenbefund Interesse, seltner kommt sie früher nach Entzündungen der Dura mater und der Schädelknochen vor und kann dann durch ihre Grösse Functionsveränderungen bewirken. Sie finden sich meist an der Sichel, demnächst am häufigsten an der Seite des grossen Blutleiters auf der

Convexität und im Tentorium, bilden zarte, schmale Platten oder grössere platte Knochenstücke, welche mit einer höckrigen Oberfläche nach innen frei hervorragen, selten sind es massige, exostosenartige Knochenstücke mit unregelmässigen Spitzen und Fortsätzen. Ihre Textur ist bald die eines engmaschigen, bald die des compacten Knochengewebes. An der Falx nehmen sie nicht selten die ganze Dicke ein und ragen nach beiden Seiten frei hervor. In der Würzburger pathologischen Sammlung befindet sich eine wallnussgrosse höckrige Knochengeschwulst an der Innenfläche der Dura mater.

Otto, Handb. der path. Anat. I. 1830. Albers, Erläuterungen. I. p. 61; Atlas. I. Taf. II. Fig. 1. 2. Baillie, *Engravings. Fasc.* 10. *Pl.* 4. *Fig.* 2. 3. Rokitansky, Lehrb. II. p. 401. Flower, *Transact. of the path. soc. of Lond. Vol.* VIII. 1857.

2. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung der Dura mater, Pachymeningitis, geht meist in der inneren, dem Periost entsprechenden Lage derselben vor sich und trägt auch ganz den Charakter einer Periostitis; sie ist bald traumatischer Natur, hervorgerufen durch Verwundung, Fractur des Schädels mit gleichzeitiger Verwundung und Zerreissung der Dura mater, bald geht sie von Caries, Vereiterung der Knochen aus, so z. B. von Caries des Felsenbeines, Siebbeines, Atlas und Epistropheus, oder ist Theilerscheinung einer einfachen Ostitis oder Periostitis externa der Schädelknochen. Die Entzündung ist stets partiell, an der leidenden Stelle zeigt sich die Dura mater injicirt, zuweilen auch mit kleinen Ekchymosen durchsetzt, verdickt und durchfeuchtet, und zwar bald nur an ihrer äusseren Schicht, bald in ihrer ganzen Dicke; ihr sehniges Ansehen verliert sich und sie wird mehr fleischig, weich. Der Verlauf der Entzündung ist meist chronisch, zuweilen acut mit baldiger Heilung, oder Uebergang in chronische Entzündung, oder Verbreitung auf Pia mater oder Gehirn. Die Ausgänge sind:

Fibröse Verdickung der Dura mater, welche in manchen Fällen einen sehr hohen Grad erreicht, so dass die Dicke $^1/_3$—$^1/_2$″ beträgt, zuweilen ist die Masse gleichzeitig schwarz pigmentirt; — Hyperostose der Innenfläche der Schädelknochen in Form von Osteophyten und Exostosen der verschiedensten Art (s. Knochenkrankheiten); — Eiterbildung, es entsteht eitrige Infiltration und Zerstörung der Dura mater und der Schädelknochen, Anhäufung von Eiter zwischen beiden, Bildung von Granulationen auf der Dura mater; im günstigsten Falle erfolgt Entleerung des Eiters nach aussen und Heilung durch Vernarbung der Eiterhöhle mit fester Verwachsung der Dura mater und der Schädelknochen, im ungünstigen breitet sich die Eiterung weiter aus, es tritt Entzündung der Pia mater oder des Gehirns und in deren Folge der Tod ein. Nach traumatischen Entzündungen erfolgt zuweilen auch Verjauchung und Brand der Dura mater.

Ausser dieser Form der Entzündung der Dura mater findet sich noch eine zweite, welche ausschliesslich ihre innere, mit Epithelium überzogene Schicht betrifft und von vielen Autoren für Entzündung

der Arachnoidea parietalis angesehen wird. Dieselbe ist meist Theilerscheinung anderweitiger Exsudationen bei Pyämie, Puerperalfieber, acuten Exanthemen u. s. w. und verläuft als solche stets acut, seltner tritt sie als primitive auf (Rokitansky). Im ersten Falle findet sich die Innenfläche der Dura mater der Convexität mit einer croupösen, zottigen, netzartigen oder gleichmässigen Pseudomembran überkleidet, sie selbst etwas geröthet und mit injicirten Gefässchen durchzogen, — im zweiten Falle bilden sich nach Rokitansky dicke fibröse Massen oder lockere fibröse Pseudomembranen, welche zuweilen unregelmässige, käsige Fibrinmassen einschliessen. Eine solche Veränderung sah ich in der Leiche eines Epileptischen.

Ausser den beschriebenen Formen der Pachymeningitis ist noch von besonderer Wichtigkeit die zuerst von Virchow beschriebene **Pachymeningitis chronica haemorrhagica**, welche insbesondere im höheren Alter häufig vorkommt. Es bildet sich zunächst eine zarte, äusserst gefässreiche Pseudomembran an der Innenfläche der einen oder beider Seiten der Dura mater; indem dieselbe sich allmälig verdickt, erfolgen frühzeitig Blutergüsse aus den Gefässen der Pseudomembran in das Gewebe des letzteren und zwischen die Pseudomembran und Dura mater. Diese Blutergüsse sind bald klein, punktförmig und hinterlassen rothe Pigmentirung oder ausgedehnt und stellen sich in Form grosser, in der Mitte dicker, nach den Seiten zu abgeflachter, nach der Hirnbasis zu sich allmälig verlierender Blutherde dar (**Hämatom der Dura mater**), welche die Hirnsubstanz comprimiren und die Convexität der grossen Hemisphären abplatten. In diesen Blutherden gehen später die gewöhnlichen Metamorphosen vor sich, es bildet sich viel ziegelrothes, körniges und krystallinisches Pigment und zuweilen auch Umwandlung in eine mit trüber oder heller Flüssigkeit gefüllte Cyste. Dieser Process findet sich vorzugsweise an der Convexität der Hemisphären, selten an der Schädelbasis.

Gendrin, *Hist. anat. des infl.* I. *p.* 338, 358. Abercrombie, l. c. Hooper, l. c., Abbildung. cop. bei Froriep, Klin. Kupfert. T. 4. Albers, Erläuterungen. I. p. 52, 60; Atlas. T. 1. Rokitansky, Lehrb. II. p. 399. Bruns, Handb. der prakt. Chir. I. p. 607. Andral, *Clin. méd.* V. *p.* 11, 14. Carswell, *Illustr. Fasc.* 6. *Pl.* 1. *Fig.* 7. Ogle, *Arch. of méd.* I. *p.* 277. II. *p.* 85 (Schmidt's Jhb. Bd. 112. p. 172). Virchow, Würzb. Verh. Bd. 7. p. 134. Buhl, Virch. Arch. X. p. 224. Schuberg, Ibid. XVI. p. 464. XX. p. 301. G. Weber, De haematomate Dur. matr. Leipzig 1859. Archiv der Heilk. I. Hft. 5. 1860. Brunet, *Rech. sur les Neomembranes et les Kystes de l'Arachnoide. Thèse. Paris* 1859 (Canst. Jhsb. III. p. 4). Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 27. *Pl.* 95. Foerster, Atlas der mikr. path. Anat. Taf. 32. Fig. 1, 2.

3. HAEMORRHAGIE.

Die meisten in der Dura mater vorkommenden Blutergüsse gehören der eben beschriebenen Pachymeningitis haemorrhagica an; die zwischen Dura mater und Pseudomembran ergossenen Blutmassen werden nicht selten fälschlich für Blutergüsse zwischen die Lamellen der Dura mater oder zwischen Dura mater und die sog. Arachnoidea parietalis gehalten.

Häufig kommen Blutergüsse zwischen Dura mater und die platten Schädelknochen nach Fracturen und Contusionen des Schädels vor; zuweilen ist ein Bluterguss zwischen Dura mater und Scheitelbein Theilerscheinung eines solchen zwischen dem letzteren und dem Periost beim sog. Cephalämatom. (S. Knochenkrankheiten: Schädel.) Solche traumatische Blutungen kommen in seltnen Fällen auch innerhalb des Gewebes der Dura mater vor und bewirken eine Trennung der Faserschichten in eine obere und untere den Erguss umgebende Lamelle.

III. GLANDULA PITUITARIA UND PINEALIS.

1. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma geht als Markschwamm zuweilen primär von der Schleimdrüse aus, findet sich hier isolirt oder neben Krebs in anderen Organen. Die Geschwulst wächst vorzugsweise nach der Schädelhöhle, bewirkt Compression des Chiasma nerv. opt. und der übrigen Theile der Hirnbasis, geht zuweilen auch gleichzeitig auf das Keilbein über und zerstört dessen Körper, so dass sie zuweilen, wie Rokitansky beobachtete, in die Rachenhöhle ragt.

Tuberkel sind sehr selten, kommen sowohl als graue, rohe Granulation, als auch als gelbe Tuberkelmasse vor und finden sich nur neben Tuberculose in anderen Organen.

Colloidentartung kommt in der Glandula pituitaria in geringem Grade sehr häufig vor, ist in diesem nur durch die mikroskopische Untersuchung zu erkennen, welche in den Drüsenbläschen kleine, aus Metamorphose der Drüsenkerne hervorgegangene Colloidkörper zeigt. Höhere Grade dieser Entartung sind seltner, die Drüse ist dann normal gross oder vergrössert (Hypertrophie), auf ihrer Schnittfläche tritt farblose oder gelbliche, colloide Masse hervor, ungefähr so wie bei geringer Colloidentartung der Schilddrüse. Diese Entartung bewirkt nur in den wenigen Fällen Störung der Hirnfunctionen, in welchen sie Vergrösserung der Drüse bedingt, in der grossen Mehrzahl der Fälle hat sie nur als Leichenbefund Interesse.

2. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE, ENTZUENDUNG.

Hyperämie mit Anschwellung, dunkler Röthung und reichlich blutender Schnittfläche findet sich zuweilen neben Hyperämie der Hirnhäute, in höchst seltnen Fällen sah Rokitansky daneben auch kleine striemenartige Extravasate.

Als Beispiele von Entzündung der Gland. pituitaria werden hie und da Fälle von Eiterherden in derselben angeführt; dieselben sind meist klein und nur selten so umfänglich, dass sie Functionsstörungen verursachen.

Ausser diesen Veränderungen hat man in einzelnen Fällen völligen Mangel oder abnorme Kleinheit, Atrophie der Schleimdrüse beobachtet; bei letzterer bemerkt man, ähnlich wie bei der Schilddrüse, Fettmetamorphose des Inhaltes der Drüsenbläschen und Pigmentbildungen aus dem Blute verödeter Capillaren.

Die angeführten Veränderungen beziehen sich sämmtlich auf den vorderen, grossen, eigentlich drüsigen Lappen, da vom kleinen, hinteren keine Veränderung bekannt ist, als die von Rokitansky beobachtete Atrophie im hohen Alter.

Rayer, *Arch. gén.* III. *p.* 350. Bright, *Rep. of medic. cases.* II. *p.* 696. J. u. H. Wenzel, Beobachtungen über den Hirnanhang fallsüchtiger Personen. 1818. Mit 9 Kupfert. Rokitansky, Lehrb. II. p. 475. Orr, *Edinb. med. and surg. journ. April* 1852. Schrant, *Prijsverhandeling. p.* 284. Scott, *Edinb. med. journ. April* 1852. Middleton, *Monography of the pathology of the pituitary body. Charleston* 1860. E. Wagner, Archiv der Heilk. 4. Heft. 1862. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 69.

In der Zirbeldrüse wurden folgende Veränderungen beobachtet: Mangel als höchst seltne Missbildung; Hypertrophie bis zu Taubenei- und Wallnussgrösse mit oder ohne Verhärtung; in einzelnen Fällen auch Verhärtung ohne Vergrösserung; Carcinome als secundäre Neubildung in einem Falle von mir beobachtet; Eiterbildung in wenigen älteren und einem neueren Falle gesehen; Hydrops als Bildung einer erbsen- bis haselnussgrossen mit Serum gefüllten Höhle in der Zirbel, meist neben chronischem Hydrocephalus internus. Ungewöhnliche Anhäufung von Hirnsand in Form erbsen- bis haselnussgrosser, ja in einem Falle (Drelincourt) taubeneigrosser Concremente.

Ueber die ältere Casuistik vergl. besonders Voigtel, Handb. der path. Anat. I. p. 647. Otto, Handb. d. p. A. p. 135 (Schmidt's Jhb. Bd. 21. p. 35, Bd. 25. p. 289). S. ferner Rokitansky, Lehrb. II. p. 476. Schultze, Preuss. Ver.-Ztg. 23. 1848 (Eiterung). Foerster, Virch. Archiv. Bd. 13. p. 271.

IV. RUECKENMARK.

1. MISSBILDUNGEN.

I. Rückenmarkwassersucht, Hydrorrhachis, Spina bifida, Rhachischisis, Amyelie, Wirbelspalte, Mangel des Rückenmarkes oder verkümmerte Bildung desselben mit oder ohne Spaltung der Wirbelbögen und Häute entspricht dem Hydrocephalus, der Hydrencephalocele, Anencephalie und Hemicranie, ist mit diesen oft combinirt und stellt sich in verschiedenen Formen dar: a. Allgemeine Hydrorrhachis; dieselbe zerfällt wieder in zwei Formen, je nachdem die Wirbelbogen gespalten sind oder nicht. 1. Allgemeine Hydrorrhachis mit Spaltung der Wirbelsäule. In den exquisitesten Fällen erstreckt sich die Missbildung über den ganzen Wirbelkanal und das ganze Rückenmark und stellt sich in folgender Weise dar: Der Schädel zeigt die Veränderungen der Hemicranie, die Schädeldecke und das Hirn

fehlen, die frei liegende Schädelbasis ist mit den blutig-zottigen Hirnhäuten oder einer schwammig-blutigen Masse bedeckt, ebenso verhält sich der Wirbelkanal, an die Spaltung der Weichtheile des Schädels schliesst sich am Nacken die der Wirbelsäule, an den Mangel der platten Schädelknochen der der Dornfortsätze und Wirbelbögen, und so liegt die hintere Fläche sämmtlicher Wirbelkörper frei vor Augen, bedeckt von den blutig-zottigen Rückenmarkshäuten, in welche sich die Nerven inseriren, oder von einer blutig-schwammigen Masse. Gewöhnlich bildet die Ebene der Schädelbasis mit der der offenen Wirbelsäule einen sehr schwachen Winkel, erscheint daher als unmittelbare Fortsetzung der letzteren und das Gesicht erhält die Richtung nach oben, weshalb man dergleichen Fötus Uranoscopi genannt hat. Der Fötus wird meist frühzeitig geboren und ist nicht lebensfähig, obgleich er zuweilen lebend zur Welt kommt und einige Stunden oder wohl auch einen ganzen Tag lang vegetirt.

In einer anderen Reihe von Fällen sind Theile des Rückenmarkes vorhanden, bald zwei schmale Stränge, bald ein vorn geschlossenes, aber hinten tief gespaltenes, höchst selten ein vollständiges Rückenmark neben einem eben so blos liegenden Hirn.

In seltnen Fällen ist die Schädelhöhle geschlossen und nur die Wirbelsäule in der beschriebenen Weise gespalten und das Rückenmark defect.

2. Allgemeine Hydrorrhachis bei geschlossener Wirbelsäule. Dieselbe zerfällt, wie der Hydrocephalus, in eine innere und äussere. Die H. interna beruht auf Anhäufung von Wasser im fötalen Centralkanale, bewirkt in ihren höchsten Graden Schwund des Rückenmarkes, aber keine Spaltung der Wirbelsäule, so dass innerhalb der geschlossenen Wirbelsäule die mit Wasser gefüllten Häute ohne Rückenmark gefunden werden, — oder zeigt sich als Persistenz des mit Wasser gefüllten fötalen Centralkanales in einem übrigens wohlgebildeten Rückenmark, — oder bewirkt eine Spaltung des Rückenmarkes in zwei getrennte oder nur unvollkommen vereinigte Hälften im geschlossenen Wirbelkanale. Die Hydrorrhachis externa besteht in abnormer Wasseranhäufung im Subarachnoidalraume des Rückenmarkes, findet sich fast nur neben Hydrocephalie und ist im Verhältniss zu dieser ohne grosse Bedeutung. In den höchsten Graden ist sie combinirt mit Spaltung des Rückenmarkes oder rudimentärer Bildung desselben.

b. Partielle Hydrorrhachis (Spina bifida, Hydromyelocele) beruht bald auf Hydrops des Markkanales, bald auf Hydrops der Subarachnoidalräume, ist meist mit Spaltung einzelner Wirbelbögen verbunden und stellt sich meist in Form einer hernienartigen Ausstülpung des hydropischen Rückenmarkes oder seiner Häute dar, welche durch die Lücke, die durch Mangel eines oder mehrerer Wirbelbögen gebildet wird, nach aussen prolabirt und eine unter den allgemeinen Decken prominirende Geschwulst bildet. Das speciellere Verhalten der letzteren ist folgendes: Der Sitz der Geschwulst ist meist in der Sacral- und Lendengegend, doch kommt sie auch an Rücken- und Halswirbeln vor;

die Grösse derselben wechselt von einer schwachen Wölbung der Haut zu Wallnuss- bis Faustgrösse, ja selbst zu Kindskopfgrösse und mehr; die Zahl der gespaltenen Wirbelbögen ist verschieden, bald ist nur einer, bald sind 2—4 und mehr gespalten. Nur in sehr seltnen Fällen findet sich keine Spaltung der Wirbelbögen, sondern der hydropische Sack drängt sich zwischen zwei Bögen hindurch. Die Haut über der Geschwulst ist bald normal, bald sehr verdünnt, roth und durchscheinend, zuweilen ist sie auf der Höhe der Geschwulst ganz geschwunden und der Sack liegt hier blos, die ganze Stelle erscheint dann geröthet, excoriirt, zuweilen schwach eiternd und mit Granulationen besetzt. Der eigentliche Sack der Geschwulst besteht bei Hydrorrhachis partialis externa aus Dura mater und der Arachnoidea; da die Wasseranhäufung im Subarachnoidalraume ihren ursprünglichen Sitz hat, so ist es auch zunächst die Arachnoidea, welche das Wasser umgiebt; die Dura mater giebt die äusserste Hülle des Sackes ab, sie behält dabei ihre normale Dicke oder wird verdünnt in allen Graden bis zum vollständigen Schwund. Sehr selten bildet aber die Arachnoidea allein den Sack, welcher dann durch eine Lücke der Dura mater prolabirt. Die Pia mater nimmt an der Bildung des Sackes nur in den seltneren Fällen Theil, in welchen die Wasseranhäufung ursprünglich im Centralkanale des Rückenmarkes vor sich ging. Nach Oeffnung des Sackes fliesst eine helle, farblose Flüssigkeit aus und es kommt nun der Hals des Sackes zum Vorschein, welcher durch die Lücke in den Wirbelbögen nach dem Inneren des Wirbelkanales führt. Die Höhe des Sackes setzt sich durch den Hals meist in den Subarachnoidalraum fort, seine Wand dann in die Arachnoidea, zuweilen auch in die Dura mater; in anderen Fällen aber setzt sich die Wand des Sackes, ausser in die Arachnoidea, auch in die Pia mater fort und die Höhle desselben steht dann mit dem Rückenmarkskanale in Verbindung, indem an dieser Stelle das Rückenmark fehlt oder tief gespalten ist und nach unten und oben ein weiter, mit Wasser gefüllter Kanal vorhanden ist. Das Rückenmark verhält sich verschieden: geht die Spina bifida von Hydrorrhachis interna aus, so ist es immer an der Stelle mangelhaft gebildet oder ganz fehlend; geht der Sack vom Subarachnoidalraume aus, so ist es bald völlig normal, bald ebenfalls gespalten und fehlend, im letzteren Falle inseriren sich die Nerven in die Häute; zuweilen ist es abnorm lang und geht so in die Säcke am Os sacrum selbst mit ein und stellt eine Art Hernia medullae spinalis dar.

Wie die beschriebene Veränderung der Hydrencephalocele entspricht, so giebt es auch seltner der Encephalocele entsprechende Fälle, in welchen durch die Lücke der Wirbelbögen das Rückenmark selbst als knopfartiger Wulst hervorragt, ohne dass ausserdem ein Wassersack vorhanden wäre (Myelocele).

Die Spina bifida bildet sich in den frühsten Zeiten des Fötallebens, die Wasseransammlung ist das primäre Leiden, durch welches die Bildung der Wirbelkörper gestört oder behindert wird. Zuweilen reisst die Geschwulst während der Geburt ein, indem die verdünnte oder ganz geschwundene Haut keinen hinreichenden Schutz gegen den Druck

beim Durchgange des Fötus bietet, worauf meist rasch der Tod erfolgt. Functionsstörungen werden bedingt durch die vorhandene mangelhafte Bildung des Rückenmarkes oder den Druck des Wassers auf das Rückenmark; sie bestehen in Convulsionen und Lähmungen, welche früher oder später einen tödtlichen Ausgang herbeiführen. Ist das Rückenmark normal, so wird das Leiden oft leicht ertragen, im günstigsten Falle kann Heilung eintreten, indem die Haut auf der Höhe der Geschwulst schwindet, der Sack selbst kleine Oeffnungen bekommt, durch welche das Wasser allmälig aussickert, bis völlige Entleerung, Collapsus des Sackes und Vernarbung eintritt. In anderen Fällen tritt nach Berstung des Sackes Meningitis spinalis ein, welche rasch den Tod herbeiführt. Zuweilen wird die Veränderung bis in die Pubertätsjahre und noch weiter ertragen, die Wassermenge nimmt dann zuweilen noch zu, so dass der Sack einen grossen Umfang erreicht. (In einem von Granville mitgetheilten Falle hatte bei einem 19jährigen Mädchen die Geschwulst einen Umfang, welcher den ihres eigenen Kopfes weit übertraf, s. Froriep's chir. Kupfert. T. 66.) In diesen Fällen tritt allmälig Lähmung des Mastdarmes und der Blase ein, ferner sehr häufig Contracturen in den unteren Extremitäten und dadurch Klumpfuss u. s. w., und der Tod erfolgt durch Decubitus, Blasenentzündung u. s. w.

Meckel, Handb. d. p. A. I. Béclard, *Leçons oral. sur les monstruosités.* 1822. Geoffroy St. Hilaire, *Hist. des anomal. de l'organis.* Ollivier, *Traité des maladies de la moëlle épinière. Paris* 1837. Vrolik, *Handb. der ziektek. ontleedk.* I.; Tab. ad illustr. embryog. T. 34. Sandifort, Mus. anatomic. T. 124. 192. 193. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 6. *Pl.* 3. *Livr.* 16. *Pl.* 4. *Livr.* 19. *Pl.* 5. 6. *Livr.* 39. *Pl.* 4. Froriep, Chir. Kpft. T. 66. 412. Albers, Atlas. I. Ammon, Die angeb. chir. Krankh. T. 12. Fleischmann, Die Bildungshemmungen. p. 229. Otto, Handb. der path. Anat. I. p. 201, 445. Moeckel, De hydrorrhachitide. Lipsiae 1822. Linhart, Würzb. Verh. Bd. 9. Sitzgsber. p. IV. Rinecker, Ibid. p. IX. Virchow, Verh. der geburtsh. Ges. in Berlin Bd. 10. 1858. Hauner, Illustr. med. Ztg. I. p. 230. 1852. Schindler, Deutsche Klinik. 19. 1853. Foerster, Die Missbildungen. pag. 77 u. f. Atlas. Taf. XVI. Hasse, l. c. p. 619.

Bei Thieren kommt allgemeine und partielle Hydrorrhachis äusserst selten vor und sind von der eigentlichen Spina bifida nur ganz einzelne Fälle bekannt. Vergl. bes. Otto, Descr. monstr. sexc.

II. Partielle Defecte des Rückenmarkes kommen höchst selten in Folge fötaler Myelitis und Atrophie vor. In einzelnen Fällen wurde abnorme Kürze des Rückenmarkes beobachtet, indem es statt bis zum 1.—2. Lendenwirbel, nur bis zum 11. Brustwirbel reichte. Partielle Verdoppelung am Rückenmark wurde von Lenhossek in einem Falle beobachtet.

Meckel, Handb. d. p. A. I. p. 348. Ollivier, l. c. I. p. 149, 199. Lenhossek, Wochenbl. der Zeitschr. der Wien. Aerzte. 2. 1858.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Die Länge des Rückenmarkes erleidet zuweilen kleine, selten bedeutende Variationen, während sein unteres Ende beim Erwachsenen gewöhnlich bis zur Mitte des 1.—2. Lendenwirbels reicht, fand man

es zuweilen am 11. Rückenwirbel oder am 3. Lendenwirbel endigend; bei Spina bifida am Os sacrum reicht das Rückenmark nicht selten bis in dessen Höhle; bei geschwänzten Individuen ist es nach Otto ungewöhnlich lang.

Die Dicke des Rückenmarkes wird vermehrt durch Entzündung, Blutung, Oedem, Neubildungen; diese Verdickung ist meist partiell und mit wesentlichen, freilich zuweilen nur durch Hülfe des Mikroskopes zu erkennenden Texturveränderungen verbunden. Es gehören hierher auch die von Ollivier angenommene Hypertrophie des Rückenmarkes oberhalb gedrückter Stellen des letzteren und die Hypertrophie der grauen Substanz, welche beide Veränderungen ich in einigen Fällen durch die mikroskopische Untersuchung als entzündliche erkannte.

Nach Rokitansky kommt auch eine auf das ganze Rückenmark ausgedehnte Hypertrophie vor, welche mit Hirnhypertrophie combinirt und charakterisirt ist durch „eine gerundete plumpe Form, Ausgleichung der Furchen, eigenthümlichen Turgor mit Anämie des Rückenmarkes und der Dura mater, anscheinende feste, bei Entkleidung der Medulla und ihrer Zergliederung teigige Consistenz.“ Laennec sah mehrmals das Rückenmark so dick, dass es den Wirbelkanal ausfüllte (*Leç. oral.* 1823).

Ausserdem werden Fälle von Hypertrophie der Cervical- und Lumbaranschwellungen und der an sie gränzenden Theile des Rückenmarkes beschrieben; da jedoch die Theile nicht mikroskopisch untersucht wurden, so bleibt es zweifelhaft, ob es reine Hypertrophieen oder entzündliche Anschwellungen waren.

Keuffel, De medulla spin. Halle 1810. Ollivier, l. c. I. *p.* 54. II. *p.* 448. Rokitansky, Lehrb. II. p. 485. Hutin, *Bull. d. l. soc. anat. T.* II. *p.* 169, 183. 1827. Andral, Krankh. der Nervenherde, a. d. Fr. 1838. p. 178. Mauthner, Hufel. Journ. 1839. St. 3. Hasse, l. c. p. 648. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 101.

Verkleinerung der Dicke des Rückenmarkes findet sich zunächst im hohen Greisenalter als Atrophia senilis combinirt mit einer entsprechenden Veränderung im Gehirn. Das Rückenmark hat nicht allein an Dicke abgenommen, sondern ist auch etwas verkürzt, seine Consistenz ist bedeutend vermehrt, wenn nicht, wie bei der Hirnatrophie, eine Combination mit Oedem Consistenzverminderung bedingt; die beiden Substanzen sind dunkler, das Wasser im Subarachnoidalraume ist bedeutend vermehrt, die Arachnoidea verdickt, trübe und nicht selten hie und da verknöchert.

Eine allgemeine Atrophie des Rückenmarkes wurde auch bei Individuen im mittleren Lebensalter beobachtet, theils als selbstständige, spontane Erkrankung, theils als secundäre Veränderung bei Rhachitischen, Idioten und dergleichen Individuen, welche viele Jahre lang in liegender Stellung verharrten. Der Vorgang dieser Atrophie ist durch weitere, insbesondere mikroskopische Untersuchungen noch näher zu bestimmen; im ersten Falle werden übermässige körperliche Anstrengungen, viele sich jährlich wiederholende Geburten mit lange fortgesetztem Säugen und auch geschlechtliche Excesse als Bedingungen der

fehlen, die frei liegende Schädelbasis ist mit den blutig-zottigen Hirnhäuten oder einer schwammig-blutigen Masse bedeckt, ebenso verhält sich der Wirbelkanal, an die Spaltung der Weichtheile des Schädels schliesst sich am Nacken die der Wirbelsäule, an den Mangel der platten Schädelknochen der der Dornfortsätze und Wirbelbögen, und so liegt die hintere Fläche sämmtlicher Wirbelkörper frei vor Augen, bedeckt von den blutig-zottigen Rückenmarkshäuten, in welche sich die Nerven inseriren, oder von einer blutig-schwammigen Masse. Gewöhnlich bildet die Ebene der Schädelbasis mit der der offenen Wirbelsäule einen sehr schwachen Winkel, erscheint daher als unmittelbare Fortsetzung der letzteren und das Gesicht erhält die Richtung nach oben, weshalb man dergleichen Fötus Uranoscopi genannt hat. Der Fötus wird meist frühzeitig geboren und ist nicht lebensfähig, obgleich er zuweilen lebend zur Welt kommt und einige Stunden oder wohl auch einen ganzen Tag lang vegetirt.

In einer anderen Reihe von Fällen sind Theile des Rückenmarkes vorhanden, bald zwei schmale Stränge, bald ein vorn geschlossenes, aber hinten tief gespaltenes, höchst selten ein vollständiges Rückenmark neben einem eben so blos liegenden Hirn.

In seltnen Fällen ist die Schädelhöhle geschlossen und nur die Wirbelsäule in der beschriebenen Weise gespalten und das Rückenmark defect.

2. **Allgemeine Hydrorrhachis bei geschlossener Wirbelsäule.** Dieselbe zerfällt, wie der Hydrocephalus, in eine innere und äussere. Die H. **interna** beruht auf Anhäufung von Wasser im fötalen Centralkanale, bewirkt in ihren höchsten Graden Schwund des Rückenmarkes, aber keine Spaltung der Wirbelsäule, so dass innerhalb der geschlossenen Wirbelsäule die mit Wasser gefüllten Häute ohne Rückenmark gefunden werden, — oder zeigt sich als Persistenz des mit Wasser gefüllten fötalen Centralkanales in einem übrigens wohlgebildeten Rückenmark, — oder bewirkt eine Spaltung des Rückenmarkes in zwei getrennte oder nur unvollkommen vereinigte Hälften im geschlossenen Wirbelkanale. Die **Hydrorrhachis externa** besteht in abnormer Wasseranhäufung im Subarachnoidalraume des Rückenmarkes, findet sich fast nur neben Hydrocephalie und ist im Verhältniss zu dieser ohne grosse Bedeutung. In den höchsten Graden ist sie combinirt mit Spaltung des Rückenmarkes oder rudimentärer Bildung desselben.

b. **Partielle Hydrorrhachis (Spina bifida, Hydromyelocele)** beruht bald auf Hydrops des Markkanales, bald auf Hydrops der Subarachnoidalräume, ist meist mit Spaltung einzelner Wirbelbögen verbunden und stellt sich meist in Form einer hernienartigen Ausstülpung des hydropischen Rückenmarkes oder seiner Häute dar, welche durch die Lücke, die durch Mangel eines oder mehrerer Wirbelbögen gebildet wird, nach aussen prolabirt und eine unter den allgemeinen Decken prominirende Geschwulst bildet. Das speciellere Verhalten der letzteren ist folgendes: Der Sitz der Geschwulst ist meist in der Sacral- und Lendengegend, doch kommt sie auch an Rücken- und Halswirbeln vor;

die Grösse derselben wechselt von einer schwachen Wölbung der Haut zu Wallnuss- bis Faustgrösse, ja selbst zu Kindskopfgrösse und mehr; die Zahl der gespaltenen Wirbelbögen ist verschieden, bald ist nur einer, bald sind 2—4 und mehr gespalten. Nur in sehr seltnen Fällen findet sich keine Spaltung der Wirbelbögen, sondern der hydropische Sack drängt sich zwischen zwei Bögen hindurch. Die Haut über der Geschwulst ist bald normal, bald sehr verdünnt, roth und durchscheinend, zuweilen ist sie auf der Höhe der Geschwulst ganz geschwunden und der Sack liegt hier blos, die ganze Stelle erscheint dann geröthet, excoriirt, zuweilen schwach eiternd und mit Granulationen besetzt. Der eigentliche Sack der Geschwulst besteht bei Hydrorrhachis partialis externa aus Dura mater und der Arachnoidea; da die Wasseranhäufung im Subarachnoidalraume ihren ursprünglichen Sitz hat, so ist es auch zunächst die Arachnoidea, welche das Wasser umgiebt; die Dura mater giebt die äusserste Hülle des Sackes ab, sie behält dabei ihre normale Dicke oder wird verdünnt in allen Graden bis zum vollständigen Schwund. Sehr selten bildet aber die Arachnoidea allein den Sack, welcher dann durch eine Lücke der Dura mater prolabirt. Die Pia mater nimmt an der Bildung des Sackes nur in den seltneren Fällen Theil, in welchen die Wasseranhäufung ursprünglich im Centralkanale des Rückenmarkes vor sich ging. Nach Oeffnung des Sackes fliesst eine helle, farblose Flüssigkeit aus und es kommt nun der Hals des Sackes zum Vorschein, welcher durch die Lücke in den Wirbelbögen nach dem Inneren des Wirbelkanales führt. Die Höhe des Sackes setzt sich durch den Hals meist in den Subarachnoidalraum fort, seine Wand dann in die Arachnoidea, zuweilen auch in die Dura mater; in anderen Fällen aber setzt sich die Wand des Sackes, ausser in die Arachnoidea, auch in die Pia mater fort und die Höhle desselben steht dann mit dem Rückenmarkskanale in Verbindung, indem an dieser Stelle das Rückenmark fehlt oder tief gespalten ist und nach unten und oben ein weiter, mit Wasser gefüllter Kanal vorhanden ist. Das Rückenmark verhält sich verschieden: geht die Spina bifida von Hydrorrhachis interna aus, so ist es immer an der Stelle mangelhaft gebildet oder ganz fehlend; geht der Sack vom Subarachnoidalraume aus, so ist es bald völlig normal, bald ebenfalls gespalten und fehlend, im letzteren Falle inseriren sich die Nerven in die Häute; zuweilen ist es abnorm lang und geht so in die Säcke am Os sacrum selbst mit ein und stellt eine Art Hernia medullae spinalis dar.

Wie die beschriebene Veränderung der Hydrencephalocele entspricht, so giebt es auch seltner der Encephalocele entsprechende Fälle, in welchen durch die Lücke der Wirbelbögen das Rückenmark selbst als knopfartiger Wulst hervorragt, ohne dass ausserdem ein Wassersack vorhanden wäre (Myelocele).

Die Spina bifida bildet sich in den frühsten Zeiten des Fötallebens, die Wasseransammlung ist das primäre Leiden, durch welches die Bildung der Wirbelkörper gestört oder behindert wird. Zuweilen reisst die Geschwulst während der Geburt ein, indem die verdünnte oder ganz geschwundene Haut keinen hinreichenden Schutz gegen den Druck

Häufig kommen Blutergüsse zwischen Dura mater und die platten Schädelknochen nach Fracturen und Contusionen des Schädels vor; zuweilen ist ein Bluterguss zwischen Dura mater und Scheitelbein Theilerscheinung eines solchen zwischen dem letzteren und dem Periost beim sog. Cephalämatom. (S. Knochenkrankheiten: Schädel.) Solche traumatische Blutungen kommen in seltnen Fällen auch innerhalb des Gewebes der Dura mater vor und bewirken eine Trennung der Faserschichten in eine obere und untere den Erguss umgebende Lamelle.

III. GLANDULA PITUITARIA UND PINEALIS.

1. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma geht als Markschwamm zuweilen primär von der Schleimdrüse aus, findet sich hier isolirt oder neben Krebs in anderen Organen. Die Geschwulst wächst vorzugsweise nach der Schädelhöhle, bewirkt Compression des Chiasma nerv. opt. und der übrigen Theile der Hirnbasis, geht zuweilen auch gleichzeitig auf das Keilbein über und zerstört dessen Körper, so dass sie zuweilen, wie Rokitansky beobachtete, in die Rachenhöhle ragt.

Tuberkel sind sehr selten, kommen sowohl als graue, rohe Granulation, als auch als gelbe Tuberkelmasse vor und finden sich nur neben Tuberculose in anderen Organen.

Colloidentartung kommt in der Glandula pituitaria in geringem Grade sehr häufig vor, ist in diesem nur durch die mikroskopische Untersuchung zu erkennen, welche in den Drüsenbläschen kleine, aus Metamorphose der Drüsenkerne hervorgegangene Colloidkörper zeigt. Höhere Grade dieser Entartung sind seltner, die Drüse ist dann normal gross oder vergrössert (Hypertrophie), auf ihrer Schnittfläche tritt farblose oder gelbliche, colloide Masse hervor, ungefähr so wie bei geringer Colloidentartung der Schilddrüse. Diese Entartung bewirkt nur in den wenigen Fällen Störung der Hirnfunctionen, in welchen sie Vergrösserung der Drüse bedingt, in der grossen Mehrzahl der Fälle hat sie nur als Leichenbefund Interesse.

2. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE, ENTZUENDUNG.

Hyperämie mit Anschwellung, dunkler Röthung und reichlich blutender Schnittfläche findet sich zuweilen neben Hyperämie der Hirnhäute, in höchst seltnen Fällen sah Rokitansky daneben auch kleine striemenartige Extravasate.

Als Beispiele von Entzündung der Gland. pituitaria werden hie und da Fälle von Eiterherden in derselben angeführt; dieselben sind meist klein und nur selten so umfänglich, dass sie Functionsstörungen verursachen.

Ausser diesen Veränderungen hat man in einzelnen Fällen völligen Mangel oder abnorme Kleinheit, Atrophie der Schleimdrüse beobachtet; bei letzterer bemerkt man, ähnlich wie bei der Schilddrüse, Fettmetamorphose des Inhaltes der Drüsenbläschen und Pigmentbildungen aus dem Blute verödeter Capillaren.

Die angeführten Veränderungen beziehen sich sämmtlich auf den vorderen, grossen, eigentlich drüsigen Lappen, da vom kleinen, hinteren keine Veränderung bekannt ist, als die von Rokitansky beobachtete Atrophie im hohen Alter.

Rayer, *Arch. gén.* III. *p.* 350. Bright, *Rep. of medic. cases.* II. *p.* 696. J. u. H. Wenzel, Beobachtungen über den Hirnanhang fallsüchtiger Personen. 1818. Mit 9 Kupfert. Rokitansky, Lehrb. II. p. 475. Orr, *Edinb. med. and surg. journ. April* 1852. Schrant, *Prijsverhandeling. p.* 284. Scott, *Edinb. med. journ. April* 1852. Middleton, *Monography of the pathology of the pituitary body. Charleston* 1860. E. Wagner, Archiv der Heilk. 4. Heft. 1862. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 69.

In der Zirbeldrüse wurden folgende Veränderungen beobachtet: Mangel als höchst seltne Missbildung; Hypertrophie bis zu Taubenei- und Wallnussgrösse mit oder ohne Verhärtung; in einzelnen Fällen auch Verhärtung ohne Vergrösserung; Carcinome als secundäre Neubildung in einem Falle von mir beobachtet; Eiterbildung in wenigen älteren und einem neueren Falle gesehen; Hydrops als Bildung einer erbsen- bis haselnussgrossen mit Serum gefüllten Höhle in der Zirbel, meist neben chronischem Hydrocephalus internus. Ungewöhnliche Anhäufung von Hirnsand in Form erbsen- bis haselnussgrosser, ja in einem Falle (Drelincourt) taubeneigrosser Concremente.

Ueber die ältere Casuistik vergl. besonders Voigtel, Handb. der path. Anat. I. p. 647. Otto, Handb. d. p. A. p. 135 (Schmidt's Jhb. Bd. 21. p. 35, Bd. 25. p. 289). S. ferner Rokitansky, Lehrb. II. p. 476. Schultze, Preuss. Ver.-Ztg. 23. 1848 (Eiterung). Foerster, Virch. Archiv. Bd. 13. p. 271.

IV. RUECKENMARK.

1. MISSBILDUNGEN.

I. Rückenmarkwassersucht, Hydrorrhachis, Spina bifida, Rhachischisis, Amyelie, Wirbelspalte, Mangel des Rückenmarkes oder verkümmerte Bildung desselben mit oder ohne Spaltung der Wirbelbögen und Häute entspricht dem Hydrocephalus, der Hydrencephalocele, Anencephalie und Hemicranie, ist mit diesen oft combinirt und stellt sich in verschiedenen Formen dar: a. Allgemeine Hydrorrhachis; dieselbe zerfällt wieder in zwei Formen, je nachdem die Wirbelbogen gespalten sind oder nicht. 1. Allgemeine Hydrorrhachis mit Spaltung der Wirbelsäule. In den exquisitesten Fällen erstreckt sich die Missbildung über den ganzen Wirbelkanal und das ganze Rückenmark und stellt sich in folgender Weise dar: Der Schädel zeigt die Veränderungen der Hemicranie, die Schädeldecke und das Hirn

fehlen, die frei liegende Schädelbasis ist mit den blutig-zottigen Hirnhäuten oder einer schwammig-blutigen Masse bedeckt, ebenso verhält sich der Wirbelkanal, an die Spaltung der Weichtheile des Schädels schliesst sich am Nacken die der Wirbelsäule, an den Mangel der platten Schädelknochen der der Dornfortsätze und Wirbelbögen, und so liegt die hintere Fläche sämmtlicher Wirbelkörper frei vor Augen, bedeckt von den blutig-zottigen Rückenmarkshäuten, in welche sich die Nerven inseriren, oder von einer blutig-schwammigen Masse. Gewöhnlich bildet die Ebene der Schädelbasis mit der der offenen Wirbelsäule einen sehr schwachen Winkel, erscheint daher als unmittelbare Fortsetzung der letzteren und das Gesicht erhält die Richtung nach oben, weshalb man dergleichen Fötus Uranoscopi genannt hat. Der Fötus wird meist frühzeitig geboren und ist nicht lebensfähig, obgleich er zuweilen lebend zur Welt kommt und einige Stunden oder wohl auch einen ganzen Tag lang vegetirt.

In einer anderen Reihe von Fällen sind Theile des Rückenmarkes vorhanden, bald zwei schmale Stränge, bald ein vorn geschlossenes, aber hinten tief gespaltenes, höchst selten ein vollständiges Rückenmark neben einem eben so blos liegenden Hirn.

In seltnen Fällen ist die Schädelhöhle geschlossen und nur die Wirbelsäule in der beschriebenen Weise gespalten und das Rückenmark defect.

2. **Allgemeine Hydrorrhachis bei geschlossener Wirbelsäule.** Dieselbe zerfällt, wie der Hydrocephalus, in eine innere und äussere. Die H. **interna** beruht auf Anhäufung von Wasser im fötalen Centralkanale, bewirkt in ihren höchsten Graden Schwund des Rückenmarkes, aber keine Spaltung der Wirbelsäule, so dass innerhalb der geschlossenen Wirbelsäule die mit Wasser gefüllten Häute ohne Rückenmark gefunden werden, — oder zeigt sich als Persistenz des mit Wasser gefüllten fötalen Centralkanales in einem übrigens wohlgebildeten Rückenmark, — oder bewirkt eine Spaltung des Rückenmarkes in zwei getrennte oder nur unvollkommen vereinigte Hälften im geschlossenen Wirbelkanale. Die **Hydrorrhachis externa** besteht in abnormer Wasseranhäufung im Subarachnoidalraume des Rückenmarkes, findet sich fast nur neben Hydrocephalie und ist im Verhältniss zu dieser ohne grosse Bedeutung. In den höchsten Graden ist sie combinirt mit Spaltung des Rückenmarkes oder rudimentärer Bildung desselben.

b. **Partielle Hydrorrhachis** (**Spina bifida, Hydromyelocele**) beruht bald auf Hydrops des Markkanales, bald auf Hydrops der Subarachnoidalräume, ist meist mit Spaltung einzelner Wirbelbögen verbunden und stellt sich meist in Form einer hernienartigen Ausstülpung des hydropischen Rückenmarkes oder seiner Häute dar, welche durch die Lücke, die durch Mangel eines oder mehrerer Wirbelbögen gebildet wird, nach aussen prolabirt und eine unter den allgemeinen Decken prominirende Geschwulst bildet. Das speciellere Verhalten der letzteren ist folgendes: Der Sitz der Geschwulst ist meist in der Sacral- und Lendengegend, doch kommt sie auch an Rücken- und Halswirbeln vor;

die Grösse derselben wechselt von einer schwachen Wölbung der Haut zu Wallnuss- bis Faustgrösse, ja selbst zu Kindskopfgrösse und mehr; die Zahl der gespaltenen Wirbelbögen ist verschieden, bald ist nur einer, bald sind 2—4 und mehr gespalten. Nur in sehr seltnen Fällen findet sich keine Spaltung der Wirbelbögen, sondern der hydropische Sack drängt sich zwischen zwei Bögen hindurch. Die Haut über der Geschwulst ist bald normal, bald sehr verdünnt, roth und durchscheinend, zuweilen ist sie auf der Höhe der Geschwulst ganz geschwunden und der Sack liegt hier blos, die ganze Stelle erscheint dann geröthet, excoriirt, zuweilen schwach eiternd und mit Granulationen besetzt. Der eigentliche Sack der Geschwulst besteht bei Hydrorrhachis partialis externa aus Dura mater und der Arachnoidea; da die Wasseranhäufung im Subarachnoidalraume ihren ursprünglichen Sitz hat, so ist es auch zunächst die Arachnoidea, welche das Wasser umgiebt; die Dura mater giebt die äusserste Hülle des Sackes ab, sie behält dabei ihre normale Dicke oder wird verdünnt in allen Graden bis zum vollständigen Schwund. Sehr selten bildet aber die Arachnoidea allein den Sack, welcher dann durch eine Lücke der Dura mater prolabirt. Die Pia mater nimmt an der Bildung des Sackes nur in den seltneren Fällen Theil, in welchen die Wasseranhäufung ursprünglich im Centralkanale des Rückenmarkes vor sich ging. Nach Oeffnung des Sackes fliesst eine helle, farblose Flüssigkeit aus und es kommt nun der Hals des Sackes zum Vorschein, welcher durch die Lücke in den Wirbelbögen nach dem Inneren des Wirbelkanales führt. Die Höhe des Sackes setzt sich durch den Hals meist in den Subarachnoidalraum fort, seine Wand dann in die Arachnoidea, zuweilen auch in die Dura mater; in anderen Fällen aber setzt sich die Wand des Sackes, ausser in die Arachnoidea, auch in die Pia mater fort und die Höhle desselben steht dann mit dem Rückenmarkskanale in Verbindung, indem an dieser Stelle das Rückenmark fehlt oder tief gespalten ist und nach unten und oben ein weiter, mit Wasser gefüllter Kanal vorhanden ist. Das Rückenmark verhält sich verschieden: geht die Spina bifida von Hydrorrhachis interna aus, so ist es immer an der Stelle mangelhaft gebildet oder ganz fehlend; geht der Sack vom Subarachnoidalraume aus, so ist es bald völlig normal, bald ebenfalls gespalten und fehlend, im letzteren Falle inseriren sich die Nerven in die Häute; zuweilen ist es abnorm lang und geht so in die Säcke am Os sacrum selbst mit ein und stellt eine Art Hernia medullae spinalis dar.

Wie die beschriebene Veränderung der Hydrencephalocele entspricht, so giebt es auch seltner der Encephalocele entsprechende Fälle, in welchen durch die Lücke der Wirbelbögen das Rückenmark selbst als knopfartiger Wulst hervorragt, ohne dass ausserdem ein Wassersack vorhanden wäre (M y e l o c e l e).

Die Spina bifida bildet sich in den frühsten Zeiten des Fötallebens, die Wasseransammlung ist das primäre Leiden, durch welches die Bildung der Wirbelkörper gestört oder behindert wird. Zuweilen reisst die Geschwulst während der Geburt ein, indem die verdünnte oder ganz geschwundene Haut keinen hinreichenden Schutz gegen den Druck

beim Durchgange des Fötus bietet, worauf meist rasch der Tod erfolgt. Functionsstörungen werden bedingt durch die vorhandene mangelhafte Bildung des Rückenmarkes oder den Druck des Wassers auf das Rückenmark; sie bestehen in Convulsionen und Lähmungen, welche früher oder später einen tödtlichen Ausgang herbeiführen. Ist das Rückenmark normal, so wird das Leiden oft leicht ertragen, im günstigsten Falle kann Heilung eintreten, indem die Haut auf der Höhe der Geschwulst schwindet, der Sack selbst kleine Oeffnungen bekommt, durch welche das Wasser allmälig aussickert, bis völlige Entleerung, Collapsus des Sackes und Vernarbung eintritt. In anderen Fällen tritt nach Berstung des Sackes Meningitis spinalis ein, welche rasch den Tod herbeiführt. Zuweilen wird die Veränderung bis in die Pubertätsjahre und noch weiter ertragen, die Wassermenge nimmt dann zuweilen noch zu, so dass der Sack einen grossen Umfang erreicht. (In einem von Granville mitgetheilten Falle hatte bei einem 19jährigen Mädchen die Geschwulst einen Umfang, welcher den ihres eigenen Kopfes weit übertraf, s. Froriep's chir. Kupfert. T. 66.) In diesen Fällen tritt allmälig Lähmung des Mastdarmes und der Blase ein, ferner sehr häufig Contracturen in den unteren Extremitäten und dadurch Klumpfuss u. s. w., und der Tod erfolgt durch Decubitus, Blasenentzündung u. s. w.

Meckel, Handb. d. p. A. I. Béclard, *Leçons oral. sur les monstruosités.* 1822. Geoffroy St. Hilaire, *Hist. des anomal. de l'organis.* Ollivier, *Traité des maladies de la moëlle épinière. Paris* 1837. Vrolik, *Handb. der ziektek. ontleedk.* I.; Tab. ad illustr. embryog. T. 34. Sandifort, Mus. anatomic. T. 124. 192. 193. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 6. *Pl.* 3. *Livr.* 16. *Pl.* 4. *Livr.* 19. *Pl.* 5. 6. *Livr.* 39. *Pl.* 4. Froriep, Chir. Kpft. T. 66. 412. Albers, Atlas. I. Ammon, Die angeb. chir. Krankh. T. 12. Fleischmann, Die Bildungshemmungen. p. 229. Otto, Handb. der path. Anat. I. p. 201, 445. Moeckel, De hydrorrhachitide. Lipsiae 1822. Linhart, Würzb. Verh. Bd. 9. Sitzgsber. p. IV. Rinecker, Ibid. p. IX. Virchow, Verh. der geburtsh. Ges. in Berlin Bd. 10. 1858. Hauner, Illustr. med. Ztg. I. p. 230. 1852. Schindler, Deutsche Klinik. 19. 1853. Foerster, Die Missbildungen. pag. 77 u. f. Atlas. Taf. XVI. Hasse, l. c. p. 619.

Bei Thieren kommt allgemeine und partielle Hydrorrhachis äusserst selten vor und sind von der eigentlichen Spina bifida nur ganz einzelne Fälle bekannt. Vergl. bes. Otto, Descr. monstr. sexc.

II. Partielle Defecte des Rückenmarkes kommen höchst selten in Folge fötaler Myelitis und Atrophie vor. In einzelnen Fällen wurde abnorme Kürze des Rückenmarkes beobachtet, indem es statt bis zum 1.—2. Lendenwirbel, nur bis zum 11. Brustwirbel reichte. Partielle Verdoppelung am Rückenmark wurde von Lenhossek in einem Falle beobachtet.

Meckel, Handb. d. p. A. I. p. 348. Ollivier, l. c. I. p. 149, 199. Lenhossek, Wochenbl. der Zeitschr. der Wien. Aerzte. 2. 1858.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Die Länge des Rückenmarkes erleidet zuweilen kleine, selten bedeutende Variationen, während sein unteres Ende beim Erwachsenen gewöhnlich bis zur Mitte des 1.—2. Lendenwirbels reicht, fand man

es zuweilen am 11. Rückenwirbel oder am 3. Lendenwirbel endigend; bei Spina bifida am Os sacrum reicht das Rückenmark nicht selten bis in dessen Höhle; bei geschwänzten Individuen ist es nach OTTO ungewöhnlich lang.

Die Dicke des Rückenmarkes wird vermehrt durch Entzündung, Blutung, Oedem, Neubildungen; diese Verdickung ist meist partiell und mit wesentlichen, freilich zuweilen nur durch Hülfe des Mikroskopes zu erkennenden Texturveränderungen verbunden. Es gehören hierher auch die von OLLIVIER angenommene Hypertrophie des Rückenmarkes oberhalb gedrückter Stellen des letzteren und die Hypertrophie der grauen Substanz, welche beide Veränderungen ich in einigen Fällen durch die mikroskopische Untersuchung als entzündliche erkannte.

Nach ROKITANSKY kommt auch eine auf das ganze Rückenmark ausgedehnte Hypertrophie vor, welche mit Hirnhypertrophie combinirt und charakterisirt ist durch „eine gerundete plumpe Form, Ausgleichung der Furchen, eigenthümlichen Turgor mit Anämie des Rückenmarkes und der Dura mater, anscheinende feste, bei Entkleidung der Medulla und ihrer Zergliederung teigige Consistenz." LAENNEC sah mehrmals das Rückenmark so dick, dass es den Wirbelkanal ausfüllte (*Leç. oral.* 1823).

Ausserdem werden Fälle von Hypertrophie der Cervical- und Lumbaranschwellungen und der an sie gränzenden Theile des Rückenmarkes beschrieben; da jedoch die Theile nicht mikroskopisch untersucht wurden, so bleibt es zweifelhaft, ob es reine Hypertrophieen oder entzündliche Anschwellungen waren.

KEUFFEL, De medulla spin. Halle 1810. OLLIVIER, l. c. I. *p*. 54. II. *p*. 448. ROKITANSKY, Lehrb. II. p. 485. HUTIN, *Bull. d. l. soc. anat. T*. II. *p*. 169, 183. 1827. ANDRAL, Krankh. der Nervenherde, a. d. Fr. 1838. p. 178. MAUTHNER, Hufel. Journ. 1839. St. 3. HASSE, l. c. p. 648. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *p*. 101.

Verkleinerung der Dicke des Rückenmarkes findet sich zunächst im hohen Greisenalter als Atrophia senilis combinirt mit einer entsprechenden Veränderung im Gehirn. Das Rückenmark hat nicht allein an Dicke abgenommen, sondern ist auch etwas verkürzt, seine Consistenz ist bedeutend vermehrt, wenn nicht, wie bei der Hirnatrophie, eine Combination mit Oedem Consistenzverminderung bedingt; die beiden Substanzen sind dunkler, das Wasser im Subarachnoidalraume ist bedeutend vermehrt, die Arachnoidea verdickt, trübe und nicht selten hie und da verknöchert.

Eine allgemeine Atrophie des Rückenmarkes wurde auch bei Individuen im mittleren Lebensalter beobachtet, theils als selbstständige, spontane Erkrankung, theils als secundäre Veränderung bei Rhachitischen, Idioten und dergleichen Individuen, welche viele Jahre lang in liegender Stellung verharrten. Der Vorgang dieser Atrophie ist durch weitere, insbesondere mikroskopische Untersuchungen noch näher zu bestimmen; im ersten Falle werden übermässige körperliche Anstrengungen, viele sich jährlich wiederholende Geburten mit lange fortgesetztem Säugen und auch geschlechtliche Excesse als Bedingungen der

Atrophie ausgegeben; ob durch diese aber direct Atrophie der Nervensubstanz, vielleicht vermittelt durch Fettmetamorphose oder einfache oder entzündliche Erweichung mit dem Ausgang in Atrophie, bewirkt wird, ist noch völlig zweifelhaft; im zweiten Falle mag der Schwund der Nervensubstanz Folge der langen Unthätigkeit sein und vielleicht auch durch Fettmetamorphose vermittelt werden.

Partielle Atrophie bildet sich 1. nach Entzündung und Erweichung, durch Druck von Geschwülsten, dislocirten Wirbeln u. s. w., findet sich an den verschiedensten Stellen und ist stets mit wesentlichen Texturveränderungen verbunden. In solchen Fällen bildet sich vom ursprünglichen Herd aus zuweilen secundäre Atrophie der oberhalb oder unterhalb gelegenen Theile des Rückenmarkes aus, deren Verhältnisse besonders von Tuerck näher erforscht wurden. In den oberhalb gelegenen Theilen blieben die Vorderstränge normal, während die Hinterstränge bis zur 3.—5. Nervenursprungsstelle entarteten; in den unterhalb gelegenen Theilen hingegen blieben die Hinterstränge unbetheiligt, während die Vorder- und Seitenstränge degenerirten. Die Degeneration bestand vorzugsweise in Zerfall der Nervenelemente und Bildung zahlreicher Fettkörnchen und Körnchenzellen; 2. nach übermässigen Anstrengungen, insbesondere der unteren Extremitäten, Onanie, Excessen im Coitus und starken Erkältungen, besonders durch Liegen auf feuchtem Boden, ist auf den Lumbaltheil des Rückenmarkes beschränkt, setzt sich aber zuweilen auch auf den Rücken- und selbst den Halstheil fort und wird so zur totalen, ist mit keinen groben Texturveränderungen verbunden, oder die atrophischen Stellen erscheinen entfärbt und verhärtet, als graue oder gelbe Flecken und Schwielen, seltner erweicht, gallertig. In letzteren Fällen zeigt die mikroskopische Untersuchung Schwund der Nervenelemente, Fettkörnchen, Körnchenzellen und Körnchenhaufen, Corpuscula amylacea und zuweilen eine weiche oder harte fasrige Masse. Diese mit auffälliger Degeneration verbundene Atrophie betrifft nur selten das Rückenmark in seiner ganzen Dicke, sondern beschränkt sich meist auf einzelne Stränge und erstreckt sich auch auf diese nur selten in der ganzen Länge, sondern ist auf einzelne längere oder kürzere Stellen beschränkt. Bei der gleichmässigen Atrophie ohne bedeutende Degeneration ist der Grad der Atrophie sehr verschieden, nach Rokitansky sind höhere Grade, „ja schon eine an und für sich auffällige, nicht erst aus dem Vergleich mit anderen Präparaten ersichtliche Atrophie selten,“ womit auch die Resultate der Durchsicht der Literatur übereinstimmen; in diesen höheren Graden ist der Umfang des Lumbaltheiles um die Hälfte, ja um zwei Dritttheile vermindert, die abgehenden Nervenstämme sind entsprechend verkleinert und so insbesondere die der Cauda equina zuweilen zu fast rein fibrösen, nervenlosen Strängen reducirt. Der Schwund betrifft meist beide Substanzen des Rückenmarkes gleichmässig, zuweilen die eine vorwiegend; in einem von Romberg beobachteten Falle fand sich die bedeutende Atrophie auf den unteren Theil der hinteren Stränge des Rückenmarkes und die zugehörigen Nervenwurzeln beschränkt, einen ähnlichen Fall beobachtete Froriep. Zuweilen fand man die Atrophie

ungleichmässig und daher das Rückenmark knotig. In geringeren Graden bemerkt man eine geringe Abnahme der Dicke der Lendenanschwellung oder die letztere fehlend und das Rückenmark an dieser Stelle von gleicher Dicke wie die überliegende Rückenabtheilung. Die Atrophie setzt sich zuweilen auf das Gehirn fort. Nach ROMBERG findet sich „fast immer da, wo Amaurose vorhanden war, Atrophie der Sehnerven, des Chiasma und der Tractus optici; auch die Sehnervenhügel, einer oder beide, sind entweder geschwunden, oder zeigen Veränderungen ihres Gefüges und ihrer Farbe.“ Die Kranken gehen in Folge der durch die Atrophie bedingten Lähmungen früher oder später stets zu Grunde, der Tod erfolgt durch Decubitus, Ileus, Harnzersetzung, Cystitis und Pyelitis, Respirations- und Circulationslähmung.

Partielle Atrophie des Rückenmarkes kann endlich auch durch Veränderungen im Gehirn bedingt sein, indem die Nervenzüge, welche zu entzündlichen oder hämorrhagischen Herden führen, allmälig einen Schwund erleiden, welcher durch Fettmetamorphose der Nervensubstanz vermittelt wird (TUERCK).

OLLIVIER, l. c. *p.* 440. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 32. Berliner Dissertat. von LOEWENHARD 1812, WEIDENBACH 1817, SCHESMER 1819, HORN 1821, mit ausführlicher Literatur. ROKITANSKY, Handb. p. 858. ROMBERG, Lehrb. der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. III. p. 184. FRORIEP, N. Notizen. Bd. 35. p. 16. HUTIN, *Bull. d. l. soc. anat. T.* II. *p.* 157. 1827. MONOD, Ibid. 1832. p. 56. TUERCK, Ztschr. der Wien. Aerzte. Juni 1848. Dec. 1852. Sitzungsber. der k. k. Akad. d. Wiss. Bd. 11. p. 93, Bd. 16. p. 329, Bd. 21. p. 112. ROKITANSKY, Ueber Bindegewebswucherung im Nervensystem. 1857. GULL, *Guy's hosp. rep.* 3. *Ser. Vol.* IV. 1858. HASSE, l. c. p. 649. OPPOLZER, Spitalzeitg. N. 21. 1859. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 99.

Bei Thieren kommt partielle Atrophie durch Druck von Exostosen, Cönurusblasen u. s. w. vor, ferner eine besondere auf den Lendentheil beschränkte Atrophie als Grundlage der sog. Lähmungskrankheit der Pferde, der Wetzkrankheit der Schafe und anderer Thiere. (ROELL 496, 500, 504. HERING 623, 682. SPINOLA 1475, 1496. PILLWAX, Wien. Vierteljahrschr. VIII. 1. p. 50.)

3. WUNDEN, CONTUSION, ERSCHUETTERUNG, COMPRESSION.

Verwundungen des Rückenmarkes werden bewirkt durch Stiche, Schüsse, durch Splitter gebrochener oder zertrümmerter Wirbel, durch luxirte Wirbel; es sind bald reine Wunden, bald Quetschungen und Zertrümmerungen der Nervensubstanz. Betreffen dieselben das obere Ende des Rückenmarkes, so erfolgt plötzlicher Tod, so z. B. bei der plötzlich eintretenden Luxation des zweiten Wirbels bei Caries desselben und Vereiterung der Bänder, worauf der Zahnfortsatz das Rückenmark quetscht. An anderen Stellen erfolgt rascher Tod nur dann, wenn die Verletzung ausgedehnt ist; je weiter oben die Wunde sitzt, desto leichter ist sie tödtlich. Wird die Verwundung selbst überstanden, so tritt dann früher oder später dennoch meist der Tod ein, entweder durch die Lähmungen der Organe der Brust- und Bauchhöhle, Decubitus, oder durch die an der Stelle der Verletzung sofort eintre-

tende Entzündung, welche sich nicht selten weit nach oben oder unten verbreitet. Nur in wenig Fällen reiner Stichwunden erfolgte Heilung, indem im günstigsten Falle rasche Vernarbung ohne bleibende Functionsstörungen eintritt, im ungünstigeren für immer Störungen der Bewegung und Empfindung zurückbleiben, aber das Leben nicht gefährden.

Directe Contusionen des Rückenmarkes durch Schlag, Stoss oder einen luxirten Wirbel wirken ähnlich wie die Verwundungen, indem die Nervensubstanz entweder zertrümmert wird, oder wenigstens die feinsten Gewebe in ihrer Continuität gestört werden und der getroffene Theil später durch Entzündung oder Erweichung zerstört wird. Wie im Gehirn, so bilden sich auch hier an den betreffenden Stellen oft capillare Apoplexieen.

Erschütterung des Rückenmarkes durch einen Fall auf den Rücken, den Hinteren von einer bedeutenden Höhe führt zuweilen Lähmungen herbei, welche später vorübergehen und also wahrscheinlich von keinen Texturstörungen bedingt sind; in anderen Fällen erfolgen Blutungen in die Nervensubstanz und die Häute, — oder Zerreissungen der Pia mater mit Hervorquellen der Nervenmasse, Zerreissung der letzteren selbst, — oder Entzündungen, welche auf kleine Stellen beschränkt oder sehr ausgedehnt sind. Diese Veränderungen führen durch die Functionsstörungen, die mit ihnen verbunden sind, bald oder allmälig den Tod herbei, oder heilen mit Zurücklassung von Lähmungen und anderen Störungen, bei welchen aber das Leben erhalten bleibt.

Compression des Rückenmarkes, wenn sie rasch geschieht, wirkt wie eine Wunde oder Contusion und kann rasch tödten, wenn die Compression am oberen Ende stattfindet, wie durch den luxirten Zahnfortsatz beim Erhängen, oder wenn sie sehr ausgebreitet ist; — wenn sie langsam geschieht, z. B. durch Geschwülste, Echinococcen, Exostosen, Spondylarthrokace, führt sie Atrophie der betroffenen Stelle herbei mit den aus dieser hervorgehenden Functionsstörungen. In der Umgebung der gedrückten Stelle tritt zuweilen Entzündung mit Schwellung, Erweichung oder Verhärtung der Theile ein, welche durch Steigerung der Functionsstörungen den üblen Ausgang öfters beschleunigen.

Zahlreiche Fälle von Wunden, Contusion, Erschütterung und Compression des Rückenmarkes s. bei Ollivier, l. c. I. *p.* 246 - 537. Vergl. ferner: Stafford, *On the injuries etc. of the spine. London* 1832. Brodie, *Path. a. surg. observat. rel. to injuries of the spine. London* 1837. (*Med. chir. Transact. Vol.* 20). Laugier, *Des lésions traumatiques de la moëlle épinière. Paris* 1848.

4. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma in Form weicher Markschwämme oder härterer speckartiger Knoten ist in wenigen Fällen in der Substanz des Rückenmarkes selbst und von ihr primär ausgehend gefunden worden; in einigen dieser Fälle muss es noch zweifelhaft gefunden werden, ob der Ausgangspunkt des Carcinoms im Rückenmark selbst oder in den Häuten desselben war, da es sich gleichmässig auf beide erstreckte. Das Carcinom stellt sich entweder in Form circumscripter, mit einer Zell-

hülle versehener Knoten dar, welche die Stränge des Rückenmarkes auseinander drängen und atrophiren, — oder als diffus in die Nervensubstanz einer Hälfte des Rückenmarkes auf grössere Strecken infiltrirte weiche, encephaloide Masse, in welcher die normalen Elemente und die Nervenwurzeln untergehen. Hutin beschreibt ausserdem zwei Fälle von Gallertkrebs, welcher theils als diffuse Masse, theils in mehrfachen kleinen Knötchen vorkam, doch ist es zweifelhaft, ob die gefundenen, gallertig-colloiden Massen wirklich Krebs oder etwa metamorphosirte Entzündungsherde waren.

Abercrombie, *Diseas. of the brain.* 1836. *p.* 369. Ollivier, l. c. II. *p.* 503. Velpeau, *Arch. gén. T.* 7. 8. 1825. Calmeil, Art. *Moëlle* im *Dict. de Méd.* 1839. *T.* 20. Hutin, *Nouv. biblioth. méd.* 1828. *T.* 1. Duplay, *Archiv. gén. T.* 6. 1834. Walsh, *On cancer. p.* 536. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 106.

Ein Sarkom von Taubeneigrösse, bestehend aus spindelförmigen Zellen und Capillaren, beobachtete ich im Halstheile des Rückenmarkes; es hatte die Stelle der Nervensubstanz eingenommen, war aber noch ringsum von einer dünnen Schicht von Nerven-Faserzügen und der Pia mater umgeben. Das Rückenmark ober- und unterhalb der Geschwulst fand sich im Zustande entzündlicher Schwellung und Erweichung. Die Geschwulst war streng umschrieben, auf der Oberfläche fein gelappt und höckrig, weich, mit homogener graulich-rother Schnittfläche (Illustr. Med. Zeitg. III. p. 115). Einen zweiten ganz analogen Fall, in dem die umschriebene Geschwulst im unteren Ende des Rückenmarkes sass, fand ich in der Göttinger Sammlung; einen dritten Fall beobachtete ich in der Leiche eines 18jährigen Knaben, in diesem erstreckte sich die Geschwulst im Centrum des stark angeschwollenen Rückenmarkes fast durch dessen ganze Länge. (S. meinen Atlas der mikr. path. Anat. Taf. 26. Fig. 1—4.) Vielleicht gehören auch manche von den älteren, als umschriebene Krebsknoten beschriebenen Fällen hierher, so z. B. der von Duplay, Cerutti (Path. anat. Museum. I. 2. p. 23. Taf. 10). Ein olivengrosses Sarkom im Halstheile beobachtete Bouillaud (*L'Expérience. Oct.* 1843), ein anderes Brodie (*Lancet. Dec.* 1843); vielfache Geschwülste an der Dura mater des Gehirns und Rückenmarkes und in der Substanz der letzteren selbst, welche vielleicht auch hierher gehören, sah Strohl (*Gaz. méd. de Strasbourg. April* 1844).

Tuberkel in der Substanz des Rückenmarkes finden sich selten und fast nur neben Tuberculose höheren Grades in anderen Organen, obschon auch Fälle von auf das Rückenmark beschränkter Tuberculose angeführt werden. Sie finden sich meist im Halstheile und Lendentheile, bestehen aus Gruppen grauer oder gelber Miliartuberkel oder häufiger, wie im Hirn, aus erbsen- bis haselnussgrossen gelben, consistenten Knoten, sitzen in der Mitte oder seitlich in der grauen Substanz sowohl als der weissen, sind von einer zarten Zellhülle umgeben und drängen die Rückenmarksstränge auseinander. Die umgebenden Theile sind normal oder finden sich im Zustande entzündlicher Erweichung. Weitere Metamorphosen der Tuberkel sind unbekannt.

Serres, *Archiv. gén. de méd.* 1830. *T.* 22. Ollivier, l. c. II. *p.* 514. Lepelletier, *Bullet. de la soc. anat. de Paris. Juin* 1849, mit der Literatur der Einzelnfälle. Rokitansky, Lehrb. II. p. 490. Lebert, l. c. *p.* 111.

5. ENTZUENDUNG.

ERWEICHUNG, VERHAERTUNG.

Die Myelitis findet sich in jedem Alter, vom Säuglings- bis zum Greisenalter, doch kommt sie am häufigsten im Jünglings- und Mannesalter vor. Sie tritt spontan auf oder ist bedingt: durch Wunden, Quetschungen, Erschütterung des Rückenmarkes, durch Carcinome, Tuberkel, Echinococcus des Rückenmarkes oder seiner Häute, — durch Erkältungen, insbesondere Liegen auf feuchtem, kaltem Boden, — Onanie und geschlechtliche Excesse, — grosse körperliche Anstrengungen, — plötzliche Unterdrückung der Menstruation, — aussergewöhnlich heftige geistige Aufregung, grossen Schrecken, Angst, — durch vorhergehenden Typhus. Ihr Verlauf ist bald sehr acut und rasch tödtend, — bald subacut, unter fieberhaften, zuweilen typhösen Erscheinungen, — bald chronisch, mit unmerklichem Anfang und sehr langsamer, schleichender Entwicklung unter dem Bilde der sog. Tabes dorsalis.

Die Entzündung befällt sowohl die weisse als die graue Substanz, doch kommt sie in der letzteren häufiger vor; sie findet sich in Form eines oder mehrerer, umschriebener Herde oder diffus über grosse Strecken des Rückenmarkes verbreitet; das Letztere findet vorzugsweise in der grauen Substanz statt, welche nicht selten in ihrer ganzen Länge afficirt ist. Die häufigste Form, unter welcher sich die Entzündung in der Leiche darstellt, ist die der rothen Erweichung; die so veränderten Herde in der weissen Substanz fallen bei der Untersuchung leicht durch die hellere oder dunklere, matt grau-röthliche Färbung auf; es findet sich bald nur ein solcher Herd von Erbsen- bis Haselnussgrösse oder seltner in Form langer Streifen über grössere Partieen ausgedehnt, bald mehrere an verschiedenen Stellen des Rückenmarkes und zuweilen gleichzeitig in der Medulla oblongata und dem kleinen oder grossen Hirn; die Consistenz der Herde ist meist gering, breiig, zuweilen aber der des umgebenden Rückenmarkes gleich, der Herd turgescirt auf der Schnittfläche und das Rückenmark erscheint an der Stelle angeschwollen; die mikroskopische Untersuchung zeigt: injicirte, gleichmässig oder partiell erweiterte Capillaren, zerfallene und in Fettmetamorphose begriffene Nervenfasern, Körnchenzellen und freie Fettkügelchen, letztere auch in grosser Menge um die Capillaren und in ihnen selbst, zuweilen Eiterzellen und freie Kerne. In der grauen Substanz ist die rothe Erweichung in ihren Anfängen zuweilen schwer zu erkennen, das Rückenmark zeigt keine oder nur mässige Schwellung, auf dem Querschnitte sieht man die graue Substanz etwas dunkler als gewöhnlich und geröthet, zuweilen sind kleine injicirte Gefässchen mit blossem Auge zu erkennen, die Hförmige Zeichnung der grauen Substanz ist an den Gränzen verwischt und der Querschnitt zeigt ein grau-

rothes Centrum, umgeben von weisser Substanz, auch zeigt die mikroskopische Untersuchung, dass die Entzündung nicht genau auf die graue Substanz beschränkt, sondern auch auf die nächst umgebende weisse ausgedehnt ist. Die Consistenz dieses graurothen Centrums ist bald die der umgebenden weissen Substanz, bald merklich weicher, breiig; in exquisiten Fällen ist der Umfang des Rückenmarkes bedeutend vermehrt, es stellt sich dieses Centrum als ein dunkler, grau- oder gelbrother, oder später chokoladenfarbiger, rostbrauner, dünner Brei dar, und die Veränderung ist leicht zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung giebt im Wesentlichen dieselben Resultate.

In anderen Fällen stellt sich die Entzündung als graue Erweichung oder Erweichung mit schmutziger Entfärbung des Rückenmarkes dar; es sind das diejenigen, in welchen kleinere oder grössere Partieen des Rückenmarkes in seiner ganzen Dicke ergriffen sind. Man findet dann an der betreffenden Stelle, wie es auch fast regelmässig bei der vorigen Art zu sein pflegt, die Pia mater injicirt, den Umfang des Rückenmarkes bedeutend vergrössert, seine Consistenz sehr vermindert, so dass, nachdem die Pia mater durchschnitten ist, ein schmutzig weiss-grauer Brei hervorquillt, auf dem Querschnitte und Längsschnitte ist die Gränze zwischen grauer und weisser Substanz verwischt und die erstere nur durch eine etwas dunklere Färbung angedeutet. In der breiigen Masse treten öfters hie und da injicirte Gefässchen, einzeln oder in dendritischen Ramificationen, hervor, viele ziehen sich von der Pia mater in die Pulpa hinein. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass an solchen Stellen die normalen Elemente im Zerfall begriffen sind und ausser dem daraus hervorgehenden Detritus Körnchenzellen und freie Fettkügelchen die Hauptmasse bilden.

Unterliegt der Kranke nicht bald der Entzündung, so treten dann zuweilen weitere Metamorphosen der Herde ein. Selten unter diesen findet sich gelbe Erweichung, charakterisirt durch eine hellgelbe Färbung des erweichten Gewebes, welches fast nur aus fettig entarteten Capillaren, Körnchenzellen und freien Fettkörnchen und sparsamen gelbrothen Pigmentkörnchen innerhalb und ausserhalb der Capillaren besteht.

Den Metamorphosen der entzündlichen Herde im Gehirn ganz entsprechend sind diejenigen, welche auf die rothe Erweichung der grauen Substanz folgen. Zunächst tritt gesteigerte Verflüssigung der Masse ein, indem sämmtliche normale Elemente molecular zerfallen, die Körnchenzellen sich in ihre Elemente auflösen und, wie es scheint, allmälig eine geringe seröse Exudation stattfindet; gleichzeitig bildet sich oft aus dem Blutroth Pigment innerhalb und ausserhalb der Capillaren in Form kleiner gelb-röthlicher Körnchen, so nimmt dann der dünnflüssige Brei eine mehr gelbrothe, safran- oder ziegelfarbige Färbung an; der Umfang des Rückenmarkes ist noch vermehrt. Später wird der Detritus der zerfallenen Elemente allmälig resorbirt und die seröse Exsudation nimmt zu, die Farbe des Herdes wird dadurch immer heller, die Beschaffenheit seiner Substanz immer wässriger, der endliche Ausgang ist

dann ein doppelter; bald bleiben eine Anzahl Gefässe erhalten, welche dann, verstärkt durch gelocktes Bindegewebe in der Peripherie ihrer Wände, ein Maschengerüst bilden, welches die emulsive oder endlich farblos und rein serös gewordene Flüssigkeit einschliesst, also ein Zustand, welcher der sog. cellulösen Infiltration im Gehirn entspricht; — bald gehen die Capillaren sämmtlich zu Grunde und es bildet sich ein mit Serum gefüllter Raum im Centrum des Rückenmarkes, der sich wie ein Wasserkanal von oben bis unten erstreckt, nur hie und da unterbrochen durch Brücken noch nicht zerfallener Substanz (Abbildungen von Nonat), eine Veränderung, welche also der Cystenbildung im Gehirn entsprechen würde. Nach einer Beobachtung von Wagner (Arch. f. Anat. u. Phys. p. 735. 1861) kann es auch zur Bildung eines doppelten Kanales kommen.

Selten findet Eiterbildung statt, in deren Folge die erweichte Masse ein gelblich-rahmiges Ansehen bekommt; eigentliche Abscessbildung kommt nur bei traumatischen Entzündungen neben Eiterbildung zwischen den Häuten des Rückenmarkes vor.

Häufiger findet sich als Ausgang der Entzündung Verhärtung, Sklerose des Rückenmarkes; der Herd erscheint mässig geschwollen, von mässig derber Consistenz, grauer oder grau-röthlicher, zuweilen bräunlicher oder schmutzig gelblicher Farbe, oder das Rückenmark ist in dieser Weise auf grössere Strecken in seiner ganzen Dicke entartet. Die mikroskopische Untersuchung zeigt als Ursache der Verhärtung einen dichten Faserfilz von Bindegewebe als Stroma von Körnchenzellen und Detritus der normalen Elemente. In manchen Fällen sind der Umfang und die Farbe des Rückenmarkes nicht verändert, auf dem Querschnitte ist nur zu bemerken, dass die Zeichnung der grauen Substanz etwas verwachsen, undeutlich ist; die auffallendste Veränderung ist die Vermehrung der Consistenz, welche einen hohen Grad zeigt, so dass das Rückenmark schwer zu durchschneiden ist. Hier zeigt die mikroskopische Untersuchung, wie in ähnlichen Herden im Gehirn, fast völligen Schwund der normalen Elemente und einen dichten Filz äusserst feiner Bindegewebsfasern. Die vorzugsweise durch Bindegewebswucherung charakterisirten Formen sind in neuerer Zeit insbesondere durch Rokitansky und H. Demme vielfach beobachtet und als Grundlage von Tabes dorsalis, Paraplegie, Tetanus u. s. w. beschrieben worden. Im Anfange ist das Rückenmark angeschwollen, weich, quillt auf dem Querschnitt stark über die Pia mater hervor, die gewucherte Bindesubstanz ist dann noch weich und nicht gefasert; Verhärtung tritt erst später ein. Ich habe Bindegewebswucherung nur bei der eigentlichen Verhärtung des Rückenmarkes gesehen und noch kein einziges Beispiel der von R. und D. beschriebenen anderen Formen beobachtet.

Zuweilen zeigt sich neben der Verhärtung Atrophie des Rückenmarkes; statt eines angeschwollenen Herdes findet sich dann eine Depression, eine kurze oder längere Einschnürung, an welcher die Dicke des Rückenmarkes auf die Hälfte oder noch mehr reducirt ist; — oder wenn die Entzündung diffus und ausgebreitet war, so zeigt sich dann das Rückenmark auf grosse Strecken in seinem Umfang verringert, bald

gleichmässig, bald mit knotigen Unterbrechungen. Diese verbreitete Atrophie ist besonders im unteren Theile des Rückenmarkes zu finden; die atrophischen Stellen zeichnen sich in der Regel durch grosse Härte und schmutzig graue oder gelb-bräunliche Farbe aus.

Abercrombie, l. c. Ollivier, l. c. II. *p.* 302. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 32. *Pl.* 1. 2. *Livr.* 38. *Pl.* 5. Albers, Beobacht. auf d. Gebiete der Path. I. p. 73; Erläuterungen. I. p. 321; Atlas. I. Taf. 28. Carswell, *Illustrat. Fasc.* 8. *Pl.* 5. *Fasc.* 10. *Pl.* 4. Nonat, *Arch. gén. Mars* 1838. Billard, Khten. der Neugeb. Weimar 1829. p. 540. Mauthner, Die Krankh. des Gehirns u. Rückenmarkes. p. 415. Andral, *Préc. d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 306. Gendrin, *Hist. anat. des infl.* II. *p.* 167. Mueller, De induratione med. spin. Bonn 1842. Vogt, Ueber die Erweichung des Gehirns u. Rückenmarkes. 1840. Reeves, *Med. Times. Febr.* 1845. *Edinb. med. journ. Oct.* 1855. Abeille, *Gaz. des hôp.* 17. 18. 1850. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 97. *Pl.* 104. Valentiner, Deutsche Klinik. 14—16. 1856. Bennett, *Edinb. journ. Oct.* 1842 (Schmidt's Jhb. Spplb. IV. p. 81.) Rokitansky, Ueber Bindegewebswucherung u. s. w. Lehrb. II. p. 488. Demme, Beitr. zur pathol. Anatomie des Tetanus. 1859. Militärchirurgische Studien. 1861. Hasse, l. c. *p.* 634.

Bei Thieren tritt Myelitis spontan, traumatisch, als fortgesetzt in denselben Formen wie beim Menschen auf, bei Pferden und Schafen insbesondere nach Lähmung, Tabes dorsalis und Starrkrampf. Eiterung ist sehr selten und wird vorzugsweise bei Lämmern, doch auch beim Hunde gefunden. (Roell 490, 504. Hering 444. Spinola 524. Kreutzer 704. Gurlt I. Nachtrag 136. Bruckmueller, Wien. Viertelj. V. 1. p. 58.)

6. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE, OEDEM.

Hyperämie des Rückenmarkes ist stets combinirt mit der seiner Häute und der venösen Plexus des Wirbelkanales, ist charakterisirt durch dunklere Färbung seiner Substanz und in den exquisitesten nur höchst selten vorkommenden Fällen durch Hervortreten zahlreicher Blutpunkte auf dem Querschnitte. Sie findet sich bald als acute Congestion, bald als chronische Veränderung, am häufigsten bei Herz- und Lungenleiden, welche Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes bedingen, da die Venen des Rückenmarkes, seiner Häute und des Wirbelkanales hinsichtlich der Blutbewegung ungünstig gestellt sind, indem sie von starren Wänden umgeben sind. Daher erreichen diese chronischen Hyperämieen auch ihren höchsten Grad im unteren Abschnitte des Rückenmarkes. Die acuten Hyperämieen sind vorübergehend, oder bewirken serösen Erguss, acutes Oedem oder Hämorrhagie, oder gehen in chronische über; die chronischen führen zu bleibenden Erweiterungen der Capillaren, Turgescenz und Verdickung des Rückenmarkes. (S. Pia mater.)

Hämorrhagie in das Gewebe des Rückenmarkes ist äusserst selten, findet vorzugsweise in der grauen Substanz statt, von welcher aus sie aber auch in die weisse Substanz übergeht; sie bildet erbsen- bis mandelgrosse circumscripte Herde oder der Erguss erstreckt sich diffus über grössere Strecken der grauen Substanz. Die Nervensubstanz wird durch das Blut zertrümmert, so dass das Innere des hämorrhagischen Herdes aus Blutklumpen, gemischt mit Trümmern der norma-

len Elemente, besteht, seine Wand aus blutig infiltrirter, weicher, zottiger Nervenmasse; zuweilen reicht der Herd bis unter die Pia mater und wölbt sich unter dieser hervor. Es folgt bald plötzlicher Tod, bald ober- und unterhalb des Herdes rothe, entzündliche Erweichung, welche sich zuweilen über die graue Substanz in der Länge des ganzen Rückenmarkes erstreckt, und durch diese in Kurzem der Tod. Man hat daher auch keine Gelegenheit gehabt, weitere Metamorphosen der Herde zu beobachten, ausser in einem von Cruveilhier beobachteten Falle, in welchem der Herd eine dunkel orangefarbige Färbung hatte, hart war und ein fasriges Netzwerk zeigte. Der Sitz des Herdes war in den meisten Fällen in der Halsgegend, nächstdem am häufigsten in der Lendengegend.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 3. *Pl.* 6 (cop. bei Froriep, Klin. Kupfert. T. 19, und Albers, Atlas. I. Taf. 30), *Livr.* 38. *Pl.* 5. *Fig.* 4. Ollivier, l. c. II. *p.* 167. *T.* 4. *Fig.* 5—12. Weber, Beitr. zur path. Anat. d. Neugeb. I. p. 70. Peddie, *The monthl. journ. May* 1847 (Schmidt's Jhb. Bd. 56. p. 32). Duriau, *L'Union.* 20—25. 1859 (Schmidt's J. Bd. 103. p. 21). Lebeau, *Arch. belge de méd. milit. Janv.* 1855 (Canst. Jhsb. III. p. 37). Barat-Dulaurier, *Sur les hémorrh. de la moëlle. Paris* 1859. Gull, *Guy's hosp. rep.* 3. *Ser. Vol.* 4. Hasse, l. c. *p.* 605. Lebert, l. c. *p.* 95.

Bei Thieren kommen Blutungen im Rückenmark und seinen Häuten nur nach Verletzungen vor und verhalten sich wie die des Gehirns. (Roell 503.)

Oedem des Rückenmarkes mit Lockerung, sog. weisser Erweichung, seiner Textur ist als acutes und chronisches eine häufige Erscheinung und gewöhnlich mit Gehirnödem combinirt.

7. PARASITEN.

„Von Entozoën haben wir zu wiederholten Malen den Cysticercus in dem Cervicaltheile des Rückenmarkes gesehen.“ (Rokitansky, Handb. II. p. 867).

V. RUECKENMARKSHAEUTE.

A. PIA MATER.

1. NEUBILDUNGEN.

Carcinome in dem Gewebe der Pia mater selbst sind noch nicht beobachtet worden, wohl aber solche, welche zwischen ihr und der Arachnoidea liegen und mit ihr in Zusammenhang stehen; sie bilden entweder unregelmässig gelappte, circumscripte Geschwülste oder diffuse encephaloide Massen. Das Rückenmark bleibt normal, leidet durch Druck oder durch entzündliche Erweichung.

Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 32. *Pl.* 1) stellt einen Fall von circumscriptem Carcinom in der Gegend des 3. Rückenwirbels dar, einen anderen am unteren Ende des Rückenmarkes; im ersten fand bedeutende Compression des Rückenmarkes statt, im zweiten graue Erweichung mit beträchtlicher Schwellung der unteren Hälfte des Rückenmarkes. Ollivier (l. c. II. *p.* 490. *T.* 3. *Fig.* 3—5) stellt einen Fall dar, in welchem sich zwischen Pia mater und Arachnoidea der Oberseite des kleinen Hirns ein taubeneigrosser scirrhöser Knoten, dann auf der Hinterseite des Rückenmarkes in seiner ganzen Länge eine liniendicke encephaloide Masse zwischen Pia mater und Arachnoidea zeigte, welche halbmondförmig das Rückenmark umgab und sich nach vorn beiderseitig verlor. Aehnliche Geschwülste beschreiben Reid, Velpeau, Fisher s. bei Walshe, *Cancer. p.* 531. Ausserdem wurden von Collin und Hardy (s. Ollivier, l. c. *p.* 477) Fälle von encephaloiden Massen beschrieben, welche fast frei zwischen Pia mater und Arachnoidea oder dieser und der Dura mater gesessen haben sollen. Endlich finden sich Fälle von Lecat, Philipps, Knox, Wolff (s. Walshe, *p.* 534), in welchen nach heftiger Contusion oder Fractur der Rückenwirbel Markschwämme entstanden, welche von den Rückenmarkshäuten auszugehen schienen und nach aussen prominirten. Die Exactheit der Beschreibungen aller dieser Fälle lässt viel zu wünschen übrig. Sämmtliche Fälle im Auszug bei Lebert, l. c. *p.* 105.

Ein haselnussgrosses Fibroid der Pia mater, welches die anliegenden Rückenmarksstränge verdrängt und durch Druck verdünnt hatte, beobachtete Bernhuber (Deutsche Klin. 37. 1853). Ein Sarkom (Faserkerngeschwulst) von 5/4 Zoll Länge und 3/4 Zoll Breite mit derselben Einwirkung auf das Rückenmark sah Bell (*Edinb. med. journ. Oct.* 1857. Canst. Jhb. III. p. 18).

2. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Pia mater, Meningitis spinalis, kommt als spontane in jedem Alter, insbesondere aber im Säuglingsalter vor, ferner als rheumatische, traumatische, vom Hirn, oder der Dura mater und den Wirbelknochen, oder einer entzündeten und vereiternden Spina bifida aus fortgesetzte; endlich gleichzeitig mit Meningitis cerebralis als endemisch oder epidemisch auftretende, besonders in Frankreich beobachtete Krankheit; sie erstreckt sich meist über die Pia mater des Rückenmarkes in seiner ganzen Länge und ist nicht selten mit Meningitis an der Hirnbasis und den Ventrikeln combinirt. Sie verläuft meist acut mit tödtlichem Ausgange, seltner Heilung. Im Subarachnoidalraume findet sich eine gelbliche Flüssigkeit, bestehend aus Serum, gemischt mit Flocken eitrig-fibrinösen Exsudates; zuweilen ist die gelbe Masse mehr breiig oder noch consistenter und die Pia mater und Innenfläche der Arachnoidea sind mit croupösen Membranen überzogen. Die Pia mater selbst ist injicirt, etwas verdickt und weich, saftig, die nächst anliegende Schicht des Rückenmarkes zeigt zuweilen ebenfalls Injection, oder das ganze Rückenmark ist unverändert, oder etwas serös infiltrirt. Die Arachnoidea ist etwas getrübt, die Dura mater unverändert; zuweilen vorkommende Verwachsungen der Hirnhäute durch fibröse Fäden sind vielleicht als Reste einer geheilten Meningitis anzusehen.

Billard, Khten. d. Neugeborenen. Weimar 1829. p. 532. Ollivier, l. c. II. *p.* 232. Weber, Path. Anat. der Neugeb. I. p. 68. II. p. 60. Parent-Duchatelet *et* Martinet, *Rech. sur l'inflammation de l'Arachn. cérébr. et spinale.*

Paris 1821. Hodgkin, *Lect. on the morb. anat. of the serous a. muc. membr.* I. *p.* 66. Neisser, Die acute Entzünd. der serös. Häute des Gehirns u. Rückenmarkes. Berlin 1845. Reeves, *Monthl. Journ. June* 1845. *Edinburgh med. a. surg. journ. Aug. Nov.* 1855. Virchow, Gesammelte Abhandl. p. 683. Hasse, l. c. 628. Die Literatur der Meningitis cerebro-spinalis epidemica bei Rinecker, Würzb. Verh. I. p. 246. 1850. Hirsch, Prag. Viertelj. II. p. 33. Hasse, l. c. *p.* 459. Koehler, Monographie der Meningitis spinalis. 1861.

Bei Thieren kommt Meningitis spinalis meist unter denselben Verhältnissen vor wie die Myelitis, findet sich vorzugsweise bei Lähmungskrankheit der Pferde und Schafe, unter rheumatischen und traumatischen Einflüssen. Das Exsudat ist serös oder serös-eitrig. (Roell 504.)

3. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Pia mater ist stets combinirt mit der des Rückenmarkes und der venösen Sinus, ist charakterisirt durch eine lebhafte Injection nicht allein der grösseren, sondern auch der kleinen Gefässchen, welche ein engmaschiges rothes Netzwerk bilden. Sie verläuft bald acut, bald chronisch; im ersten Falle ist sie stets über das ganze Rückenmark verbreitet, im zweiten ist sie oft auf den Lumbartheil desselben beschränkt und mit sog. hämorrhoidalen Hyperämieen des Rectums und der Beckenorgane combinirt. Die höchsten Grade derselben finden sich am häufigsten bei Neugeborenen und Säuglingen, seltner bei Erwachsenen, sind meist vorübergehend, zuweilen rasch tödtlich (Rokitansky), führen zu Blutungen in den Subarachnoidalraum oder zu serösen Ergüssen. Ihre Bedingungen sind dieselben, wie die der Hyperämieen des Rückenmarkes.

Man findet fast in jeder Leiche die grösseren Gefässchen der Pia mater, sowie die venösen Plexus völlig mit Blut gefüllt und dieser Anblick verführt, wie beim Gehirn, leicht zu der Annahme einer Hyperämie. Chronische Hyperämieen, dann acute Hyperämieen, welche durch Bluterguss in den Subarachnoidalraum tödten, kommen öfters zur Beobachtung, fast nie aber kann die so oft gestellte Diagnose einer acuten Rückenmarkscongestion durch die Section bestätigt werden, da die Individuen derselben nicht unterliegen; so finden sich unter den zahlreichen Krankengeschichten bei Ollivier nur zwei hier einschlagende Sectionsberichte, bei einem fand sich die Hyperämie, bei dem anderen nicht.

Hämorrhagie findet, wie erwähnt, in Folge bedeutender Hyperämieen oder nach Contusionen statt, das Blut ergiesst sich in den Subarachnoidalraum und zum kleinsten Theil in das Gewebe der Pia mater selbst. Stets folgt rascher Tod.

Ollivier, l. c. II. *p.* 1—137. Rokitansky, Lehrb. II. p. 481. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 15. *Pl.* 1. Bednar, Khten. der Neugeb. II. p. 26. Weber, l. c. I. p. 68. Boscredon, *De l'apoplexie meningée spinale. Paris* 1855. *Thèse.* Vergl. auch die Literatur der Hämorrhagia spinalis. Hyperämie und Hämorrhagie der Sinus venosi bei Neugeborenen wurde von Weber (l. c. p. 64) beobachtet.

4. HYDROPS.

Ansammlung einer abnormen Menge von Serum im Subarachnoidalraume findet sich meist in Folge von Hyperämieen, am häufigsten kommt sie bei chronischer Hyperämie und im höheren Alter vor; die

grösste Menge des Wassers findet sich, der Lage der Theile bei der gewöhnlichen Art der Eröffnung des Wirbelkanales angemessen, im Lumbar- und Halstheile angehäuft; als pathologisch kann die Flüssigkeit nur dann angesehen werden, wenn sie die Menge von mehreren Unzen übersteigt. Exacte Sectionsberichte über seröse Ergüsse durch acute Hyperämieen bei Erwachsenen (Hydrorrhachitis acuta, rheumatica, J. P. Frank) sind äusserst selten, häufiger wurden sie im Säuglingsalter beobachtet; das Serum ist selten farblos, meist gelblich oder roth durch ergossenes Blut getrübt. Die Menge des ergossenen Wassers ist meist nicht bedeutend, scheint nie 12 Unzen zu übersteigen.

Die insbesondere durch J. P. Frank eingeführten Symptomencomplexe der Rückenmarkscongestionen, Wasserergüsse in die Rückenmarkshäute sind nur auf Abstractionen von am Krankenbette gemachten Beobachtungen gestützt, nicht aber auf Leichenuntersuchungen, und es gehören noch viele weitere Untersuchungen dazu, bis ein ächt empirisches, auf anatomische Befunde gestütztes, klinisches Krankheitsbild dieser Vorgänge festgestellt werden kann. Vergl. die Literatur und Fälle bei Ollivier, l. c. S. auch Hasse, l. c. *p.* 614. Rokitansky, l. c. p. 480.

B. ARACHNOIDEA.

Neben chronischen Hyperämieen und Wasserergüssen findet sich die Arachnoidea nicht selten in ähnlicher Weise milchig getrübt und verdickt, wie die Arachnoidea cerebralis. Es finden sich ferner in ihr, insbesondere im Greisenalter, kleine knorpel- oder kochenartige Plättchen, von 3—4‴ Länge, 1—3‴ Breite und $^1/_4$—$^1/_2$‴ Dicke; sie finden sich vorzugsweise in der unteren Hälfte des Rückenmarkes, sind aber zuweilen in der ganzen Länge desselben verbreitet, sparsam oder in grösserer Anzahl. Sie gleichen bald einem festen sehnigen Gewebe, bald haben sie Farbe und Brüchigkeit der Knorpel, bald die Beschaffenheit der Knochen. Ihre Innenfläche ist meist prominirend und rauh, die Aussenseite flach. Dieselben bestehen aus einem dichten Balkenwerk von Bindegewebe, welches in geringer oder grösserer Ausdehnung in unvollkommenes Knochengewebe übergeht.

Ollivier, l. c. II. *p.* 466. Albers, Atlas. I. T. 3. Carswell, *Illustrat. Fasc.* 11. *Pl.* 4. Rokitansky, Lehrb. II. p. 479.

C. DURA MATER.

1. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma, in Form weichen Markschwammes, kommt in der Dura mater bald primär, bald von den Wirbeln fortgesetzt vor, ist aber hier sowohl im Allgemeinen als im Verhältniss zu den Carcinomen der Dura mater cerebri äusserst selten. Wie das letztere wuchert es bald vorzugsweise nach innen, füllt den Raum zwischen Rückenmark und Dura mater aus, comprimirt das erstere, während die Arachnoidea in ihm untergeht, bald vorzugsweise nach aussen, bricht in den Intervertebrallöchern, zwischen den Bögen durch, oder zerstört die letzteren oder die Fortsätze, breitet sich in und zwischen den Rückenmus-

Serres, *Archiv. gén. de méd.* 1830. *T.* 22. Ollivier, l. c. II. *p.* 514. Lepelletier, *Bullet. de la soc. anat. de Paris. Juin* 1849, mit der Literatur der Einzelnfälle. Rokitansky, Lehrb. II. p. 490. Lebert, l. c. *p.* 111.

5. ENTZUENDUNG.

ERWEICHUNG, VERHAERTUNG.

Die Myelitis findet sich in jedem Alter, vom Säuglings- bis zum Greisenalter, doch kommt sie am häufigsten im Jünglings- und Mannesalter vor. Sie tritt spontan auf oder ist bedingt: durch Wunden, Quetschungen, Erschütterung des Rückenmarkes, durch Carcinome, Tuberkel, Echinococcus des Rückenmarkes oder seiner Häute, — durch Erkältungen, insbesondere Liegen auf feuchtem, kaltem Boden, — Onanie und geschlechtliche Excesse, — grosse körperliche Anstrengungen, — plötzliche Unterdrückung der Menstruation, — aussergewöhnlich heftige geistige Aufregung, grossen Schrecken, Angst, — durch vorhergehenden Typhus. Ihr Verlauf ist bald sehr acut und rasch tödtend, — bald subacut, unter fieberhaften, zuweilen typhösen Erscheinungen, — bald chronisch, mit unmerklichem Anfang und sehr langsamer, schleichender Entwicklung unter dem Bilde der sog. Tabes dorsalis.

Die Entzündung befällt sowohl die weisse als die graue Substanz, doch kommt sie in der letzteren häufiger vor; sie findet sich in Form eines oder mehrerer, umschriebener Herde oder diffus über grosse Strecken des Rückenmarkes verbreitet; das Letztere findet vorzugsweise in der grauen Substanz statt, welche nicht selten in ihrer ganzen Länge afficirt ist. Die häufigste Form, unter welcher sich die Entzündung in der Leiche darstellt, ist die der r o t h e n E r w e i c h u n g; die so veränderten Herde in der weissen Substanz fallen bei der Untersuchung leicht durch die hellere oder dunklere, matt grau-röthliche Färbung auf; es findet sich bald nur ein solcher Herd von Erbsen- bis Haselnussgrösse oder seltner in Form langer Streifen über grössere Partieen ausgedehnt, bald mehrere an verschiedenen Stellen des Rückenmarkes und zuweilen gleichzeitig in der Medulla oblongata und dem kleinen oder grossen Hirn; die Consistenz der Herde ist meist gering, breiig, zuweilen aber der des umgebenden Rückenmarkes gleich, der Herd turgescirt auf der Schnittfläche und das Rückenmark erscheint an der Stelle angeschwollen; die mikroskopische Untersuchung zeigt: injicirte, gleichmässig oder partiell erweiterte Capillaren, zerfallene und in Fettmetamorphose begriffene Nervenfasern, Körnchenzellen und freie Fettkügelchen, letztere auch in grosser Menge um die Capillaren und in ihnen selbst, zuweilen Eiterzellen und freie Kerne. In der grauen Substanz ist die rothe Erweichung in ihren Anfängen zuweilen schwer zu erkennen, das Rückenmark zeigt keine oder nur mässige Schwellung, auf dem Querschnitte sieht man die graue Substanz etwas dunkler als gewöhnlich und geröthet, zuweilen sind kleine injicirte Gefässchen mit blossem Auge zu erkennen, die Hförmige Zeichnung der grauen Substanz ist an den Gränzen verwischt und der Querschnitt zeigt ein grau-

rothes Centrum, umgeben von weisser Substanz, auch zeigt die mikroskopische Untersuchung, dass die Entzündung nicht genau auf die graue Substanz beschränkt, sondern auch auf die nächst umgebende weisse ausgedehnt ist. Die Consistenz dieses graurothen Centrums ist bald die der umgebenden weissen Substanz, bald merklich weicher, breiig; in exquisiten Fällen ist der Umfang des Rückenmarkes bedeutend vermehrt, es stellt sich dieses Centrum als ein dunkler, grau- oder gelbrother, oder später chokoladenfarbiger, rostbrauner, dünner Brei dar, und die Veränderung ist leicht zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung giebt im Wesentlichen dieselben Resultate.

In anderen Fällen stellt sich die Entzündung als g r a u e E r w e i c h u n g oder Erweichung mit schmutziger Entfärbung des Rückenmarkes dar; es sind das diejenigen, in welchen kleinere oder grössere Partieen des Rückenmarkes in seiner ganzen Dicke ergriffen sind. Man findet dann an der betreffenden Stelle, wie es auch fast regelmässig bei der vorigen Art zu sein pflegt, die Pia mater injicirt, den Umfang des Rückenmarkes bedeutend vergrössert, seine Consistenz sehr vermindert, so dass, nachdem die Pia mater durchschnitten ist, ein schmutzig weiss-grauer Brei hervorquillt, auf dem Querschnitte und Längsschnitte ist die Gränze zwischen grauer und weisser Substanz verwischt und die erstere nur durch eine etwas dunklere Färbung angedeutet. In der breiigen Masse treten öfters hie und da injicirte Gefässchen, einzeln oder in dendritischen Ramificationen, hervor, viele ziehen sich von der Pia mater in die Pulpa hinein. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass an solchen Stellen die normalen Elemente im Zerfall begriffen sind und ausser dem daraus hervorgehenden Detritus Körnchenzellen und freie Fettkügelchen die Hauptmasse bilden.

Unterliegt der Kranke nicht bald der Entzündung, so treten dann zuweilen weitere Metamorphosen der Herde ein. Selten unter diesen findet sich g e l b e E r w e i c h u n g, charakterisirt durch eine hellgelbe Färbung des erweichten Gewebes, welches fast nur aus fettig entarteten Capillaren, Körnchenzellen und freien Fettkörnchen und sparsamen gelbrothen Pigmentkörnchen innerhalb und ausserhalb der Capillaren besteht.

Den Metamorphosen der entzündlichen Herde im Gehirn ganz entsprechend sind diejenigen, welche auf die rothe Erweichung der grauen Substanz folgen. Zunächst tritt gesteigerte Verflüssigung der Masse ein, indem sämmtliche normale Elemente molecular zerfallen, die Körnchenzellen sich in ihre Elemente auflösen und, wie es scheint, allmälig eine geringe seröse Exudation stattfindet; gleichzeitig bildet sich oft aus dem Blutroth Pigment innerhalb und ausserhalb der Capillaren in Form kleiner gelb-röthlicher Körnchen, so nimmt dann der dünnflüssige Brei eine mehr gelbrothe, safran- oder ziegelfarbige Färbung an; der Umfang des Rückenmarkes ist noch vermehrt. Später wird der Detritus der zerfallenen Elemente allmälig resorbirt und die seröse Exsudation nimmt zu, die Farbe des Herdes wird dadurch immer heller, die Beschaffenheit seiner Substanz immer wässriger, der endliche Ausgang ist

dann ein doppelter; bald bleiben eine Anzahl Gefässe erhalten, welche dann, verstärkt durch gelocktes Bindegewebe in der Peripherie ihrer Wände, ein Maschengerüst bilden, welches die emulsive oder endlich farblos und rein serös gewordene Flüssigkeit einschliesst, also ein Zustand, welcher der sog. cellulösen Infiltration im Gehirn entspricht; — bald gehen die Capillaren sämmtlich zu Grunde und es bildet sich ein mit Serum gefüllter Raum im Centrum des Rückenmarkes, der sich wie ein Wasserkanal von oben bis unten erstreckt, nur hie und da unterbrochen durch Brücken noch nicht zerfallener Substanz (Abbildungen von Nonat), eine Veränderung, welche also der Cystenbildung im Gehirn entsprechen würde. Nach einer Beobachtung von Wagner (Arch. f. Anat. u. Phys. p. 735. 1861) kann es auch zur Bildung eines doppelten Kanales kommen.

Selten findet Eiterbildung statt, in deren Folge die erweichte Masse ein gelblich-rahmiges Ansehen bekommt; eigentliche Abscessbildung kommt nur bei traumatischen Entzündungen neben Eiterbildung zwischen den Häuten des Rückenmarkes vor.

Häufiger findet sich als Ausgang der Entzündung Verhärtung, Sklerose des Rückenmarkes; der Herd erscheint mässig geschwollen, von mässig derber Consistenz, grauer oder grau-röthlicher, zuweilen bräunlicher oder schmutzig gelblicher Farbe, oder das Rückenmark ist in dieser Weise auf grössere Strecken in seiner ganzen Dicke entartet. Die mikroskopische Untersuchung zeigt als Ursache der Verhärtung einen dichten Faserfilz von Bindegewebe als Stroma von Körnchenzellen und Detritus der normalen Elemente. In manchen Fällen sind der Umfang und die Farbe des Rückenmarkes nicht verändert, auf dem Querschnitte ist nur zu bemerken, dass die Zeichnung der grauen Substanz etwas verwachsen, undeutlich ist; die auffallendste Veränderung ist die Vermehrung der Consistenz, welche einen hohen Grad zeigt, so dass das Rückenmark schwer zu durchschneiden ist. Hier zeigt die mikroskopische Untersuchung, wie in ähnlichen Herden im Gehirn, fast völligen Schwund der normalen Elemente und einen dichten Filz äusserst feiner Bindegewebsfasern. Die vorzugsweise durch Bindegewebswucherung charakterisirten Formen sind in neuerer Zeit insbesondere durch Rokitansky und H. Demme vielfach beobachtet und als Grundlage von Tabes dorsalis, Paraplegie, Tetanus u. s. w. beschrieben worden. Im Anfange ist das Rückenmark angeschwollen, weich, quillt auf dem Querschnitt stark über die Pia mater hervor, die gewucherte Bindesubstanz ist dann noch weich und nicht gefasert; Verhärtung tritt erst später ein. Ich habe Bindegewebswucherung nur bei der eigentlichen Verhärtung des Rückenmarkes gesehen und noch kein einziges Beispiel der von R. und D. beschriebenen anderen Formen beobachtet.

Zuweilen zeigt sich neben der Verhärtung Atrophie des Rückenmarkes; statt eines angeschwollenen Herdes findet sich dann eine Depression, eine kurze oder längere Einschnürung, an welcher die Dicke des Rückenmarkes auf die Hälfte oder noch mehr reducirt ist; — oder wenn die Entzündung diffus und ausgebreitet war, so zeigt sich dann das Rückenmark auf grosse Strecken in seinem Umfang verringert, bald

gleichmässig, bald mit knotigen Unterbrechungen. Diese verbreitete Atrophie ist besonders im unteren Theile des Rückenmarkes zu finden; die atrophischen Stellen zeichnen sich in der Regel durch grosse Härte und schmutzig graue oder gelb-bräunliche Farbe aus.

Abercrombie, l. c. Ollivier, l. c. II. *p.* 302. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 32. *Pl.* 1. 2. *Livr.* 38. *Pl.* 5. Albers, Beobacht. auf d. Gebiete der Path. I. p. 73; Erläuterungen. I. p. 321; Atlas. I. Taf. 28. Carswell, *Illustrat. Fasc.* 8. *Pl.* 5. *Fasc.* 10. *Pl.* 4. Nonat, *Arch. gén. Mars* 1838. Billard, Khten. der Neugeb. Weimar 1829. p. 540. Mauthner, Die Krankh. des Gehirns u. Rückenmarkes. p. 415. Andral, *Préc. d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 306. Gendrin, *Hist. anat. des infl.* II. *p.* 167. Mueller, De induratione med. spin. Bonn 1842. Vogt, Ueber die Erweichung des Gehirns u. Rückenmarkes. 1840. Reeves, *Med. Times. Febr.* 1845. *Edinb. med. journ. Oct.* 1855. Abeille, *Gaz. des hôp.* 17. 18. 1850. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 97. *Pl.* 104. Valentiner, Deutsche Klinik. 14—16. 1856. Bennett, *Edinb. journ. Oct.* 1842 (Schmidt's Jhb. Spplb. IV. p. 81.) Rokitansky, Ueber Bindegewebswucherung u. s. w. Lehrb. II. p. 488. Demme, Beitr. zur pathol. Anatomie des Tetanus. 1859. Militärchirurgische Studien. 1861. Hasse, l. c. *p.* 634.

Bei Thieren tritt Myelitis spontan, traumatisch, als fortgesetzt in denselben Formen wie beim Menschen auf, bei Pferden und Schafen insbesondere nach Lähmung, Tabes dorsalis und Starrkrampf. Eiterung ist sehr selten und wird vorzugsweise bei Lämmern, doch auch beim Hunde gefunden. (Roell 490, 504. Hering 444. Spinola 524. Kreutzer 704. Gurlt I. Nachtrag 136. Bruckmueller, Wien. Viertelj. V. 1. p. 58.)

6. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE, OEDEM.

Hyperämie des Rückenmarkes ist stets combinirt mit der seiner Häute und der venösen Plexus des Wirbelkanales, ist charakterisirt durch dunklere Färbung seiner Substanz und in den exquisitesten nur höchst selten vorkommenden Fällen durch Hervortreten zahlreicher Blutpunkte auf dem Querschnitte. Sie findet sich bald als acute Congestion, bald als chronische Veränderung, am häufigsten bei Herz- und Lungenleiden, welche Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes bedingen, da die Venen des Rückenmarkes, seiner Häute und des Wirbelkanales hinsichtlich der Blutbewegung ungünstig gestellt sind, indem sie von starren Wänden umgeben sind. Daher erreichen diese chronischen Hyperämieen auch ihren höchsten Grad im unteren Abschnitte des Rückenmarkes. Die acuten Hyperämieen sind vorübergehend, oder bewirken serösen Erguss, acutes Oedem oder Hämorrhagie, oder gehen in chronische über; die chronischen führen zu bleibenden Erweiterungen der Capillaren, Turgescenz und Verdickung des Rückenmarkes. (S. Pia mater.)

Hämorrhagie in das Gewebe des Rückenmarkes ist äusserst selten, findet vorzugsweise in der grauen Substanz statt, von welcher aus sie aber auch in die weisse Substanz übergeht; sie bildet erbsen- bis mandelgrosse circumscripte Herde oder der Erguss erstreckt sich diffus über grössere Strecken der grauen Substanz. Die Nervensubstanz wird durch das Blut zertrümmert, so dass das Innere des hämorrhagischen Herdes aus Blutklumpen, gemischt mit Trümmern der norma-

len Elemente, besteht, seine Wand aus blutig infiltrirter, weicher, zottiger Nervenmasse; zuweilen reicht der Herd bis unter die Pia mater und wölbt sich unter dieser hervor. Es folgt bald plötzlicher Tod, bald ober- und unterhalb des Herdes rothe, entzündliche Erweichung, welche sich zuweilen über die graue Substanz in der Länge des ganzen Rückenmarkes erstreckt, und durch diese in Kurzem der Tod. Man hat daher auch keine Gelegenheit gehabt, weitere Metamorphosen der Herde zu beobachten, ausser in einem von Cruveilhier beobachteten Falle, in welchem der Herd eine dunkel orangefarbige Färbung hatte, hart war und ein fasriges Netzwerk zeigte. Der Sitz des Herdes war in den meisten Fällen in der Halsgegend, nächstdem am häufigsten in der Lendengegend.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 3. *Pl.* 6 (cop. bei Froriep, Klin. Kupfert. T. 19, und Albers, Atlas. I. Taf. 30), *Livr.* 38. *Pl.* 5. *Fig.* 4. Ollivier, l. c. II. *p.* 167. *T.* 4. *Fig.* 5—12. Weber, Beitr. zur path. Anat. d. Neugeb. I. p. 70. Peddie, *The monthl. journ. May* 1847 (Schmidt's Jhb. Bd. 56. p. 32). Duriau, *L'Union.* 20—25. 1859 (Schmidt's J. Bd. 103. p. 21). Lebeau, *Arch. belge de méd. milit. Janv.* 1855 (Canst. Jhsb. III. p. 37). Barat-Dulaurier, *Sur les hémorrh. de la moëlle. Paris* 1859. Gull, *Guy's hosp. rep.* 3. *Ser. Vol.* 4. Hasse, l. c. *p.* 605. Lebert, l. c. *p.* 95.

Bei Thieren kommen Blutungen im Rückenmark und seinen Häuten nur nach Verletzungen vor und verhalten sich wie die des Gehirns. (Roell 503.)

Oedem des Rückenmarkes mit Lockerung, sog. weisser Erweichung, seiner Textur ist als acutes und chronisches eine häufige Erscheinung und gewöhnlich mit Gehirnödem combinirt.

7. PARASITEN.

„Von Entozoën haben wir zu wiederholten Malen den Cysticercus in dem Cervicaltheile des Rückenmarkes gesehen.“ (Rokitansky, Handb. II. p. 867).

V. RUECKENMARKSHAEUTE.

A. PIA MATER.

1. NEUBILDUNGEN.

Carcinome in dem Gewebe der Pia mater selbst sind noch nicht beobachtet worden, wohl aber solche, welche zwischen ihr und der Arachnoidea liegen und mit ihr in Zusammenhang stehen; sie bilden entweder unregelmässig gelappte, circumscripte Geschwülste oder diffuse encephaloide Massen. Das Rückenmark bleibt normal, leidet durch Druck oder durch entzündliche Erweichung.

Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 32. *Pl.* 1) stellt einen Fall von circumscriptem Carcinom in der Gegend des 3. Rückenwirbels dar, einen anderen am unteren Ende des Rückenmarkes; im ersten fand bedeutende Compression des Rückenmarkes statt, im zweiten graue Erweichung mit beträchtlicher Schwellung der unteren Hälfte des Rückenmarkes. Ollivier (l. c. II. *p.* 490. *T.* 3. *Fig.* 3—5) stellt einen Fall dar, in welchem sich zwischen Pia mater und Arachnoidea der Oberseite des kleinen Hirns ein taubeneigrosser scirrhöser Knoten, dann auf der Hinterseite des Rückenmarkes in seiner ganzen Länge eine liniendicke encephaloide Masse zwischen Pia mater und Arachnoidea zeigte, welche halbmondförmig das Rückenmark umgab und sich nach vorn beiderseitig verlor. Aehnliche Geschwülste beschreiben Reid, Velpeau, Fisher s. bei Walshe, *Cancer. p.* 531. Ausserdem wurden von Collin und Hardy (s. Ollivier, l. c. *p.* 477) Fälle von encephaloiden Massen beschrieben, welche fast frei zwischen Pia mater und Arachnoidea oder dieser und der Dura mater gesessen haben sollen. Endlich finden sich Fälle von Lecat, Philipps, Knox, Wolff (s. Walshe, *p.* 534), in welchen nach heftiger Contusion oder Fractur der Rückenwirbel Markschwämme entstanden, welche von den Rückenmarkshäuten auszugehen schienen und nach aussen prominirten. Die Exactheit der Beschreibungen aller dieser Fälle lässt viel zu wünschen übrig. Sämmtliche Fälle im Auszug bei Lebert, l. c. *p.* 105.

Ein haselnussgrosses Fibroid der Pia mater, welches die anliegenden Rückenmarksstränge verdrängt und durch Druck verdünnt hatte, beobachtete Bernhuber (Deutsche Klin. 37. 1853). Ein Sarkom (Faserkerngeschwulst) von $^5/_4$ Zoll Länge und $^3/_4$ Zoll Breite mit derselben Einwirkung auf das Rückenmark sah Bell (*Edinb. med. journ. Oct.* 1857. Canst. Jhb. III. p. 18).

2. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Pia mater, Meningitis spinalis, kommt als spontane in jedem Alter, insbesondere aber im Säuglingsalter vor, ferner als rheumatische, traumatische, vom Hirn, oder der Dura mater und den Wirbelknochen, oder einer entzündeten und vereiternden Spina bifida aus fortgesetzte; endlich gleichzeitig mit Meningitis cerebralis als endemisch oder epidemisch auftretende, besonders in Frankreich beobachtete Krankheit; sie erstreckt sich meist über die Pia mater des Rückenmarkes in seiner ganzen Länge und ist nicht selten mit Meningitis an der Hirnbasis und den Ventrikeln combinirt. Sie verläuft meist acut mit tödtlichem Ausgange, seltner Heilung. Im Subarachnoidalraume findet sich eine gelbliche Flüssigkeit, bestehend aus Serum, gemischt mit Flocken eitrig-fibrinösen Exsudates; zuweilen ist die gelbe Masse mehr breiig oder noch consistenter und die Pia mater und Innenfläche der Arachnoidea sind mit croupösen Membranen überzogen. Die Pia mater selbst ist injicirt, etwas verdickt und weich, saftig, die nächst anliegende Schicht des Rückenmarkes zeigt zuweilen ebenfalls Injection, oder das ganze Rückenmark ist unverändert, oder etwas serös infiltrirt. Die Arachnoidea ist etwas getrübt, die Dura mater unverändert; zuweilen vorkommende Verwachsungen der Hirnhäute durch fibröse Fäden sind vielleicht als Reste einer geheilten Meningitis anzusehen.

Billard, Khten. d. Neugeborenen. Weimar 1829. p. 532. Ollivier, l. c. II. *p.* 232. Weber, Path. Anat. der Neugeb. I. p. 68. II. p. 60. Parent-Duchatelet *et* Martinet, *Rech. sur l'inflammation de l'Arachn. cérébr. et spinale.*

Paris 1821. Hodgkin, *Lect. on the morb. anat. of the serous a. muc. membr.* I. *p.* 66. Neisser, Die acute Entzünd. der serös. Häute des Gehirns u. Rückenmarkes. Berlin 1845. Reeves, *Monthl. Journ. June* 1845. *Edinburgh med. a. surg. journ. Aug. Nov.* 1855. Virchow, Gesammelte Abhandl. p. 683. Hasse, l. c. 628. Die Literatur der Meningitis cerebro-spinalis epidemica bei Rinecker, Würzb. Verh. I. p. 246. 1850. Hirsch, Prag. Viertelj. II. p. 33. Hasse, l. c. *p.* 459. Koehler, Monographie der Meningitis spinalis. 1861.

Bei Thieren kommt Meningitis spinalis meist unter denselben Verhältnissen vor wie die Myelitis, findet sich vorzugsweise bei Lähmungskrankheit der Pferde und Schafe, unter rheumatischen und traumatischen Einflüssen. Das Exsudat ist serös oder serös-eitrig. (Roell 504.)

3. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Pia mater ist stets combinirt mit der des Rückenmarkes und der venösen Sinus, ist charakterisirt durch eine lebhafte Injection nicht allein der grösseren, sondern auch der kleinen Gefässchen, welche ein engmaschiges rothes Netzwerk bilden. Sie verläuft bald acut, bald chronisch; im ersten Falle ist sie stets über das ganze Rückenmark verbreitet, im zweiten ist sie oft auf den Lumbartheil desselben beschränkt und mit sog. hämorrhoidalen Hyperämieen des Rectums und der Beckenorgane combinirt. Die höchsten Grade derselben finden sich am häufigsten bei Neugeborenen und Säuglingen, seltner bei Erwachsenen, sind meist vorübergehend, zuweilen rasch tödtlich (Rokitansky), führen zu Blutungen in den Subarachnoidalraum oder zu serösen Ergüssen. Ihre Bedingungen sind dieselben, wie die der Hyperämieen des Rückenmarkes.

Man findet fast in jeder Leiche die grösseren Gefässchen der Pia mater, sowie die venösen Plexus völlig mit Blut gefüllt und dieser Anblick verführt, wie beim Gehirn, leicht zu der Annahme einer Hyperämie. Chronische Hyperämieen, dann acute Hyperämieen, welche durch Bluterguss in den Subarachnoidalraum tödten, kommen öfters zur Beobachtung, fast nie aber kann die so oft gestellte Diagnose einer acuten Rückenmarkscongestion durch die Section bestätigt werden, da die Individuen derselben nicht unterliegen; so finden sich unter den zahlreichen Krankengeschichten bei Ollivier nur zwei hier einschlagende Sectionsberichte, bei einem fand sich die Hyperämie, bei dem anderen nicht.

Hämorrhagie findet, wie erwähnt, in Folge bedeutender Hyperämieen oder nach Contusionen statt, das Blut ergiesst sich in den Subarachnoidalraum und zum kleinsten Theil in das Gewebe der Pia mater selbst. Stets folgt rascher Tod.

Ollivier, l. c. II. *p.* 1—137. Rokitansky, Lehrb. II. p. 481. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 15. *Pl.* 1. Bednar, Khten. der Neugeb. II. p. 26. Weber, l. c. I. p. 68. Boscredon, *De l'apoplexie meningée spinale. Paris* 1855. *Thèse.* Vergl. auch die Literatur der Hämorrhagia spinalis. Hyperämie und Hämorrhagie der Sinus venosi bei Neugeborenen wurde von Weber (l. c. p. 64) beobachtet.

4. HYDROPS.

Ansammlung einer abnormen Menge von Serum im Subarachnoidalraume findet sich meist in Folge von Hyperämieen, am häufigsten kommt sie bei chronischer Hyperämie und im höheren Alter vor; die

grösste Menge des Wassers findet sich, der Lage der Theile bei der gewöhnlichen Art der Eröffnung des Wirbelkanales angemessen, im Lumbar- und Halstheile angehäuft; als pathologisch kann die Flüssigkeit nur dann angesehen werden, wenn sie die Menge von mehreren Unzen übersteigt. Exacte Sectionsberichte über seröse Ergüsse durch acute Hyperämieen bei Erwachsenen (Hydrorrhachitis acuta, rheumatica, J. P. Frank) sind äusserst selten, häufiger wurden sie im Säuglingsalter beobachtet; das Serum ist selten farblos, meist gelblich oder roth durch ergossenes Blut getrübt. Die Menge des ergossenen Wassers ist meist nicht bedeutend, scheint nie 12 Unzen zu übersteigen.

Die insbesondere durch J. P. Frank eingeführten Symptomencomplexe der Rückenmarkscongestionen, Wasserergüsse in die Rückenmarkshäute sind nur auf Abstractionen von am Krankenbette gemachten Beobachtungen gestützt, nicht aber auf Leichenuntersuchungen, und es gehören noch viele weitere Untersuchungen dazu, bis ein ächt empirisches, auf anatomische Befunde gestütztes, klinisches Krankheitsbild dieser Vorgänge festgestellt werden kann. Vergl. die Literatur und Fälle bei Ollivier, l. c. S. auch Hasse, l. c. *p.* 614. Rokitansky, l. c. p. 480.

B. ARACHNOIDEA.

Neben chronischen Hyperämieen und Wasserergüssen findet sich die Arachnoidea nicht selten in ähnlicher Weise milchig getrübt und verdickt, wie die Arachnoidea cerebralis. Es finden sich ferner in ihr, insbesondere im Greisenalter, kleine knorpel- oder kochenartige Plättchen, von 3—4‴ Länge, 1—3‴ Breite und ¼—½‴ Dicke; sie finden sich vorzugsweise in der unteren Hälfte des Rückenmarkes, sind aber zuweilen in der ganzen Länge desselben verbreitet, sparsam oder in grösserer Anzahl. Sie gleichen bald einem festen sehnigen Gewebe, bald haben sie Farbe und Brüchigkeit der Knorpel, bald die Beschaffenheit der Knochen. Ihre Innenfläche ist meist prominirend und rauh, die Aussenseite flach. Dieselben bestehen aus einem dichten Balkenwerk von Bindegewebe, welches in geringer oder grösserer Ausdehnung in unvollkommenes Knochengewebe übergeht.

Ollivier, l. c. II. *p.* 466. Albers, Atlas. I. T. 3. Carswell, *Illustrat. Fasc.* 11. *Pl.* 4. Rokitansky, Lehrb. II. p. 479.

C. DURA MATER.

1. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma, in Form weichen Markschwammes, kommt in der Dura mater bald primär, bald von den Wirbeln fortgesetzt vor, ist aber hier sowohl im Allgemeinen als im Verhältniss zu den Carcinomen der Dura mater cerebri äusserst selten. Wie das letztere wuchert es bald vorzugsweise nach innen, füllt den Raum zwischen Rückenmark und Dura mater aus, comprimirt das erstere, während die Arachnoidea in ihm untergeht, bald vorzugsweise nach aussen, bricht in den Intervertebrallöchern, zwischen den Bögen durch, oder zerstört die letzteren oder die Fortsätze, breitet sich in und zwischen den Rückenmus-

keln aus und gelangt unter die Haut, welche ebenfalls zuweilen perforirt wird.

Abercrombie, l. c. Ollivier, l. c. II. *p.* 472. Rokitansky, Lehrb. II. p. 478. Lebert, l. c. *p.* 105.

Tuberculose der Dura mater findet sich meist neben tuberculöser Caries der Wirbel in Form diffuser käsiger Infiltration mit Erweichung, Bildung kleinerer oder grösserer mit Eiter gefüllter Herde zwischen Dura mater und Arachnoidea, welche zuweilen Entzündung der Pia mater und Exsudatanhäufung zwischen der letzteren und der Arachnoidea bedingen. Ausserdem kommen in seltnen Fällen auch unabhängig von Wirbelcaries isolirte Tuberkel in der Dura mater vor; in zwei von Ollivier (l. c. II. *p.* 497—503) hatten die solitären Tuberkel Haselnussgrösse und comprimirten das Rückenmark. Nach demselben Autor scheinen auch hier mehrere kleinere Tuberkel zu grösseren zusammenzufliessen.

Verknöcherungen in der Dura mater sind sehr selten, sind auf kleine Stellen beschränkt und gehen vielleicht aus Verknöcherungen durch Entzündung verdickter Stellen hervor. In einem von Ollivier (l. c. II. *p.* 378) mitgetheilten Falle fand sich in der Gegend des 3. Rückenwirbels eine Verknöcherung von $1^1/_2'''$ Dicke, $3'''$ Breite und $2''$ Länge, das Rückenmark war daselbst geschwunden und erweicht. Andral (*Dict. de Méd. en* 21 *vol.* Art. *Moëlle*) fand eine $2''$ lange und $1''$ breite Verknöcherung der Dura mater.

Albers (Atlas I. T. 29. Fig. 1) stellt einen Fall dar, in welchem sich an der Aussenseite der Dura mater mehrere haselnussgrosse und ein grösseres gelapptes Lipom fanden, welche das Rückenmark comprimirt hatten. Ein grosses Lipom der Dura mater im oberen Theile des Wirbelkanales bei einem 3jährigen Kinde beobachtete Obré (*Transact. of the path. soc.* 1851. 52. *p.* 248). Ein Lipom aus dem unteren Ende des Wirbelkanales, welcher nach aussen perforirte wurde von Johnson (Ibid. 1857. *Vol.* 8. *p.* 16. u. 28. Schmidt's Jhb. 99. p. 315) gesehen.

2. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Dura mater ist sehr selten, kommt nur als traumatische, nach Verwundung, Zerreissung oder durch eitrige Perforation von den Wirbelkörpern her bedingte vor, verläuft in diesen Fällen meist mit Eiterung, welche durch Druck auf das Rückenmark oder Anregung einer allgemeinen Meningitis tödtlich ablaufen kann. Zuweilen erfolgt Heilung, in welchen Fällen die Dura mater sehr verdickt und an die Wirbelsäule fest angewachsen gefunden wird; seltner kommen Verwachsungen mit der Arachnoidea vor. In einem von Ollivier (l. c. II. *Observ.* 103) mitgetheilten Falle trat Perforation eines Abscesses nach aussen ein und es fand sich dann derselbe durch eine Oeffnung zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel mit einem Abscess in den Rückenmuskeln communicirend. (Vergl. auch Weber, l. c. p. 66.)

3. PARASITEN.

In dem Zellgewebe und den Muskeln um die Rückenwirbel und vielleicht auch in diesen selbst entwickelt sich zuweilen Echinococcus. Derselbe bildet meist eine grosse Mutterblase mit zahlreichen kleineren Blasen, welche die Rückenmuskeln emporhebt oder in die Brust- oder Bauchhöhle prominirt, zuweilen auch nach Zerstörung der Wirbel oder ihrer Bögen und Fortsätze in den Wirbelkanal perforirt. Das Letztere geschieht so, dass die allgemeine fibröse Kapsel schwindet und die Mutterblase die Dura mater vor sich her drängt, zuweilen aber auch so, dass die weiche Mutterblase berstet und die kleinen Tochterblasen zwischen Wirbelsäule und Dura mater eindringen. In jedem Falle wird das Rückenmark comprimirt und findet sich gewöhnlich auch im hohen Grade erweicht. Zuweilen bricht der Sack gleichzeitig nach aussen durch und die Echinococcusblasen kommen durch die Hautöffnung zum Vorschein. In einem von mir beobachteten Falle hatten die Echinococcen Caries der Wirbel, Abscessbildung zwischen den Rückenmuskeln, Perforation der Dura mater, Eitererguss zwischen die Häute des Rückenmarkes und ausgedehnte eitrige Erweichung des letzteren selbst bewirkt.

In einem von Esquirol beobachteten Falle (s. bei Ollivier, *Obs.* 153) hatten sich die Echinococcen zwischen Dura mater und Pia mater gebildet, es fand sich eine Anzahl derselben von der Medulla oblongata bis zum Ende des Rückenmarkes, welches erweicht war.

Ollivier, l. c. II. *p.* 527. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 35. *Pl.* 6. Lebert, l. c. *p.* 111.

Bei Lämmern kommt im Wirbelkanal, insbesondere im Lendenstück zuweilen Coenurus cerebralis vor und bewirkt die sog. Kreuzdrehe.

VI. NERVEN.

1. MISSBILDUNGEN.

Missbildungen der Nerven kommen meist nur neben solchen derjenigen Körpertheile vor, welchen die Nerven angehören und stellen sich meist als Mangel oder verkümmerte Bildung dar. Da sich beim Embryo die peripherischen Nerven unabhängig von den Centralorganen durch Differenzirungen in den primären Zellen-Anlagen der Körpertheile entwickeln, so gilt auch für den Mangel derselben als Regel, dass er unabhängig von dem der Centralorgane des Nervensystemes ist; so finden sich bei Anencephalie und Amyelie alle peripherischen Nerven vollständig gebildet, ihre Stämme gehen von den Löchern an,

durch welche sie die Hirn- und Rückenmarkshöhle verlassen, nach innen verlieren sie sich in den membranösen Hüllen der Centraltheile. Bei Missbildungen des Gehirns, Schädels und Gesichts, wie: Cyklopie, Aprosopie, Synotie u. s. w., fehlen auch die einschlagenden Nerven, bei Mangel des Auges fehlen die Sehnerven und zuweilen sind auch ihre Tractus und die Sehhügel kleiner, als gewöhnlich, bei Mangel der Nasenhöhle fehlt meist der Riechnerv, bei Mangel der Zunge fehlt der Ramus lingualis Trigemini und der Hypoglossus, bei partiellem oder totalem Mangel einer Extremität hören die zugehörigen Nervenstämme in dem Stumpfe mit verschmälertem Ende auf; betrifft der Mangel auch die ganze Schulter, das Becken, so sind die Stämme schon in den Wirbellöchern verkümmert.

Im Gegensatze zu diesem Verhalten ist Mangel eines Nerven bei übrigens wohlgebildeten Organen fast nie beobachtet worden; als einzige Beispiele werden Mangel des Opticus bei angeborener Blindheit, Unterbrechung des Trigeminus, des Rückenstranges des Sympathicus, Mangel des Olfactorius bei angeborenem Mangel des Riechvermögens angegeben.

Variationen im Verlaufe der peripherischen Nervenstämme sind sehr selten, häufiger finden sie sich an den Ganglien des Sympathicus: unter den Hirnnerven hat man zuweilen Mangel der Kreuzung der Sehnerven beobachtet, einen solchen Fall beschreibt und bildet schon Vesal (De corp. hum. fabr. Libr. IV. cap. IV.) ab, das Gehirn war normal gebildet und von Störungen des Sehvermögens wird nichts berichtet.

Ebenso sind Variationen der Dicke der Nervenstämme und Ganglien sehr selten; hie und da will man abnorm vermehrte Dicke aller Nervenstämme, bei Cretinen ungewöhnlich grossen Umfang der Ganglien des Sympathicus beobachtet haben.

Meckel, Handb. d. p. An. I. Vrolik, *Ziektek. ontleedk.* II. Andral, *Préc. d'anat. path.* II. Rokitansky, Lehrb. II. p. 491. Otto, Lehrb. der p. Anat. I. p. 453, mit zahlreichen Beispielen.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Hypertrophie, Vergrösserung der Dicke, kleiner und grosser Nervenstämme beobachtet man zuweilen bei Hypertrophie der Organe, in welchen sie verlaufen. In einigen Fällen von Elephantiasis einer unteren Extremität durch Obliteration der Vena curalis und chronische Fussgeschwüre fand ich nach der mikroskopischen Untersuchung die augenfällige Verdickung der Nerven bedingt durch Massenzunahme des Bindegewebes der allgemeinen Hülle der Nerven und deren Fortsätze zwischen die kleineren Nervenbündel, während die Primitivfasern sich völlig normal verhielten. Aehnliche Beobachtungen machte Mettenheimer (Arch. f. wissensch. Med. I. p. 86). In hypertrophischen Herzen wurde Hypertrophie der Nerven beobachtet, doch ist nicht erwiesen, ob es sich dabei um eine Vergrösserung oder Vermehrung der Nervenprimitivröhren handelt, Cloetta (Virch. Arch. V. p. 274) vermochte die letztere nicht nachzuweisen. Ebensowenig ist dies Verhal-

ten der vergrösserten Nerven in anderen hypertrophischen Organen genau erforscht. Auch an den Ganglien des Sympathicus hat man Vergrösserung beobachtet, doch ist eine Vermehrung oder Vergrösserung der Nervenzellen hierbei noch nicht zweifellos nachgewiesen; in einem von mir untersuchten Falle wurde die Vergrösserung nur durch Bindegewebe und Fett bewirkt.

Atrophie der Nerven entwickelt sich unter folgenden Bedingungen:

1. Durch Druck oder Dehnung von Geschwülsten aller Art; der Nerv wird an der betreffenden Stelle meist zunächst platt und breiter, dann nimmt seine Dicke ab, er wird dünner in allen Graden bis zum völligen Schwund. Die Resorption der Nervensubstanz wird bald durch Fettmetamorphose vermittelt, bald geschieht sie direct; die ober- und unterhalb der atrophischen Stelle befindlichen Theile des Nerven bleiben eine Zeit lang unverändert, später verschmälern sie sich. Wird ein Nerv in die Masse einer Geschwulst aufgenommen, so erhält er sich längere Zeit, bis sich endlich in seinen Primitivfasern Fettmetamorphose entwickelt und er allmälig schwindet.

2. Atrophie folgt auf Zerstörung seines centralen Ursprunges; sie wird hier vorzugsweise durch Fettmetamorphose und amyloide Entartung der Primitivfasern vermittelt und die Nerven schwinden bis unter die Hälfte ihres normalen Umfanges, zuweilen erfolgt der Schwund der Primitivfasern direct; in manchen Fällen ist er begleitet von Hypertrophie des Bindegewebes zwischen den Nervenbündeln oder Entwicklung einer grossen Masse von Kernen, welche an die Stelle der Nervensubstanz treten und durch Theilungen der normalen Kerne des Neurilems gebildet werden. Nach der Annahme Rokitansky's kommt auch Entwicklung einer gallertähnlichen Bindegewebssubstanz, welche die Umgestaltung zu einer starren, fasrigen Schwiele veranlasst, bei dieser Atrophie der Nerven vor. In den Fällen, in welchen starke Bindegewebswucherung stattfindet, nimmt öfters der Umfang der Nerven nicht ab und der Schwund der Primitivfasern ist nur durch die mikroskopische Untersuchung zu erkennen. Hierher gehören: Atrophie der Nervenstämme des Rückenmarkes, insbesondere der Cauda equina, bei Atrophie, entzündlicher Erweichung und Zerstörung des Rückenmarkes, Atrophie der Stämme der Hirnnerven bei Zerstörung ihrer centralen Ursprünge durch Carcinome und andere pathologische Vorgänge, wie Blutung, Entzündung u. s. w.

3. Atrophie folgt auf Zerstörung oder Atrophie des Organes, in welchem sich der Nerv verzweigt, hierher gehört die Atrophie des Opticus in Folge der Zerstörung des Auges, Atrophie der Nierennerven bei Schwund einer Niere etc.

4. Nach Rokitansky kann die Atrophie der Nerven auch durch spontan und selbstständig auftretende gallertartige Bindegewebswucherung mit folgender starker Schwielenbildung bewirkt werden.

5. Die Atrophie ist Folge der vorausgegangenen Entzündung der Nerven und ist ebenfalls durch Fettmetamorphose bedingt.

6. Die Atrophie ist Folge senilen Schwundes.

Rokitansky, Lehrb. II. p. 493. Wundt, Ueber das Verhalten der Nerven in entzündeten und degenerirten Organen. Heidelberg 1856. Foerster, Atlas der mikr. path. Anat. Taf. 16. Fig. 3; Taf. 18. Fig. 5, 6; Taf. 32. Fig. 5, 6. Geist, Klin. der Greisenkrankheiten. 1857. Hasse, l. c. *p.* 673.

3. WUNDEN.

Schnittwunden der Nerven heilen meist bald und vollständig, so dass Nervenfasern sich wieder vereinigen und die Function der Nerven wieder eintritt; man findet dann an der Stelle der Wunde gewöhnlich den Nerven etwas verdickt, knotig und mit den umgebenden Theilen fest verwachsen, die Verdickung beruht auf Neubildung von Bindegewebe; die feinste Textur der Primitivfasern erscheint an dieser Stelle unverändert. Die Heilung erfolgt um so eher, je schärfer die Wunde ist, je inniger die beiden Enden des durchschnittenen Nerven aneinander liegen, doch tritt sie zuweilen auch ein, wenn die Enden etwas von einander entfernt liegen oder Stückchen von mehreren Linien Länge ausgeschnitten worden sind. In anderen Fällen erfolgt zwar Heilung der Wunde durch fibröses Narbengewebe, aber die Nervenfasern treten nicht wieder in Verbindung; es folgt dann zuerst Atrophie des peripherischen Endstückes, später auch die des centralen, aber in geringerem Grade und geringerer Ausdehnung.

Der Vorgang der Heilung durchschnittener Nerven ist beim Menschen noch nicht genauer verfolgt worden, wohl aber von vielen Beobachtern bei Thieren; als Resultat dieser Beobachtung kann angenommen werden, dass in den Fällen, in welchen die durchschnittenen Nerven unmittelbar aneinander liegen bleiben, eine directe Verwachsung der Primitivröhren eintritt, dass aber in allen Fällen, in denen die Nervenenden mehr oder weniger weit von einander abstehen, die Vereinigung derselben durch neugebildete Primitivröhren vermittelt wird, deren Bildung von den Kernen und Bindegewebszellen des Neurilems des centralen Nervenendes vermittelt wird. Als unmittelbare Folge der Durchschneidung tritt bei Thieren constant ein Schwund des Nervenmarkes in dem ganzen Bereich des peripherischen Nervenstückes und seiner Verzweigungen ein, worauf später eine Regeneration des Nervenmarkes erfolgt; die von manchen Autoren behauptete Degeneration des ganzen peripherischen Nervenstückes und dessen vollständige Regeneration ist sehr zweifelhaft. (Das Speciellere s. im allgemeinen Theile unter Neubildung der Nerven.)

Steinrueck, De nervorum regeneratione. Berlin 1838, mit vollständiger Literatur u. Taf. H. Nasse, Müller's Archiv. 1839. p. 405. Guenther u. Schoen, Ibid. 1840. p. 240. Langer, Bau der Nerven. Wien 1842. p. 52. Valentin, Handb. der Physiologie. I. p. 702. Klencke, Physiolog. der Entzündung. 1842. Bruch, Ztschr. f. wiss. Zool. VI. 1. 1854. Archiv f. wiss. Med. II. p. 409. 1855. Waller, Müller's Archiv. 1852. p. 392. Schiff, Archiv. f. wiss. Hlk. I. p. 615. 1854, II. p. 410. 1855. *Compt. rend. de l'acad.* 1854. Ztschr. f. wiss. Zool. VII. 3. 1855. Lent, Ibid. VII. p. 145. 1855. Hutin, *Mém. de l'acad. de méd.* XIX. *p.* 467. 1855. Kuettner, De origine nervi sympathici ranarum ex nervorum dissectionum mutationibus dijudicat. Dorpat 1854. Hjelt, *Om nervernas regenerat. Helsingfors* 1859. Virchow's Archiv. XIX. p. 352. Philipeaux *et* Vulpian, *Compt. rend.* 10. *Oct.* 1859. *Gaz. méd. de Paris. N.* 27—39. 1860; *Arch. gén. Juin*

1861. Brown-Séquard, *Journ. de la physiol.* II. *p.* 160. 1860. Landry, *Monit. des sc. méd.* 29. *Oct.* 1860. Walter, Virch. Archiv. XX. p. 426. Remak, Ibid. XXIII. p. 441. 1862. Cornil, *Arch. gén.* 1. 1862. Wundt, l. c.

Auch über die Regeneration der Ganglien des Sympathicus und Vagus hat man Experimente gemacht; Valentin (Henle's und Pfeufer's Zeitschr. II. 1844. p. 242) entfernte das zweite Halsganglion des Vagus eines Kaninchens und fand in der Exsudatmasse Ganglienzellen; Schrader (Experim. circa regen. in gangl. nerv. Göttingen 1850) sah bei 5 ähnlichen Experimenten keine Spur einer Regeneration. Walter (De regeneratione gangliorum. Diss. Bonn 1853) fand nach Exstirpation eines Halsganglion des Vagus in einem Falle im Narbenknoten Ganglienzellen, welche den normalen völlig gleich waren; einzelne von dem Knoten ausgehende Fasern enthielten Nervenfasern.

Die Enden der bei Amputationen durchschnittenen Nerven nehmen zunächst an der allgemeinen Entzündung der durchschnittenen Gewebe Theil, zeigen sich injicirt, etwas geschwollen und erweicht; tritt Eiterung und Verjauchung ein, so werden sie missfarbig, matschig weich; erfolgt glückliche Heilung und Vernarbung, so verschmilzt entweder das unterste Ende des Nerven mit der fibrösen Nervenmasse, oder es bildet eine rundliche, ovale, harte Anschwellung. Zuweilen endigen mehrere Nerven zugleich in einem solchen Knoten. Man findet dann bald das Nervenende sich verjüngend und im fibrösen Gewebe sich verlierend, die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass sich hier die Nervenfasern allmälig verlieren, während gelockte Bindegewebsfasern an ihre Stelle treten, — bald das Nervenende in einen haselnussgrossen harten Knoten ausgehend; dieser zeigt auf der Schnittfläche vorwiegend fibröse Textur, die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Hauptmasse des Knotens aus Bindegewebe besteht, in welches hie und da Fettzellengruppen eingelagert sind, die Nervenfasern breiten sich in diesem Knoten in peripherisch divergirenden Zügen aus, bis sich zuletzt auch zwischen die einzelnen Primitivfasern Bindegewebe eindrängt und die letzteren sich ganz verlieren. In anderen Fällen aber stellt dieser Knoten ein Neuroma verum dar, in welchem der Nerv endet oder welches vor dessen völliger Endigung im Bindegewebe in dessen Gefüge eingeschoben ist, wie ich in einzelnen Fällen sah. Diese Neurome haben dann völlig die Textur derjenigen, welche man als spontane Neubildungen im Verlauf der Nerven findet (s. u.) und bestehen daher vorzugsweise aus einem Faserfilz von breiten und schmalen Nervenfasern, welche sich, so weit ich es beobachtet habe, aus spindelförmigen Zellen in Bindegewebsbündeln entwickeln. Die Natur dieser Neurome in Amputationsstumpfen wurde zuerst von Wedl erkannt und dann von Virchow weiter erforscht.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 35. *Pl.* 2. *Fig.* 1. *Livr.* 6. *Pl.* 5. Cop. bei Froriep, Chir. Kpft. T. 258. Gluge, *Bullet. de l'acad. roy. de Brux.* V. *Nro.* 1. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 184. Valentin, Handb. d. Phys. I. p. 709. Diss. von v. Hoorn, Leyden 1803; Probst, Halle 1832; Kerstein, Halle 1835. Wedl, Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1854. 1. Virchow, Archiv. XIII. p. 256. Foerster, Würzb. med. Ztschr. II. 1.

4. NEUBILDUNGEN.

Die an den Nerven am häufigsten beobachtete Neubildung ist das Neurom, eine bald aus Bindegewebe (Neuroma fibrosum s. spurium), bald aus Nervenprimitivröhren (Neuroma verum) bestehende Geschwulst, welche sich dem blossen Auge wie ein Fibroid darstellt. (S. den allgemeinen Theil.) Dieses stellt sich im Allgemeinen meist als eine ovale, ganglienähnliche Anschwellung des Nerven dar; bei näherer Untersuchung findet sich, dass diese Anschwellung durch eine circumscripte Geschwulst bedingt ist, welche in verschiedenem Verhältnisse zum Nerven steht: Meist sitzt die Geschwulst dem Nerven seitlich an, und zwar so, dass auf der einen Seite der grösste Theil des Nerven derselben eng anliegt, auf der anderen auseinander gedrängte Nervenfasern die Geschwulst umziehen, welche auch in die gemeinschaftliche Zellhülle des Nerven mit eingeschlossen ist. In anderen Fällen sitzt die Geschwulst mitten in dem Nervenstamme, zwischen dessen auseinander gedrängten Fasern; — zuweilen tritt sie völlig an die Stelle der Nervensubstanz, so dass der Nerv oben und unten in die Geschwulst eintritt, in derselben aber weder durch anatomische, noch durch mikroskopische Untersuchung Nervenfasern zu entdecken sind. Zuweilen lässt sich keine circumscripte, fibröse Geschwulst an der Stelle der Anschwellung finden, sondern eine an den Gränzen diffus in das normale Gewebe übergehende fibröse Verdickung des Nerven.

Die Grösse der Geschwülste ist sehr verschieden: meist sind sie nur erbsen- bis haselnussgross, zuweilen erreichen sie aber den Umfang eines Tauben- oder Hühnereies, ja den einer Faust, eines Mannskopfes. Ihre Zahl ist meist gering, es findet sich nur eine oder einige wenige an einem Nerven, zuweilen aber findet sich eine grosse Anzahl und zwar entweder nur an einem Nerven und dessen Verzweigungen oder an verschiedenen Nerven, ja zuweilen fast an allen Nerven des Körpers, die Entartung ist dann auf viele Nerven verbreitet. Sie kommen meist an den peripherischen Stämmen der Spinalnerven vor, zuweilen auch an den Hirnnerven (insbesondere am Acusticus) und am Sympathicus. Sie bilden sich an den grösseren sowohl als an den kleineren Stämmen und deren Aesten und die Grösse der Geschwulst steht in keinem bestimmten Verhältnisse zu der des Nerven. Unter den kleinsten Nerven sind es besonders die subcutanen Hautnerven, in welchen Neurome als Tubercula dolorosa häufig vorkommen.

Die Neurome entstehen in der grossen Mehrzahl der Fälle spontan, und nur in wenigen Fällen hat man Contusionen und Verletzungen des Nerven als Ursachen ihrer Entstehung nachweisen können.

Die Literatur der Einzelfälle s. bes. bei: Otto, Patholog. Anat. I. 1830, und Craigie, *Elem. of path. anat.* 2. *ed. p.* 387. Odier, *Manuel de méd. prat.* 1811. Alexander, Dissert. de tumor. nerv. Leyden 1810. Aronssohn, *Obs. sur les tumeurs dével. dans les nerfs.* 1822. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 1. *Pl.* 3. *Livr.* 35. *Pl.* 2. Serres, *Gaz. méd.* 1843. *Nro.* 14. Smith, *A treat. on the pathology etc. of neuroma.* 1849, mit Taf. (Hauptwerk). Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 179. Rokitansky, Lehrb. II. p. 500. Schiffner, Oestr. med. Jhb. Bd. IV.

St. 4. Ollivier, l. c. II. p. 551. Baerensprung, Diss. Halle 1844. Mann, Diss. Leipzig 1852. Hasler, Zürich 1835. Heymann, De neuromate Nervi optici. Berlin 1842. Knoblauch, De neuromate et gangliis accessoriis veris. Diss. Gies. Frankfurt 1842. Fuehrer, Arch. f. phys. Hlk. 2. 1856 (erkannte zuerst die nervöse Textur mancher Neurome). Schuh, Wien. Ztschr. XIII. 1. 1857. Lebert, *Tr. d'anat. path.* I. *Pl.* 21—23. Virchow, Arch. Bd. 13. p. 256. Weissmann, Ztschr. f. rat. Med. 1859. 3. R. 7. Bd. 2. Hft. (Neurom in einer Nervenwunde). Benjamin, Virch. Arch. XI. p. 87. Kupferberg, Beitr. zur path. Anat. der Geschwülste im Verlaufe der Nerven. Mainz 1854. Houel u. Lebert, *Mém. de la soc. de chirurg.* III. 3. 1853. Sangalli, *Tumori* II. *p.* 180. Volkmann, Virchow's Archiv. XII. p. 27. Bemerkung. über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste. 1858. Hasse, l. c. *p.* 678.

In einzelnen Fällen, in denen man Neurome vor sich zu haben glaubte, hatten die Geschwülste die Textur des Sarkoms, so sahen Luschka, Virchow und ich sogenannte Faserkerngeschwülste, Virchow in einem Falle vielfaches Myxoma lipomatodes, Volkmann und Rokitansky einfache gallertige Sarkome oder Myxome. Auch Cysten wurden in verschiedenen Fällen, in welchen man der äusseren Form der Anschwellung nach die Anwesenheit eines Neuroms vermuthet hatte, gefunden; sie waren von Erbsen- bis Wallnussgrösse, hatten serösen oder dickflüssigen Inhalt und hatten sich spontan entwickelt.

Luschka, Virch. Arch. XI. p. 384. 1857. Virchow, Ibid. XI. p. 281, XII. p. 114. Volkmann, l. c. p. 37. Rokitansky, Lehrb. II. p. 506. Foerster, Würzb. med. Ztschr. III. p. 199.

Bei Thieren wurden bohnen- bis taubeneigrosse Neurome hie und da in den Nerven der Extremitäten gefunden. (Gurlt, I. p. 336. Roell 507.)

Carcinoma der Nerven ist selten, bildet sich als Fortsetzung von benachbarten Theilen aus oder selbstständig; im letzteren Falle ist es bald die erste, primäre Geschwulst, bald secundäre Erscheinung neben Carcinomen in anderen Organen. Entwickelt sich in einem Organe ein Carcinom, so gehen die kleinen Nervenäste in demselben zu Grunde, indem sie atrophisch werden und schwinden; ich habe in keinem der zahlreichen von mir untersuchten Carcinome Nerven mit in das feine Maschenwerk der Capillaren und des Bindegewebes eingehen sehen, nur da, wo sich grössere Partieen der normalen Gewebe zwischen Krebsmassen erhalten, finden sich zwischen den übrigen normalen Gewebstheilen auch Nerven. Grössere Nervenstämme erhalten sich innerhalb einer Krebsmasse weniger lange, als Arterien, Sehnen und Fascien, indem sie allmälig an Umfang abnehmen und schwinden und an ihre Stelle das Krebsgewebe tritt. Dass sich in einem Nervenstamme selbst das Carcinom weiter entwickele, habe ich nie gesehen, doch kommt dieser Vorgang nach Rokitansky vor.

Selbstständig im Nerven entstehende Carcinome stellen sich stets in derselben Gestalt dar, wie ein Neurom, als runde, ovale, in den Verlauf des Nerven eingeschaltete Geschwulst von Erbsen- bis Hühnereigrösse von der Beschaffenheit des Scirrhus oder häufiger des Markschwammes. Auch das Verhalten des Nerven zur Geschwulst ist ähnlich wie beim Neurom, indem in dieselbe bald nur Theile des Nerven eingehen oder sich um die Geschwulst herumziehen, bald der Nerv in

der letzteren selbst zu Grunde geht. Man hat solche Krebsknoten an den Nerven des Hirns, der Extremitäten und des Rumpfes gefunden, am häufigsten ist der Krebs des Opticus und der Retina.

Das Carcinoma der Retina entwickelt sich als einfacher oder melanotischer Markschwamm nicht selten zu einem bedeutenden Umfange, zerstört den Bulbus, die Orbita und die umhüllenden Weichtheile des Auges; neben ihm finden sich nicht selten isolirte Krebsknoten im Opticus und Tractus Nervor. optic. hinter dem Chiasma. Es entwickelt sich spontan und meist primär, hat aber oft ausgebreitete secundäre Krebsbildung in anderen Organen zur Folge.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 35. *Pl.* 2. Rokitansky, Lehrb. II. p. 501. Walshe, *Cancer. p.* 537, mit der Literatur der Fälle. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 46. *Fig.* 13. O. Weber, Chir. Erfahr. p. 333. Taf. 8. Fig. 3. Facieu, *Gaz. des hôp.* 43. 1848.

5. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung des Nerven ist meist durch Verwundung oder Quetschung bedingt, zuweilen von benachbarten Theilen auf den Nerven fortgesetzt oder rheumatischer Natur. Sie ist meist auf die allgemeine Zellhülle des Nerven beschränkt und breitet sich viel häufiger auf das umgebende Zellgewebe als in das Innere des Nerven aus, ja sehr oft findet man innerhalb einer lebhaften Entzündung des umgebenden Zellgewebes und der Nervenscheide die den Nerven selbst zusammensetzenden Bündel der Primitivfasern unversehrt.

Die Entzündung der Nervenscheide ist charakterisirt durch lebhafte Injection, wodurch eine allgemeine Röthe und zahlreiche kleine erweiterte und verlängerte Gefässchen zum Vorschein kommen, Infiltration mit serösem Exsudat, daher Schwellung und Erweichung. Die Entzündung verläuft bald acut mit rascher Heilung oder Uebergang in chronische Entzündung oder Eiterbildung; im letzteren Falle findet sich der Eiter meist im umgebenden Zellgewebe in geringer oder grösserer Menge, die Nervenhülle selbst erscheint dabei meist fibrös verdickt, mit injicirten Gefässchen durchzogen und die Nervensubstanz selbst normal; — bald chronisch, es findet sich dann fibröse Verdickung der Nervenhülle und feste Verwachsung derselben mit dem ebenfalls verdickten umgebenden Zellgewebe und durch dieses mit den Muskeln; die Nervenbündel verhalten sich innerhalb solcher fibröser Massen oft völlig normal.

Die Entzündung des eigentlichen Nerven beginnt nach Verletzungen sogleich in dessen ganzer Dicke, geht in anderen Fällen von der Nervenscheide auf das Innere des Nerven über. Es erscheint dann der Nerv geröthet, angeschwollen und erweicht, die Injection zieht sich von der Zellscheide in dem Bindegewebe zwischen den Nervenbündeln weiter, ebenso erscheint das letztere durch seröse Infiltration verdickt und weich, weshalb die Nervenbündel ausgefasert, auseinander gedrängt erscheinen. Bei einiger Intensität des Processes erweicht die Nervensubstanz sehr bald und bei grösseren Nervenstämmen hat man dann

einen rothen Brei vor sich, wie bei Encephalitis, die Primitivfasern zerfallen dann, und zwar meist durch Fettmetamorphose. Verläuft die Entzündung acut und rasch, betrifft sie nur die peripherischen Nervenbündel, so bleiben nach eingetretener Heilung die inneren Bündel erhalten, während die peripherischen schwinden und fibröse Verdickung an deren Stelle tritt; bei durchschnittenen oder gequetschten Nerven schwindet die Nervensubstanz in der ganzen Dicke der Nerven und an deren Stelle tritt gelocktes Bindegewebe. Erfolgt Eiterung, so erscheint der Nerv angeschwollen, im höchsten Grade erweicht, seine Zellscheide und deren Fortsetzungen ins Innere missfarbig und z. Th. in nekrotische Fetzen zerfallen, die Nervensubstanz in einen rothen oder braunen Brei aufgelöst. Nach eingetretener Resorption des Eiters bleibt stets völlige Atrophie des Nerven zurück, in Amputationsstumpfen verliert sich der Nerv allmälig im allgemeinen Narbengewebe.

Spontane Entzündung einzelner Nerven oder Ganglien des Sympathicus ist noch nicht beobachtet worden.

Für den, nach Verwundung, Quetschung, Zerreissung eines Nerven zuweilen eintretenden Tetanus hat man bisher vergeblich eine constante anatomische Grundlage gesucht. Einige, wie Aronssohn und Swan, wollen Injection und Entzündung der Semilunarganglien bei Tetanus gesehen haben; Andere, wie Lepelletier, Curling, Froriep, Rokitansky, sahen den Nerven an der Stelle der Verletzung entzündet und in seinem übrigen Stamme bis zum Rückenmarke stellenweise Injection mit und ohne Schwellung, ja selbst Röthung einzelner Stellen des Rückenmarkes; Funk und Andere wollen eine Entzündung des Rückenmarkes gesehen haben. Unter diesen Angaben findet sich eine grosse Zahl völlig unzuverlässiger, die Beschreibung der sog. Entzündung ist höchst flüchtig und meist lautet der Bericht ganz vag von abnormer Röthung, worauf ein für alle Mal auch nicht das Geringste zu geben ist, da einfache Röthungen der Nerven und anderer Theile als Leichenerscheinungen ausserordentlich häufig sind. Am zuverlässigsten sind die Angaben von Rokitansky: „Man findet nebst der Entzündung des Nerven an der durch die Verletzung betroffenen Stelle in seinem weiteren Verlaufe von Strecke zu Strecke, in verschiedenen, durchaus nicht constanten Entfernungen eine rosige Injectionsröthung des Neurilems ohne bemerkliche Producte. Diese Röthung beschränkt sich meist auf die Oberfläche oder greift nur auf unbeträchtliche Tiefe zwischen die einzelnen Nervenbündel. Dies wiederholt sich z. B. bei Verletzung eines Plantarnerven im Verlaufe des Tibialis und des Ischiadicus 3, 4, 5 und mehrere Male bis in das Hüftnervengeflecht; an der Einsenkung des betreffenden Nerven in die Medulla oder in dieser selbst haben wir nichts gefunden.“ Froriep sah an diesen Stellen auch Schwellung. In Lepelletier's Fällen breitete sich die Entzündung in der Nervenscheide gleichmässig bis zum Rückenmark aus. In einem von Hermel beobachteten Falle fand sich starke Injection des Rückenmarkes und seiner Häute und des Ischiadicus. Ich habe in neun Fällen von traumatischem Tetanus weder im Verlaufe der Nerven, noch im Rückenmark, noch im Sympathicus eine wesentliche Veränderung gesehen, auch die mikroskopische Untersuchung ergab normale Textur. Auch Hasse, Billroth u. A. fanden keine Veränderungen an Nerven und Rückenmark. In neuerer Zeit hat Demme sowohl an den Nerven, als besonders am Rückenmark ziemlich constant Bindegewebswucherung gesehen und betrachtet die durch dieselbe bewirkte Störung der Textur der Nervenelemente als die hauptsächlichste anatomische Grundlage des Tetanus.

Lobstein, De nervi sympath. hum. fabrica. p. 152. Swan, *A treat. on diseas. and injur. of the nerves.* Lepelletier, *Rev. méd.* 1827. *T.* 4. *p.* 183. Curling, *A treat. on Tetanus. London* 1836. Froriep, N. Notizen. I. Bd. p. 7. 1837. Rokitansky, Lehrb. II. p. 498. Descot, *Sur les affect. loc. des nerfs. Paris* 1825. Bell, *Treat. on diseases a. injur. of the nerves. London* 1834.

V. D. LITH, De vitiis nerv. organic. Amsterd. 1838. WUNDT, l. c. DEMME, l. c. HASSE, l. c. p. 664. THAMHAYN, Schmidt's J. Bd. 112. p. 220.

6. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Nerven kommt neben solcher der Organe, in welchen die Nerven verlaufen, am häufigsten aber als Leichenveränderung vor, weshalb dendritische venöse Injectionen an kleineren und grösseren Nerven abhängiger Körpertheile, in welchen hypostatische Hyperämie eingetreten ist, nicht selten zur Beobachtung kommen, aber nie pathologische Bedeutung haben. Ausserdem hat man Hyperämie mit Schwellung und Blutung an den grossen Bauchganglien des Sympathicus gesehen; da ich dieselben niemals selbst beobachtet habe, füge ich die Worte ROKITANSKY's bei: „Wesentlicher (als die oben erwähnten Nervenhyperämieen) scheinen die Hyperämieen zu sein, die man im Systeme des Sympathicus, und zwar vorzüglich in dessen centralen Ganglien, im Verlaufe solcher allgemeiner, dyskrasischer, acuter Processe beobachtet, welche sich in den deren Peripherie entsprechenden Gebilden, namentlich in der Darmschleimhaut und ihrem Follikel-Apparate, localisiren. Hierher gehören die Hyperämieen der genannten Ganglien in den ersten Stadien des Ileotyphus, im Verlaufe der Cholera und des Cholera-Typhus. Eben diese Hyperämieen werden bisweilen zu Apoplexie, wie man solche bei den eben genannten Processen in den Ganglien als Ekchymosirung oder als kleine — hirsekorngrosse — runde oder striemenartige hämorrhagische Herde vorfindet." (Handb. II. p. 876. Lehrb. II. p. 498.)

ANATOMISCHE
VERAENDERUNGEN DER CIRCULATIONSORGANE.

I. DAS HERZ.

1. MISSBILDUNGEN.

Die Missbildungen des Herzens (Vitia cordis congenita) stehen meist im engsten Zusammenhange mit denen der von demselben abgehenden grossen Arterienstämme, indem sie grösstentheils aus fehlerhafter Umbildung des Truncus arteriosus communis und der Kiemenarterien in die reifen bleibenden Formen hervorgehen. Dieselben beruhen daher meist auf einer Hemmung oder Verirrung der Bildung und nur selten auf einfachem Mangel derselben. Als letzte Bedingungen lassen sich nicht selten Thrombose, Endocarditis und Myocarditis nachweisen, doch sind gewiss in manchen Fällen auch mechanische Momente wirksam. Die wichtigsten primären Veränderungen stellen sich meist als Mangel, Stenose oder Atresie der Aorta oder Pulmonalis dar, die gleichzeitig vorhandenen Defecte in den Scheidewänden sind in diesen Fällen grösstentheils secundäre, theils weil die Bildung der Scheidewände von der normalen Bildung des Septum des Truncus arteriosus abhängig ist, theils weil durch die Veränderungen der Gefässstämme der Abfluss des Blutes aus den einzelnen Abtheilungen des Herzens gehemmt wird und das daher aus einer Abtheilung in die andere gedrängte und überströmende Blut den Schluss der Scheidewände hindert. Die primären Veränderungen der Scheidewände ohne vorausgehende Missbildung haben die Bedeutung einfacher Defecte.

Die Hemmungsbildungen und Defecte am Herzen verhalten sich in ihren verschiedenen Graden in folgender Weise:

I. Der höchste Grad der Missbildung findet sich dann, wenn der Truncus arteriosus communis sich gar nicht oder nur unvollkommen in die Aorta und Pulmonalis trennt, indem dann die Bildung der Scheidewände der Kammern und Vorkammern ebenfalls unterbleibt oder sehr mangelhaft vor sich geht und das Herz nur aus einer oder zwei Abtheilungen, statt aus vier, besteht. Der einfache Aortenstamm giebt

dann sowohl die Aeste der Pulmonalis, als die der Aorta ab. Die Grade dieser Missbildung sind folgende:

1. Es findet sich ein Herz, welches nur aus einem der Kammer entsprechenden Sacke mit schwacher Musculatur besteht; statt der Vorkammern existirt ein schmaler, einfacher Hohlvenensack.

2. Das Herz zerfällt in eine Kammer mit dem Arterien- und eine Vorkammer mit dem Venenstamme. In der Vorkammer finden sich auch wohl Andeutungen einer Scheidewand.

3. Es haben sich zwei Vorkammern gebildet, in welche die Hohlvenen und Lungenvenen einmünden, die Kammer ist einfach, der Stamm der Aorta bald einfach, bald unvollständig von dem der Lungenarterie getrennt.

II. Die Ostien oder der Stamm der Aorta oder Pulmonalis sind verengert oder ganz verschlossen und wegen der daraus hervorgehenden Behinderung der Blutströmung auch die Schliessung der Septa unvollkommen vor sich gegangen. In diese Kategorie fallen die meisten der Missbildungen, welche zur ärztlichen Beobachtung kommen, da die vorigen meist bei nicht lebensfähigen oder bei solchen Missgeburten vorkommen, welche kurze Zeit nach der Geburt sterben.

a. Die Aorta ist an ihrem Ostium oder im aufsteigenden Stamme geschlossen oder abnorm eng, die Arteria pulmonalis giebt daher bleibend die Aorta descendens ab, versorgt auch den Arcus und Carotiden und Subclaviae mit Blut. Das Foramen ovale ist stets weit offen oder die Scheidewand der Vorkammern ist gar nicht gebildet, meist ist auch die Kammerscheidewand defect und die Lungenarterie geht dann aus beiden Ventrikeln hervor; die rechte Herzabtheilung ist abnorm weit, der linke Ventrikel meist sehr klein. Diese secundären Veränderungen lassen sich leicht erklären, da das in die linke Herzabtheilung einlaufende Blut gar nicht oder nur zum kleinsten Theil durch die verkümmerte Aorta abfliessen kann, muss es nach der rechten Herzabtheilung regurgitiren, wodurch die Bildung der Scheidewände und die Schliessung des Foramen ovale behindert wird; da aber die Lungenarterie, trotz ihrer häufig eintretenden Erweiterung, für die gesammte Blutmasse insufficient ist, muss Erweiterung der rechten Herzabtheilung eintreten. Die linke Herzseite erhält allmälig immer weniger Blut und wird daher kleiner, zuweilen aber findet auch in ihr Anhäufung des Blutes und Erweiterung statt. Je geringer der Grad der Enge des Stammes der Aorta ascendens ist, desto geringer sind auch die secundären Veränderungen im Herzen und der Art. pulmonalis, so dass dann als die augenfälligsten Veränderungen das offene Foramen ovale und der weite Ductus Botalli als Fortsetzung des Stammes der Lungenarterie erscheinen.

b. Die Art. pulmonalis ist im Conus arteriosus, Ostium oder aufsteigenden Stamme abnorm eng, verschlossen oder verkümmert, ihre Aeste werden von der Aorta aus durch den Verbindungsast zwischen beiden mit Blut versorgt. Am Herzen sind zu bemerken: Mangel der Ventrikelscheidewand, partiell oder total; die Communication bewirkt, dass die Aorta aus beiden Ventrikeln hervorgeht, Mangel der Vorkammer-

scheidewand oder offnes Foramen ovale. Auch hier kann das Blut aus dem Herzen nicht sofort vollständig abfliessen und muss durch seine Anhäufung Erweiterung der Vorkammern und Kammern, besonders der rechten Seite, bewirken und den Schluss der Septa behindern. Diese Missbildung ist die häufigste und wird in verschiedenen Graden beobachtet.

III. Die Missbildung beruht auf fehlerhafter Umbildung der Kiemenarterien in die reifen Formen.

a. Stenose des Arcus Aortae zwischen Subclavia sin. und der Einmündungsstelle des Ductus Botalli; die Stenose betrifft 1) die betreffende Stelle in ihrer ganzen Länge und zeigt sich in sehr verschiedenen Graden; die Aorta descendens stellt sich als Fortsetzung der Pulmonalis dar; 2) die Stenose betrifft nur die Stelle, an welcher der Ductus Botalli einmündet und stellt sich dann als ringförmige Einschnürung oder Obliteration der Aorta dar (s. u. Obliteration der Aorta am Ductus Botalli).

b. Die Aorta ascendens giebt ihre Aeste ab und hört mit der Subclavia sin. auf, die Aorta descend. geht aus der Pulmonalis hervor. Zuweilen hört der Arc. Aortae schon mit der Carotis sin. auf, oder sie giebt nur die Carotiden ab, während die Subclaviae von der Pulmonalis entspringen.

c. Transposition der Gefässstämme: Die Arteria pulmonalis entspringt aus dem linken, die Aorta aus dem rechten Ventrikel, die Lungenvenen münden in die linke, die Hohlvenen in die rechte Kammer. Die Scheidewände sind defect, Lebensfähigkeit sehr gering. In anderen Fällen sind gleichzeitig die Venenstämme transponirt, wodurch die Missbildung unschädlich gemacht wird. (S. Situs transversus.)

IV. Die Arterienstämme verhalten sich normal, die fötalen Oeffnungen sind nicht geschlossen oder die Scheidewände sind defect.

a. Das F o r a m e n o v a l e wird nicht selten bei völlig gesunden Personen in jedem Alter offen gefunden; die Oeffnung ist dann klein, zuweilen spaltartig, alle Theile der Valvula foraminis ovalis sind wohlgebildet, die Valvula Eustachii ist, wie gewöhnlich, klein, Höhlen und Wände des ganzen Herzens normal. In diesen Fällen wird die Circulation des Blutes im Herzen durch die kleine Oeffnung nicht gestört und die Oeffnung wird zufällig bei der Section gefunden. Werden solche Individuen von einer die Blutcirculation im Herzen störenden Veränderung der Lungen oder des Herzens befallen, so kann möglicher Weise eine Vergrösserung der Oeffnung eintreten.

In vielen Fällen lässt sich für das Offenbleiben des Foramen ovale keine mechanische Erklärung finden, in manchen aber ist dieselbe bedingt durch Behinderung der Circulation des Blutes im Herzen durch im ersten Lebensjahre entstehende Lungenleiden: Tuberculose, Emphysem, Bronchitis, Atelektasie, Compression bei Kyphose u. s. w.; die Veränderung kann auch in die späteren Jahre verschleppt werden. Da der Abfluss des Blutes aus dem rechten Ventrikel in die Lungen etwas behindert ist, folgt Anhäufung des Blutes im rechten Ventrikel und Vorhofe, und durch die letztere wird der vollkommene Schluss des Fo-

ramen ovale behindert, indem aus dem überfüllten und erweiterten rechten Vorhofe Blut nach dem linken übertritt. Die Oeffnung ist in diesen Fällen stets klein, die Veränderung ist ein secundäres Leiden und bringt an und für sich keine weiteren Störungen hervor. Auch können angeborene Klappenfehler Erweiterungen der Höhlen und Offenbleiben des Foramen ovale (s. u.) bewirken.

b. Der Ductus Botalli bleibt zuweilen im Verlaufe des ersten Lebensjahres und noch länger als enger Gang offen, während das Herz und die grossen Gefässstämme sich normal verhalten; es findet keine Störung der Circulation statt und die Veränderung kommt nur als zufälliger Leichenbefund zur Beobachtnng.

c. Die Ventrikelscheidewand hat eine kleine oder grössere Oeffnung, die Höhlen und Wände des übrigen Herzens sind normal; hier findet so lange keine Störung der Circulation des Blutes im Herzen statt, als nicht durch anderweitige Veränderungen der Textur oder Function des Herzens oder der Lungen das Gleichgewicht der Herzabtheilungen gestört wird.

V. Die Missbildung besteht in vollständiger Atresie eines der venösen Ostien, bald ist die linke Kammer von ihrer Vorkammer, bald die rechte von der ihrigen durch eine vollständige Scheidewand getrennt; die Ventrikelscheidewand fehlt in solchen Fällen fast vollständig und das Foramen ovale ist weit offen.

VI. Es findet mangelhafte Bildung der Klappen statt; am häufigsten kommt gleichzeitig mit Verkümmerung der grossen Arterienstämme Mangel der arteriellen Klappen vor, zuweilen auch Verkümmerung der Tricuspidalis oder Mitralis, wenn die entsprechenden Ventrikel klein und verkümmert sind. Seltner finden sich als selbstständige und wesentliche Missbildungen abnorm kleine, verkümmerte Klappen, welche insufficient sind und daher Störungen der Circulation im Herzen, Erweiterungen der Höhlen, Offenbleiben des Foramen ovale bewirken.

An den Arterienklappen hat man zuweilen 2 sehr grosse oder 4 kleine Abtheilungen, statt der normalen 3 beobachtet, welche übrigens sufficient waren.

Die Folgen der beschriebenen Missbildungen des Herzens für die Circulation und Ernährung im Körper sind sehr verschieden: Finden Communicationen der Ventrikel oder Vorhöfe bei übrigens vollkommen normalem Bau des Herzens und der grossen Gefässe statt, so tritt keine Störung der Circulation ein, da die Oeffnung nicht bestimmend auf den Blutstrom einwirken kann, sondern die normalen Contractionen des Herzens das Blut aus einer Abtheilung in die andere und in die Gefässe in normaler Weise bringen. Eine geringe Mischung des Blutes der anstossenden Herzabtheilungen kann dabei unmittelbar an der Oeffnung immerhin stattfinden, ohne dass dadurch die Zusammensetzung des Blutes wesentlich gestört wird. Anomalien der Weite, Anordnung und Vertheilung der grossen Gefässstämme, Klappenfehler, Persistenz der Valvula Eustachii u. s. w. müssen nothwendig Störungen der Blutmischung und der Blutcirculation im Herzen und übrigen Körper zur

Folge haben. Ist einer der Gefässstämme verkümmert oder in seiner Vertheilung abnorm, so erhalten seine Aeste oder ein Theil derselben das Blut von dem anderen; ausserdem aber verhindert das im Herzen angehäufte Blut die Schliessung der Scheidewände, durch Dilatation und Hypertrophie der einen Herzabtheilung wird das Gleichgewicht zwischen den einzelnen Abtheilungen aufgehoben und es muss so nothwendig Ueberströmen von der rechten Herzabtheilung in die linke und umgekehrt und so eine Mischung des arteriellen und venösen Blutes stattfinden. Hierzu kommt nun auch noch ein sehr wichtiger Umstand: staut sich das Blut im Herzen an, da es nicht in normaler Weise durch die grossen Gefässstämme abfliessen kann, so tritt auch Behinderung der normalen Entleerung des Hohlvenenblutes in den rechten Vorhof ein und daher eine Rückstauung des Blutes im ganzen venösen System. In Folge dieser Störungen tritt nun der Zustand ein, welcher sich uns als:

Cyanose darstellt. Derselbe ist charakterisirt durch eine dunkle, blaue Färbung der Haut, welche vorzugsweise an den Stellen hervortritt, an welchen die reichste Gefässvertheilung stattfindet und welche am weitesten vom Centrum entfernt sind, so besonders im Gesicht an den Wangen, der Nase, den Lippen, Augenlidern, an den letzten Phalangen der Finger und Zehen. Die Anhäufung des venösen Blutes an diesen Stellen hat aber nicht allein blaue Färbung, sondern auch Erweiterung der kleinen Venen und Capillaren, seröse Exsudation und Hypertrophie zur Folge, und so finden wir die Nasenspitze kolbig vergrössert, die blauen Lippen geschwollen, Wangen und Augenlider gedunsen, am auffälligsten aber die Endphalangen der Finger und Zehen verändert, welche so stark angeschwollen sind, dass sie wie die Kolben der Trommelschlägel an den Fingern sitzen; die Nägel sind stark gewölbt, das Periost, die Cutis und das zwischen beiden liegende Fettbindegewebe im höchsten Grade hyperämisch, serös infiltrirt und massig verdickt, wodurch diese eigenthümliche Schwellung, wie ich mich durch eigene Untersuchungen überzeugt habe, wesentlich bedingt ist. In der Leiche finden sich ferner venöse Hyperämieen der meisten Organe und hydropische Ergüsse in den serösen Höhlen und parenchymatösen Organen. Je bedeutender die Missbildung ist, desto höher ist der Grad der Cyanose. Da sich derselbe Zustand auch nach acquirirten Herz- und Lungenleiden bildet, welche Behinderung des Abflusses des Venenblutes in das rechte Herz zur Folge haben, da ferner beim Fötus, in welchem gemischtes Blut circulirt, keine Cyanose zu finden ist, da sich in dem bekannten Falle von Breschet, wo die linke Art. subclavia aus der Art. pulmonalis entsprang, also venöses Blut führte, eine cyanotische Veränderung des linken Armes nicht zeigte, — so folgt mit Gewissheit, dass die Cyanose wesentlich nicht durch die Mischung des arteriellen und venösen Blutes vermittelst der perforirten Scheidewände, sondern durch die Behinderung der Entleerung der grossen Venen in das rechte Herz bedingt ist.

Diese Missbildungen führen meist früher oder später den Tod herbei, die höchsten Grade derselben meist nach wenig Stunden oder Ta-

gen nach der Geburt, die nächst höheren in den ersten Lebensjahren, andere werden bis in das 10., 12., 20. Jahr und weiter ertragen, ehe der Tod erfolgt. Der letztere ist Folge der mangelhaften Herzcirculation an und für sich, — der mangelhaften Blutbildung in der Lunge, — der mangelhaften Ernährung des Körpers, — der hydropischen Ergüsse; meist wirken alle diese Umstände zusammen ein.

Ausser den bisher aufgezählten Missbildungen hat man noch beobachtet:

Vollständigen *Mangel* des Herzens bei den herzlosen Missgeburten (Acephali, Acardiaci) und den ihnen verwandten Missbildungen; ferner:

Abnorme Scheidewände, welche in Form vorspringender Leisten und Balken in eine der normalen Höhlen einragen, dünne Sehnenfäden, welche quer durch eine Höhle ausgespannt sind.

Veränderungen der *Gestalt*, als: Einkerbung der Herzspitze in verschiedenen Graden, abnorm breites, langes, cylindrisches Herz.

Veränderungen der *Grösse*: Vermehrung der Grösse ist bedingt durch die oben genannten Missbildungen, welche Anhäufung des Blutes im Herzen bewirken, wodurch alle Arten der Herzhypertrophieen gebildet werden können. Verminderung der Grösse findet sich bei den Missbildungen des höchsten Grades, in welchen das Herz nur 1—2 Höhlen hat, oder als angeborene Kleinheit, *Atrophie*, bei übrigens normalem Bau (s. u.).

Veränderungen der *Lage*: a. Lagerung des Herzens ausserhalb der Brusthöhle ist 1. bedingt durch Spaltung der Brustwände, defecte Bildung der Rippen, des Brustbeines und der Clavicula der linken Seite oder durch eine grosse, sich auf Brust- und Bauchwände erstreckende Spalte mit Mangel des Zwerchfelles; letztere Missbildung kommt nur bei nicht lebensfähigen, frühreif und todtgeborenen Früchten vor, das Herz lagert mit der Leber und dem Darme in einem grossen Nabelbruchsacke; — die erstere Missbildung stellt die häufigste Form der *Ectopia cordis* dar, die Spalte findet sich nur im Sternum oder zugleich in den Rippen und der Clavicula, es liegt blos das Herz vor, welches in der Regel nicht vom Herzbeutel umgeben, übrigens aber wohlgebaut ist, die Haut an den Rändern der Spalte ist geröthet, das Herz oder die grossen Gefässe, an welchen es zuweilen wie an einem Stiele aufgehängt ist, sind an den Seiten mit derselben durch Adhäsionen verbunden, so dass die Brusthöhle geschlossen ist. In allen hierher gehörigen Fällen starben die Kinder meist kurze Zeit nach der Geburt. 2. Lagerung des Herzens in der Bauchhöhle bei Mangel des Zwerchfelles: das Herz lagert in einer Vertiefung der Leber, — in der Herzgrube zwischen dem Magen und den Bauchwänden, in der Nierengegend. Auch hier gehen die Individuen meist bald in Folge der Circulationsstörungen zu Grunde, doch können sie auch ein höheres Alter erreichen. 3. Lagerung des Herzens in der Halsgegend, am Gaumen und anderen Stellen des Kopfes bei völliger Umkehrung der Lagerung der Organe nicht lebensfähiger, mit enormen Spalten des Gesichts, Halses und der Brust behafteten Missgeburten.

b. Abnorme Lagerung des Herzens innerhalb der Brusthöhle: Lage in der rechten Brusthöhle, senkrechte Stellung, horizontale oder quere Lage.

Höchst selten kommt Verdoppelung des Herzens vor, so dass sich im Thorax eines einfachen Individuums zwei mehr oder weniger vollständige Herzen finden, eine Missbildung, welche bis jetzt an nicht lebensfähigen Früchten beobachtet wurde. (Die bei den Doppelmissbildungen vorkommenden Verdoppelungen des Herzens gehören nicht hierher.)

Gintrac, *Recherch. analyt. sur div. affect., dans lesq. la peau présente une color. bleue.* 1814, und *Observat. sur la cyanose.* 1824. Louis, *Arch. gén.* III.; *Mém. anat. pathol.* Baillie, *Engravings. Fasc.* 1. *Pl.* 6. Farre, *On malformation of the heart,* mit 5 Taf. Meckel, Handb. d. p. A. I. p. 414; Tab. anat.-path. Fasc. 1. Tab. 1.; Arch. f. d. Physiol. I. 221. Otto, Lehrb. d. p. A. I. Fleischmann, Bildungshemmungen. p. 52. Deguise, *De la cyanose cardiaque. Paris* 1843. Cruveilhier, *Tr. d'Anat. path. gén.* II. Bérard, *Dict. de Méd.* 2. *éd. Vol.* 8. Albers, Erläuterungen. III. p. 140; Atlas. III. Taf. 12—18. Bouillaud, *Tr. clin. des mal. du coeur.* II. Dissert. von Haase, Leipzig 1813; Hein, Göttingen 1816; Hartmann, Wien 1817; Marx, Berlin 1821; D'Alton, Bonn 1824; Seiler, Wien 1805; Schuler, Insbruck 1810; Kaemmerer, Halle 1811; Tobler, Göttingen 1812; Kwietowsky, Vilnae 1815; Cherrier, *Paris* 1820; Peters, Kiel 1822; Horner, München 1823; Ramberg, Berlin 1824; Meinecke, Berlin 1825; Lewes, Berlin 1826; Ermel, Leipzig 1827; Beckhaus, Berlin 1824; Weber, Bonn 1832; Klug, Berlin 1840. Hasse, Spec. path. Anat. I. p. 217. Friedberg, die angeb. Khten. d. Herzens. 1844. Ecker, Beschrbg. einiger Fälle. Freiburg 1839. Rokitansky, Lehrb. II. p. 231. Beck, Archiv f. phys. Heilk. 5. Bd. Breschet, *Rép. d'anat. et de phys. path.* II. 1. — Bednar, Khten. der Neugeb. III. p. 145. Chevers, *Med. Gaz.* 1846. *Sept.* 1851. Peacock, *Med. Times a. Gaz.* 1851. *p.* 521. 1854, *May, June. On malformations of the heart. London* 1858. Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Erlangen 1855. Mayer, Virch. Arch. 12. Bd. p. 364, 497. Gruber, *Mém. de l'Ac. de Petersb.* 1859. 7. *Sér. T.* II. *Nr.* 2. Ecker, Ztschr. f. rat. Med. 3. R. 14. Bd. 3. Hft. 1862. Wallmann, Prag. Viertelj. Bd. 62. p. 21. 1859. Foerster, Die Missbildungen. p. 137. Atlas. Taf. XVIII, XIX. Heine, Angeb. Atresie des Ost. arter. dextr. Tübingen 1861. Almagro, *De la persist. du canal arteriel. Paris* 1862. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 476. Duchek, Handb. der spec. Pathol. 1862. I. 1. p. 60. Gerhardt, Deutsche Klin. 11. 1857. 10. 1858.

Bei den Thieren kommen die gleichen Missbildungen des Herzens und der grossen Gefässe vor, wie beim Menschen und finden sich in der Literatur zahlreiche Fälle beschrieben. Vergl. bes. Otto, Lehrb. d. path. An. 1830. I. p. 265 u. f.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Die Veränderungen der Grösse des Herzens erfordern die Berücksichtigung des Umfanges und Gewichtes des ganzen Herzens, der Dicke der Wandungen der einzelnen Herzabtheilungen, der Weite der verschiedenen Ostien, der Breite und Dicke der Klappen; da aber die pathologischen Verhältnisse ohne eine auf Messungen normaler Herzen gestützte Basis nicht richtig beurtheilt werden können, wird hier eine Uebersicht der Messungen normaler Herzen vorausgeschickt, welche ich vorzugsweise nach den, mit meinen Beobachtungen meist übereinstimmenden und von den meisten Autoren acceptirten Angaben von Bizot (*Mém. de la soc. méd. d'observation.* I. *p.* 262 u. f.) gebe, mit Berücksichtigung der Angaben von Bouillaud, Peacock, Laennec u. A.

1. Maasse des Herzens in den verschiedenen Altern, in Par. Linien.

Alter.	Mann.			Weib.		
	Länge.	Breite.	Dicke.	Länge.	Breite.	Dicke.
1.— 4. Jahr	$22\frac{4}{5}$	27	$10\frac{4}{5}$	$22\frac{5}{8}$	$25\frac{7}{8}$	$10\frac{1}{8}$
5.— 9. -	$31\frac{1}{5}$	33	$12\frac{4}{5}$	$26\frac{3}{5}$	29	$11\frac{3}{10}$
10.—15. -	34	37	14	$29\frac{2}{5}$	$31\frac{1}{5}$	$12\frac{2}{5}$
16.—29. -	$42\frac{5}{19}$	$45\frac{14}{19}$	$17\frac{7}{19}$	$38\frac{5}{7}$	$42\frac{9}{14}$	$17\frac{5}{7}$
30.—49. -	$43\frac{3}{23}$	$47\frac{18}{23}$	$17\frac{4}{23}$	$41\frac{2}{27}$	$44\frac{1}{27}$	$14\frac{14}{27}$
50.—79. -	$45\frac{12}{19}$	$52\frac{15}{19}$	$18\frac{5}{19}$	$42\frac{4}{19}$	$46\frac{11}{19}$	$16\frac{2}{19}$

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass die Dimensionen des Herzens bis in das Greisenalter zunehmen, doch ist die Zunahme vom reifen Mannesalter an im Verhältniss zu dem früheren Wachsthume unbedeutend, sie erklärt sich aus der zunehmenden Dicke des linken Ventrikels und der wachsenden Erweiterung der Ostien, insbesondere der Aorta. Ferner ist leicht ersichtlich, dass die Grösse beim weiblichen Geschlecht in jedem Alter geringer ist, als beim männlichen.

2. Verhältniss zur Körpergrösse. Nach Bizot ist das Herz bei Individuen, welche über 5 Fuss messen, im Verhältniss kleiner, als bei solchen, welche 5 Fuss und darunter messen; es ist ferner bei breitschultrigen Subjecten verhältnissmässig grösser, als bei schmalschultrigen. Nach Laennec soll die normale Grösse des Herzens der der Faust desselben Individuums gleichkommen; Bouillaud, Rokitansky u. A. stimmen mit dieser Angabe überein, sofern man damit nicht mehr als eine ungefähre Abschätzung bezeichnen will. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass kräftige Individuen mit starkem Knochen- und Muskelbau auch ein grosses, musculöses Herz haben, während dasselbe bei zartgebauten Subjecten mit schmalen Knochen und Muskeln kleiner oder weniger musculös ist, wobei dann zu bemerken ist, dass in der Regel die Grösse der Faust dem übrigen Körperbau entsprechend ist.

3. Das Gewicht des Herzens wächst nach Clendinning (*Med.-chir. Transactions*. II. *Ser. Vol.* 3. 1838) bis ins hohe Alter und verhält sich*) in folgender Weise:

	Mann.				Weib.			
15—30 Jahre	9	Unzen	21	Gran.	8	Unzen	$5\frac{1}{3}$	Drchm.
30—50 -	10	-	52	-	8	-	7	-
50—70 -	10	-	$6\frac{1}{2}$	Drchm.	$8\frac{1}{2}$	-	5	Gran.
Ueb. 70 -	11	-	$1\frac{1}{3}$	-	$8\frac{1}{2}$	-	5	-

Nach Peacock (*Monthl. Journ. Sept. Oct.* 1854) beträgt das mittlere Gewicht bei Männern 9 ℥ 8 ʒ, bei Weibern 8 ℥ 13 ʒ.

Das mittlere relative Gewicht des Herzens zu dem des Körpers verhält sich nach Clendinning bei Männern wie 1 : 158, bei Weibern wie 1 : 149.

4. Maasse der Ventrikel im 30.—49. Jahre, nach Bizot:

a. linker Ventrikel:

	Mann.	Weib.
Länge:	$29\frac{11}{23}'''$. Breite: $53\frac{4}{23}'''$.	Länge: $31\frac{16}{17}'''$. Breite: $46\frac{4}{17}'''$.
Dicke der Wand in der Mitte:	$5\frac{1}{11}'''$.	$3\frac{27}{54}'''$.
Dicke der Scheidewand;	$4\frac{21}{23}'''$.	$4\frac{11}{27}'''$.

b. rechter Ventrikel:

	Mann.	Weib.
Länge:	$37\frac{13}{23}'''$. Breite: $83\frac{10}{23}'''$.	Länge: $33\frac{13}{27}'''$. Breite: $76\frac{17}{27}'''$.
Dicke der Wand in der Mitte:	$1\frac{7}{23}'''$.	$1\frac{13}{54}'''$.

*) In preussischem Medicinalgewicht nach der Reduction von Theile. Soemmerring, Gefässlehre. p. 7.

Die Dicke der Wand der Vorhöfe beträgt nach Bouillaud (l. c. *p.* 55) links $1^{1}/_{2}'''$, rechts $1'''$, doch ist zu bemerken, dass alle Angaben Bouillaud's etwas zu hoch und nur auf eine geringe Zahl von Messungen gestützt sind.

Dicke der Wandungen des linken Ventrikels in den verschiedenen Altern.

Alter.	Mann.			Weib.		
	Basis.	Mitte.	Spitze.	Basis.	Mitte.	Spitze.
1.— 4. Jahr.	3	$2^{9}/_{10}$	$1^{9}/_{10}$	$2^{9}/_{16}$	$2^{7}/_{8}$	$2^{1}/_{16}$
5.— 9. -	$3^{1}/_{3}$	$3^{5}/_{6}$	$2^{2}/_{3}$	$3^{1}/_{20}$	$3^{1}/_{10}$	$2^{3}/_{10}$
10.–15. -	$3^{2}/_{3}$	$3^{5}/_{6}$	$2^{1}/_{3}$	$3^{3}/_{10}$	$3^{2}/_{5}$	$2^{2}/_{5}$
16.—29. -	$4^{2}/_{9}$	$3^{7}/_{9}$	$3^{4}/_{9}$	$4^{2}/_{7}$	$4^{7}/_{13}$	$3^{5}/_{28}$
30.—49. -	$4^{17}/_{46}$	$5^{1}/_{11}$	$3^{13}/_{23}$	$4^{1}/_{9}$	$3^{27}/_{54}$	$3^{6}/_{27}$
50.—79. -	$4^{37}/_{38}$	$5^{29}/_{38}$	$4^{9}/_{22}$	$4^{1}/_{2}$	5	$3^{3}/_{4}$

5. Maasse der Ostien im 30.—49. Jahre, nach Bizot:

		Mann.	Weib.
Auriculo-Ventricularostien	links	$48^{9}/_{22}'''$.	$40^{17}/_{26}'''$.
- -	rechts	$54^{5}/_{23}'''$.	$47^{4}/_{27}'''$.
Aortenmündung		$30^{20}/_{23}'''$.	$28^{3}/_{27}'''$.
Pulmonararterienmündung		$31^{12}/_{23}'''$.	$29^{1}/_{3}'''$.

6. Der Umfang des Herzens an der breitesten Stelle, der Basis der Ventrikel, beträgt nach Bouillaud durchschnittlich $8''$. Nach Peacock beträgt bei Erwachsenen der Umfang des Herzens $103'''$.

Ueber die Maasse im Greisenalter vergl. noch Neucourt, *Arch. gén. de méd. Sept.* 1843. S. ferner die Messungen von Ranking, *Lond. med. Gaz.* 1842. Gluge, Atlas d. path. An. 5. Liefg.

A. VERMEHRUNG DER GROESSE.

I. Hypertrophie der Muskelsubstanz des Herzens findet sich sehr häufig, ist auf eine Abtheilung des Herzens beschränkt — partiell — oder auf alle ausgedehnt – total —, betrifft bald die compacte Muskelmasse allein, bald gleichzeitig die Papillarmuskeln und Trabekeln, bald vorzugsweise die letzteren. Sie ist absolut, wenn die Dicke der Wand in jeder Weise das normale Maass übersteigt, relativ, wenn die Dicke der Wand an und für sich normal ist, aber im Verhältniss zur abnormen Weite der Höhle als durch Hypertrophie zu Stande gekommen angesehen werden muss. Die Art ihrer Ausdehnung auf die einzelnen Herzabtheilungen richtet sich meist nach den ätiologischen Momenten; am häufigsten findet sie sich im linken Ventrikel, betrifft daselbst vorzugsweise die compacte Muskelmasse und erstreckt sich gleichmässig auf die Ventrikelwand in ihrem ganzen Umfange, inclusive die ihr, der normalen Anordnung der Muskellagen gemäss, zugehörige Scheidewand der Ventrikel; seltner ist sie im rechten Ventrikel, betrifft hier vorzugsweise die Trabekeln und Papillarmuskeln, erstreckt sich gleichmässig auf die Ventrikelwand in ihrem ganzen Umfange oder insbesondere auf die arterielle Abtheilung des Ventrikels. In den Vorkammern kommt sie meist gleichzeitig neben Hypertrophie der Ventrikelwände vor und ist gleichmässig verbreitet.

Der Grad der Hypertrophie ist sehr verschieden; bei seiner Be-

urtheilung hat man stets das Alter und den Körperbau des Individuums und die davon abhängige relative Dicke der Wandungen zu berücksichtigen. (Auch andere physiologische Zustände müssen in Berücksichtigung gezogen werden, so z. B. Schwangerschaft, bei welcher das Herz oft eine Vergrösserung zu erleiden scheint: LARCHER, *Compt. rend. des sc. N.* 14. 1857. *Arch. gén. de méd. Mars* 1859.) Legen wir die Messungen BIZOT's zu Grunde, so beginnt die Hypertrophie des linken Ventrikels beim Mann bei einer Dicke von 6''', bei der Frau von 4½—5''', des rechten Ventrikels beim Mann von 2½—3''', bei der Frau von 2'''; die Vorhöfe werden hypertrophisch zu nennen sein, wenn ihre Wand links mehr als 1½''', rechts mehr als 1''' beträgt. Die höchsten Grade, bis zu welchen die Verdickung steigt, sind für den linken Ventrikel 1—1½'', für den rechten 6—9''', für den linken Vorhof 2—3''', für den rechten 1½—2''' (ROKITANSKY, vergl. die Messungen von BOUILLAUD, l. c. I. *p.* 44, GLUGE, Atlas d. p. A. Liefg 20, PEACOCK, l. c.).

Der Umfang des Herzens wird durch Hypertrophie der Muskelmasse eines oder beider Ventrikel in der Regel vergrössert, nur in den seltnen Fällen, in welchen die Höhle der Ventrikel dabei verkleinert wird, findet zuweilen keine Umfangszunahme, ja selbst eine Umfangsabnahme statt; auch dann, wenn das Herz ungewöhnlich klein und zart ist, bewirkt die Hypertrophie keine so bedeutende Vergrösserung, dass dieselbe das normale Maass übersteigt.

Der letzte Punkt ist für die Diagnostik am Krankenbette wichtig; so fand ich bei einer zartgebauten Frau, welche viele Jahre an Stenose der Aortenmündung und Scirrhus pylori gelitten hatte und im Zustande der höchsten Abmagerung marastisch starb, die Grösse des ganzen Herzens kaum dem normalen Maasse entsprechend, unter Anderem kleiner als die Faust des Individuums, die Wände der Vorhöfe und des rechten Ventrikels sehr dünn, die Höhlen klein, dem gegenüber war aber im linken Ventrikel dennoch Hypertrophie der Wand anzunehmen, obschon ihre Dicke nur 4''' betrug, auch die Weite dieses Ventrikels war im Verhältniss vergrössert, die unter einander verwachsenen und verkalkten Semilunarklappen der Aorta bildeten einen starren Ring, dessen Oeffnung kaum eine Federspule durchliess.

In höherem Grade, als durch die Hypertrophie der Muscularis an und für sich, wird die Grösse des Herzens vermehrt, wenn gleichzeitig die Höhlen erweitert sind. Das Verhalten der Höhlen bei Hypertrophie der Wandungen bleibt bald normal — einfache Hypertrophie —, bald findet Erweiterung derselben statt — excentrische Hypertrophie — bald wird die Höhle verengert — concentrische Hypertrophie. Hiernach richten sich auch die Veränderungen der Gestalt und Lage des Herzens in Folge der Hypertrophie. (S. u.)

Die Muskelmasse hypertrophischer Herzwandungen hat zuweilen ganz das gewöhnliche äussere Ansehen, öfters erscheint sie dunkler gefärbt, zuweilen aber auch blässer, nicht selten ist die Schnittfläche ungewöhnlich glatt und glänzend und die Farbe hell grauröthlich. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in vielen Fällen die Primitivbündel völlig unversehrt, doch sieht man auch öfters Veränderungen: Verlust der Quer- und Längsstreifen, Auftreten von Fettkörnchen bis zu vor-

geschrittener Fettmetamorphose; bei letzterer ist dann die Muskelmasse blass gelbbraun, mürbe und brüchig. Als Ursache der Verdickung der Herzwandung zeigt sich eine Verdickung der Muskelprimitivbündel, während eine Vermehrung derselben durch Neubildung nicht vorzukommen scheint.

Ich habe im Verlaufe der letzten Jahre eine grosse Zahl von Messungen der Muskelprimitivbündel gesunder und kranker Herzen gemacht und kann als deren Resultat Folgendes angeben: Die Primitivbündel nehmen bis in das Greisenalter allmälig an Dicke zu, während die Fibrillen gleiche Dicke behalten, bei Hypertrophie nehmen die Bündel an Dicke zu, bei Atrophie an Dicke ab. Die normale Dicke der Primitivbündel und die daraus hervorgehende Dicke der Herzwandung stehen stets im Verhältniss zu dem Zustand der allgemeinen Ernährung und insbesondere der Musculatur des Körpers. Bei Messungen der Bündel muss man daher stets das Alter und den Ernährungszustand des betreffenden Individuums berücksichtigen, denn es giebt keine absoluten, sondern nur relative Unterschiede zwischen normalen und hypertrophischen Muskelprimitivbündeln.

Zu ähnlichen Resultaten bei der Hypertrophie kommen Hepp, die patholog. Veränderungen der Muskeln. Diss. Zürich 1853. Wedl, Grundzüge der pathol. Histologie. 1854. p. 227. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 448.

Das Pericardium nimmt an der Verdickung in der Regel keinen Theil oder nur in so weit, als es der Umfangszunahme des Herzens folgt, ohne sich zu verdünnen; das Endocardium nimmt in den Vorhöfen und dem rechten Ventrikel da, wo neben der Hypertrophie Erweiterung der Höhlen stattfindet, nicht allein relativ, sondern zuweilen auch absolut an Dicke zu und trägt zur Vermehrung der Consistenz, der Starrheit der Wandungen etwas bei, im linken Ventrikel findet höchstens relative Verdickung statt. Die Klappen erleiden nur dann secundäre Veränderungen, wenn die Ostien abnorm erweitert werden. Die Ostien des Herzens werden durch die Hypertrophie an und für sich nicht verändert, nehmen aber in verschiedener Weise an den Erweiterungen der Höhlen Theil.

II. Erweiterung der Höhlen findet sich bald auf einzelne Höhlen beschränkt, partiell, bald auf das ganze Herz ausgedehnt, total; sie bildet sich in den verschiedensten Graden aus, so dass der Umfang des Herzens dadurch um das 2—4fache und mehr vergrössert werden kann. Das Verhalten der Muskelwandungen bei der Erweiterung ist folgendes: 1. Die Muscularis behält ihre normale Dicke, wird also in Wirklichkeit relativ hypertrophisch, da die Erweiterung an und für sich Verdünnung der Muskelwand hervorbringen muss und die normale Dicke der Wand einer bleibend ausgedehnten Höhle sich nur dadurch erhalten kann, dass ihre Ernährung sich entsprechend steigert: Einfache Erweiterung. 2. Die Muscularis ist absolut hypertrophisch, excentrische Hypertrophie. 3. Die Muscularis nimmt an Dicke ab, passive Erweiterung, eigentliche Dilatatio cordis im Gegensatz zur musculösen Hypertrophie.

Das Pericardium nimmt bei der Erweiterung des Herzens an Umfang zu, das Endocardium wird bald dünner, bald dicker, das letztere besonders in den Vorhöfen. Die Ostien zwischen Vorhöfen und Ventrikeln nehmen an der Erweiterung besonders dann Theil, wenn beide gleichzeitig erweitert sind; die Erweiterungen der arteriellen Ostien

hängen in der Regel von denen der Aorta oder Pulmonaris ab. Die Klappen accommodiren sich der Erweiterung bis zu einem gewissen Grade, indem sie breiter und dünner werden und daher sufficient bleiben; steigt aber die Erweiterung noch höher, so werden sie insufficient, indem sie trotz ihrer normalen oder selbst abnorm grossen Breite das weite Ostium nicht mehr abschliessen können.

Da dieselben Bedingungen, welche Erweiterung der Höhlen bedingen, meist auch Verdickung der Wandungen bewirken, so finden sich beide Veränderungen häufig combinirt, werden unter dem allgemeinen Namen der Herzhypertrophie zusammengefasst und gestalten sich in den concreten Fällen in folgender Weise:

a. Die häufigste Veränderung ist die excentrische Hypertrophie, active Erweiterung; unter sie wird jeder Zustand gerechnet, bei welchem Erweiterung der Höhlen mit relativer oder absoluter Hypertrophie der Wandungen vorhanden ist. Sie ist zuweilen über alle Abtheilungen des Herzens ausgedehnt, und wenn sowohl die Verdickung der Muskelwand, als die Erweiterung der Höhlen einen sehr hohen Grad erreicht, erhält das Herz enormen Umfang und Gewicht: der Umfang an der Basis der Ventrikel steigt von 8″ auf 12″ und mehr, das Gewicht auf 12—22 Unzen und mehr; Beispiele, welche diese Maasse noch weit übertreffen, finden sich besonders in der älteren Literatur als Cor taurinum, Enormitas cordis nicht selten aufgeführt. Die Gestalt des Herzens wird dabei meist breit und rundlich, die Lage horizontal, indem seine Basis sich mehr nach rechts, die Spitze nach links neigt und das Herz etwas nach unten und vorn sinkt; nach Eröffnung des Thorax liegt meist nur die rechte Abtheilung vor. In anderen Fällen ist die excentrische Hypertrophie auf eine Herzabtheilung beschränkt, und zwar vorzugsweise häufig auf die linke und hier wieder besonders auf den Ventrikel. Die Erweiterung des letzteren und die Verdickung seiner Wand in bedeutenden Graden kommen unter allen Arten der Herzhypertrophieen bei Weitem am häufigsten vor und bewirken an und für sich eine grosse Umfangsvermehrung des Herzens; meist ist auch der Vorhof erweitert und hypertrophisch, die rechte Seite völlig frei oder im Zustande der passiven Erweiterung, oder die Höhle des Ventrikels durch die Verdickung der Scheidewand merklich verengt. Die Gestalt des Herzens wird durch diese Hypertrophie des linken Ventrikels bald breiter und runder, bald länglicher, konisch oder walzenförmig. Die rechte Herzabtheilung ist seltner excentrisch hypertrophisch, Vorhof und Ventrikel sind dann gleichzeitig verändert, im Ventrikel vorzugsweise die zum Ostium arteriosum gehörige Abtheilung, welche schon bei der äusseren Betrachtung des Herzens durch ihre Ausdehnung und vorspringende Wölbung in die Augen fällt.

b. Demnächst am häufigsten kommt die Erweiterung, Dilatatio cordis, passive Erweiterung vor. Dieselbe ist meist partiell, findet sich vorzugsweise auf der rechten Seite, insbesondere im rechten Vorhofe und ist nicht selten mit excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels combinirt, in welchem Falle der Umfang des Herzens ein

sehr bedeutender zu sein pflegt, die Form des Herzens breit und rund, seine Lage mehr horizontal wird. Zuweilen erstreckt sich die Dilatation auf das ganze Herz und auch hier kann der Umfang ein sehr bedeutender werden. Die Wandungen sind stets sehr schlaff, collabiren rasch nach Entleerung des Blutes aus den Höhlen, ihre Dicke ist geringer, als im Normalzustande, ihre Textur ist bald normal, bald ist die Muskelsubstanz blass, missfarbig, schmutzig gelb, sehr mürbe, leicht zerreissbar, die Fibrillen hie und da in molecularem Zerfall oder in Fettmetamorphose begriffen.

c. Einfache Hypertrophie, Verdickung der Wandung ohne Erweiterung der Höhle kommt seltner vor, obgleich nicht so selten, als gewöhnlich angenommen wird; sie kommt am häufigsten bei Individuen zur Beobachtung, welche nicht zunächst an der Herzkrankheit, sondern an einer neben dieser bestehenden, bedeutenderen Veränderung zu Grunde gingen, so z. B. bei Herzhypertrophie neben chronischer Bronchitis, Emphysem, Morb. Brightii. Sie ist auf das ganze Herz ausgedehnt oder ist partiell, am häufigsten im linken Ventrikel; die Vergrösserung des Herzens ist weniger bedeutend, als bei der excentrischen Hypertrophie, die Muskelmasse verhält sich in der oben im Allgemeinen angegebenen Weise.

d. Concentrische Hypertrophie, Verdickung der Wände mit Verkleinerung der Höhle kommt am seltensten vor, die Verkleinerung ist durch die Zunahme der Muskelmasse selbst bedingt, und zwar vorzugsweise der Trabekeln und Papillarmuskeln. Sie findet sich an beiden Ventrikeln, besonders aber am linken. Der Umfang des Herzens ist wenig vermehrt, normal oder zuweilen selbst etwas vermindert.

Gegen die Existenz einer solchen concentrischen Hypertrophie, welche zuerst Bertin aufstellte, haben sich besonders Cruveilhier und Budd ausgesprochen, indem sie, gestützt auf Untersuchungen an Leichen und Experimente an Thieren, annehmen, dass die Hypertrophie nur scheinbar sei, indem sie sich vorzugsweise bei plötzlichen Todesarten und Verblutungen, Anämie finde und durch abnorme Contraction der Herzmuskeln bedingt sei. Rokitansky spricht sich, diese Thatsachen vollkommen anerkennend, dennoch für die Existenz einer solchen concentrischen Hypertrophie aus, so wie sich auch Skoda und Andere aus der Wiener Schule dafür aussprechen. Mir sind einige Fälle dieser Veränderung am linken Ventrikel vorgekommen, welche ganz unzweifelhaft waren.

Auch hinsichtlich der Dilatatio cordis ist der Leichenbefund mit Vorsicht zu beurtheilen, da durch Fäulniss die Herzwände zuweilen sehr schlaff und durch das in den Höhlen angehäufte Blut erweitert werden. Der Zustand der Fäulniss in dem übrigen Körper, die Imbibitionsröthe in der Innenhaut, die Berücksichtigung der physikalischen Untersuchung am Krankenbette müssen die Diagnose bestimmen helfen.

Die Herzhypertrophieen stellen sich nur selten als selbstständige Krankheiten dar, sondern meist als secundäre Erscheinungen und Folgezustände anderweitiger Veränderungen, wie aus der Uebersicht ihrer Bedingungen hervorgehen wird.

1. Die häufigste Ursache der Herzhypertrophie sind Veränderungen der Klappen und Ostien des Herzens, Insufficienz und Stenose, welche die regelmässige Entleerung des Blutes aus einer Abtheilung in die andere behindern, dadurch abnorme Anhäufung des Blutes

und Erweiterung, aber auch erhöhte Thätigkeit der Muskelmassen und mit dieser Verdickung derselben bewirken, woraus bald die so häufigen excentrischen Hypertrophieen hervorgehen, bald die einfachen und concentrischen Hypertrophieen, wenn die Muskelthätigkeit hinreichend stark ist, um eine Blutanhäufung zu verhindern, bald Dilatation bei schwacher, durch die angehäuften Blutmassen überwältigter Muskelthätigkeit. Eine nähere Beschreibung dieser Verhältnisse, so wie der übrigen Folgezustände der Insufficienzen und Stenosen, folgt bei specieller Besprechung dieser letzteren, wobei zu bemerken, dass in älterer und neuerer Zeit fälschlich die ganze Reihe der von den Klappenleiden bedingten Veränderungen auf Rechnung der Herzhypertrophieen gegeschrieben wurde.

2. Hindernisse des Blutlaufes in der Aorta, als: angeborene Verengerung, atheromatöser Process, Aneurysma derselben, Druck auf dieselbe. Die Hypertrophie betrifft zunächst stets den linken Ventrikel, breitet sich aber zuweilen auch auf den linken Vorhof und auf die rechte Seite aus. Am Stamme der Pulmonaris kommen entsprechende Veränderungen nur äusserst selten vor und wirken dann vorzugsweise auf den rechten Ventrikel.

3. Hindernisse im Blutlaufe in der Lunge durch Compression der Lunge, Atelektasie, Emphysem, Tuberculose, chronische Bronchitis mit Pigmentinduration u. s. w. bewirken zunächst eine Erschwerung des Abflusses des Blutes aus dem rechten Ventrikel durch die Pulmonaris in die Lunge und daher meist Erweiterung mit oder ohne Hypertrophie des Ventrikels und später auch des Vorhofes; darauf folgt Behinderung des freien Abflusses des Hohlvenenblutes in das rechte Herz und daher Trägheit des Blutlaufes und Hyperämie im ganzen Venensystem. Dieser Zustand kann endlich auch auf das linke Herz einwirken, indem durch die Behinderung des Rückflusses des venösen Blutstromes auch der Blutlauf im arteriellen System behindert wird und vermehrte und verstärkte Contractionen des Herzens dazu gehören, damit die Circulation einigermaassen im Gleichgewicht bleibe; daher zeigt sich dann auch einfache, concentrische oder excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels und erreicht zuweilen einen nicht unbedeutenden Grad. In einzelnen Fällen tritt, wie ich fand, diese Rückwirkung des gehemmten Blutlaufes in der Lunge auf die venöse und arterielle Circulation und von da auf den linken Ventrikel eher ein, als sich eine Hypertrophie oder Erweiterung der rechten Herzseite ausbildet, und so findet man dann bei Individuen, welche an einer der genannten Lungenkrankheiten zu Grunde gehen, eine zuweilen beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels, während das rechte Herz keine Veränderung zeigt. (So wie hier, so treten auch in anderen Fällen, in welchen der gesammte venöse Blutstrom verlangsamt wird, z. B. bei Fehlern der Tricuspidalis, die Rückwirkungen auf den arteriellen Blutstrom und das linke Herz früher oder später ein.)

4. Hindernisse im Blutlaufe im Körper bewirken viel seltner Hypertrophie des Herzens, als die Hindernisse im Blutlaufe in den

Lungen, weil bei der grossen Ausbreitung der Gefässe im Körper meist Gelegenheit zu Ausgleichungen gegeben wird und wenn auch an einer Stelle Hindernisse durch Verödungen von Organen, Verstopfungen der Arterien u. s. w. entstehen, doch die Stauung des Blutes in der Aorta und eine hierdurch bewirkte Hypertrophie durch Erweiterung anderer Arterien verhindert werden. Am häufigsten erfolgt Hypertrophie des linken Ventrikels bei den schon erwähnten Hindernissen durch Rückwirkung von der Lunge und dem rechten Herzen her. Ferner kann, wie zuerst Traube nachgewiesen, Hypertrophie des linken Ventrikels durch hochgradige granulare Atrophie beider Nieren bewirkt werden. (S. hierüber: Nierenkrankheiten.)

5. So wie Hindernisse im Blutstrome eine vermehrte Thätigkeit des Herzens und durch diese eine erhöhte Ernährung und somit Verdickung der Muskelmasse hervorrufen, so kann ganz dasselbe auch auf andere Weise zu Stande kommen. So kann in allen Fällen, wo anhaltend oder oft wiederkehrend abnorm kräftige und rasche Contractionen des Herzens, Palpitationen, stattfinden, nach und nach Hypertrophie oder Erweiterung des Herzens eintreten und so aus den zuerst einfachen Functionsstörungen eine bleibende Texturveränderung hervorgehen; ob Hypertrophie oder Erweiterung eintritt, hängt meist von der Art der einwirkenden Ursache ab. Sind die Palpitationen Folge von Veränderungen der Textur im Rückenmark, von gestörter Nerventhätigkeit nach geschlechtlichen Excessen, psychischen Erregungen, Intoxicationen mit Tabak, so folgt meist Dilatation des Herzens; liegen übermässige körperliche Anstrengungen zu Grunde, wie bei Handwerkern, Soldaten, so bildet sich einfache oder excentrische Hypertrophie vorzugsweise im linken Ventrikel. Die Grade der Dilatation unter den oben genannten Bedingungen sind anfangs gering, werden aber nach und nach sehr bedeutend, indem mit der zunehmenden Verdünnung der Muskelwand die Blutanhäufung immer mehr wächst; in manchen Fällen werden die Ostien so weit, dass die Klappen insufficient werden und nun die Störung der Circulation im Herzen den höchsten Grad erreicht; dasselbe kann auch bei excentrischer Hypertrophie eintreten, welche ebenfalls allmälig zu einem sehr hohen Grade gedeihen kann.

In diesen Fällen stellt sich die Herzveränderung als eine selbstständige Erkrankung dar; ihr Verlauf ist meist sehr chronisch, sie kann unter günstigen Umständen, wenn die Bedingungen beseitigt werden, auf einer gewissen Stufe stehen bleiben und auf dieser für immer verharren, ob aber das dilatirte Herz seinen normalen Umfang wieder erreichen, dessen Wandungen wieder normal dick, dessen Höhlen wieder normal weit werden, ob die hypertrophischen Muskelwände wieder ihre normale Dicke erreichen können, ist zweifelhaft. Hat die Veränderung einmal einen hohen Grad erreicht und dauert die Einwirkung der ursächlichen Momente fort, so steigert sich ihr Grad immer mehr und sie kann endlich den Tod herbeiführen. Derselbe ist bedingt: durch plötzliches Aufhören der Muskelthätigkeit in dem enorm dilatirten Herzen, — durch secundäre Störungen der Circulation und

Ernährung im Körper: Hyperämieen, Oedeme, seröse Ergüsse und Hämorrhagieen im Hirn, Hydrops der serösen Höhlen und alle Veränderungen, wie sie bei Klappenleiden vorzukommen pflegen, doch treten diese Veränderungen hier viel später ein, wie bei Klappenleiden. Uebrigens kann sich zu diesen primitiven Hypertrophieen auch Insufficienz der Mitralis oder Tricuspidalis gesellen und dann weitere Veränderungen herbeiführen.

6. Ferner werden Hypertrophieen und Erweiterungen des Herzens bedingt durch Texturveränderungen des Herzens; unter diesen ist es besonders die Pericarditis, welche sowohl während ihres acuten Verlaufes, als später, wenn bleibend fibrinöse und fibröse Pseudomembranen das Herz überziehen, Wasser oder Eiter im Herzbeutel angehäuft sind und Verwachsungen stattfinden, Herzhypertrophieen bewirkt. Dieselben sind bei sehr acuter oder eitriger Pericarditis bedingt durch Erschlaffung, Lähmung der Muskelmasse, die letztere ist daher blass, missfarbig, weich und brüchig, meist verdünnt, während die Höhlen sehr weit sind; in anderen Fällen wird die Hypertrophie mehr durch die vermehrte Thätigkeit des Herzens, welche in Folge der Pericarditis eintritt, hervorgerufen und stellt sich dann als excentrische Hypertrophie dar, die sich auf das ganze Herz erstreckt, welches daher zuweilen einen kolossalen Umfang erreicht.

Die Myocarditis bewirkt durch die Texturstörung der befallenen Theile Erschlaffung derselben und daher Erweiterung durch den seitlichen Blutdruck; diese Veränderung kommt fast nur im linken Ventrikel vor.

Auch die Fettentartung des Herzens führt zuweilen Erweiterung des Herzens herbei, theils indem sich abnorme Fettmassen an der Oberfläche bilden und Schwund der Muskelsubstanz, insbesondere am rechten Herzen, bewirken, theils indem die Primitivbündel fettig entarten und dadurch schlaffer, gegen den Druck des Blutes nachgiebiger werden.

7. Erweiterung der Höhlen und Ostien kommt endlich noch als Altersveränderung vor; dieselbe ist bis zu einem gewissen Grade normal; zur Bestimmung dieses Grades ist es nothwendig, die normalen Maasse im Auge zu behalten.

S. oben die Maasse des ganzen Herzens, welchen ich hier die für die Ostien nach Bizot anfüge:

1. Ostium auric.-ventr. sinistrum.

	Mann.	Weib.
1.— 4. Jahr	$25\frac{1}{5}$'''.	26 '''.
5.— 9. -	30	$27\frac{9}{10}$
10.—15. -	$31\frac{2}{3}$	$31\frac{3}{4}$
16.—29. -	41	38
30.—49. -	$48\frac{9}{22}$	$40\frac{17}{26}$
50.—79. -	$48\frac{12}{19}$	$44\frac{4}{19}$

2. Ostium auric.-ventr. dextrum.

	Mann.	Weib.
1.— 4. Jahr	$29\frac{3}{5}$'''.	27 '''.
5.— 9. -	34	$32\frac{9}{10}$
10.—15. -	39	34
16.—29. -	$50\frac{9}{19}$	$37\frac{12}{13}$
30.—49. -	$54\frac{5}{23}$	$47\frac{4}{27}$
50.—79. -	$57\frac{1}{3}$	$49\frac{13}{19}$

3. Ostium arterios. sinistrum.

	Mann.	Weib.
1.— 4. Jahr	17 '''	$16^{1}/_{16}$'''.
5.— 9. -	$18^{1}/_{3}$	$17^{1}/_{5}$
10.—15. -	$21^{1}/_{3}$	19
16.—29. -	$26^{10}/_{19}$	$24^{3}/_{9}$
30.—49. -	$30^{20}/_{23}$	$28^{3}/_{27}$
50.—79. -	36	$32^{5}/_{6}$

4. Ostium arter. dextr.

	Mann.	Weib.
1.— 4. Jahr	$18^{3}/_{5}$'''.	17 '''.
5.— 9. -	$19^{2}/_{3}$	$18^{1}/_{2}$
10.—15. -	$22^{1}/_{3}$	$20^{2}/_{5}$
16.—29 -	$29^{2}/_{19}$	$28^{3}/_{14}$
30.—49. -	$31^{12}/_{23}$	$29^{1}/_{3}$
50.—79. -	35	$32^{17}/_{36}$

Aus diesen Maassen geht hervor, dass der Umfang des Herzens im hohen Alter merklich grösser ist, als im mittleren Lebensalter, und man muss auch darauf gefasst sein, auch die Ventrikelwandungen dicker, die Höhlen und Ostien weiter zu finden; die Textur der Muskelsubstanz ist dabei wenig verändert, die Farbe ist blasser, die Consistenz etwas geringer; zuweilen findet sich in den Primitivbündeln beginnende Atrophie und Fettmetamorphose. In manchen Fällen übersteigt aber die Vergrösserung des Herzens das normale Maass, theils durch weiter verbreitete Fettmetamorphose der Muskelmasse, theils dadurch bedingt, dass die Mitralis oder Tricuspidalis, welche im hohen Alter stets etwas kürzer und dicker werden, für das weiter werdende Ostium nicht mehr sufficient bleiben.

Senac, *Tr. de la struct. du coeur.* 1749. Bertin, *Traité des malad. du coeur. Paris* 1824. Laennec, *Auscult. méd.* Corvisart, *Essai sur les mal. du coeur. Paris* 1818. Kreysig, die Khten. des Herzens. 1815—17. 3 Th. Bouillaud, l. c. Lobstein, *Tr. d'anat. path.* II. Williams, *Lect. on the physiol. and diseases of the heart.* 4. *ed.* 1840. Hope, *Diseas. of the heart.* 1832. Gendrin, *Leç. sur les mal. du coeur.* 1842. Forget, *Préc. des malad. du coeur. Strasbourg* 1851. Bellingham, *A treat. on diseas. of the heart.* 1853. Stokes, *The diseas. of the heart.* 1854. Uebers. v. Lindwurm. 1855. Bamberger, Lehrb. der Khten. des Herzens. 1857. Budd, *Med. chir. Transact. Vol.* 21. Law, *Dubl. Journ. Nov.* 1855. (Schmidt's Jhrb. Bd. 89. p. 204.) Peacock, *Monthly Journ.* 1854. (Zahlreiche Messungen hypertr. Herzen.) Friedreich in Virch. Handb. d. spec. Path. u. Ther. V. 2. 1861. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 6. Andral, *Pr. d'anat. path.* II.; *Clin. méd.* III. Albers, Erläuterungen. III. p. 56; Atlas. III. Taf. 3—7. Gluge, Atlas d. p. A. Liefg. 5. Taf. 1. Liefg. 9. Taf. 5. Carswell, *Illustr. Fasc.* 9. *Pl.* 2. Rokitansky, Lehrb. II. p. 251. Hasse, l. c. p. 196. Mende, De Hypertrophia cordis. Turici 1839. Hepp, Ztschr. f. rat. Med. N. F. IV. 1854. (Histologisches.) Duchek, Handb. I. 1. p. 90. Barlow, Guy's Hosp. rep. Vol. V. 1847. Barclay, *Med. chir. Tr. Vol.* 35. Neucourt, Ueber die Beschaffenheit des Herzens im Greisenalter. *Arch. gén. de méd. Sept.* 1843. (Schmidt's Jahrb. Bd. 42. p. 296.) Bequerel, Ueber Hypertrophie. *Gaz. des hôp.* 135. 1856. (Canst. Jhb. 1856. III. p. 218.) Van der Byl, *Transact. of the path. soc. of London. Vol.* 9. *p.* 173. (Schmidt's Jahrb. Bd. 108. p. 187.) Baur, Ueber reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler. Diss. Giessen 1860. Lebert, *Tr. d'Anat. pathol.* I. *p.* 445. *Atlas. Pl.* LXIV u. f. Handb. der pract. Med. I. p. 652. 1859. Canstatt, Spec. Path. 3. Aufl. III. p. 24 mit der übrigen Literatur.

III. Hypertrophie des Endocardiums kommt theils als Altersveränderung, theils als Folge der durch Unregelmässigkeiten im Blutlaufe bewirkten Reizungen des Endocardiums vor und betrifft als solche theils die Innenwand der Vorkammern und Kammern, theils die Klappen, wobei, wie bei den Entzündungen des Endocardiums, die linke Abtheilung des Herzens bevorzugt ist. Die Hypertrophie beruht vorzugsweise auf Verdickung des Bindegewebes unter dem Epithel, doch

ist zuweilen auch die elastische Schicht betheiligt, insbesondere in den Vorkammern.

Unter den einzelnen Abtheilungen des Herzens findet sich die Verdickung des Endocardiums am häufigsten im linken Vorhof; sie stellt sich hier bald als gleichmässige Hypertrophie der elastischen Schicht mit Umwandlung des zarten durchscheinenden Endocardiums in eine graue, weissliche, derbe Membran dar, bald als partielle, in Form zahlreicher zerstreuter Höcker erscheinende Bildung; diese Höcker sind $^1/_2$—3 Linien breit und $^1/_4$—$^1/_2$ Linie hoch, rundlich, oval oder unregelmässig ausgezackt, verästigt oder schmal und langgestreckt, und gehen theils aus Verdickung des elastischen Gewebes, theils aus Wucherung des Bindegewebes der Innenhaut hervor.

An den Semilunares Aortae kommt die Verdickung nicht selten als Altersveränderung vor, beginnt gewöhnlich mit Schwellung und Verhärtung des Nodulus, wobei meist die fibrösen Zöttchen an Grösse zunehmen, und verbreitet sich von da auf die übrige Klappe. Die Veränderung beruht auf Bindegewebswucherung der Innenhaut und bewirkt keine Functionsstörung der Klappe.

An der Mitralis kommt Verdickung des Bindegewebes sehr häufig vor und ist bis zu einem gewissen Grade eine sehr gewöhnliche Erscheinung im höheren, aber auch im Jünglings- und Mannesalter und führt keine Functionsveränderung der Klappe herbei. Diese geringe Verdickung findet sich vorzugsweise am freien Rande der Klappe, welcher etwas gewulstet, abgerundet und weisslich-gelb erscheint, während die feinsten Segel zwischen den Sehnenenden und dem Klappenrand unversehrt sind; noch häufiger ist diese Verdickung auf die Stellen beschränkt, an welchen sich die Sehnen der Papillarmuskeln in die Klappe inseriren und ihr Bindegewebe in das der Klappe ausstrahlt, in welchem Falle eine Reihe kleiner Wulste längs des freien Klappenrandes zu sehen sind, vor welchen aber ebenfalls die feinsten Segel wohl erhalten sind. Anfangs haben diese kleinen Wulste dieselbe Färbung, wie die übrige Klappe; macht man einen senkrechten Durchschnitt, so sieht man, dass an der verdickten Stelle das Gewebe weich, saftig, fast gallertartig ist; die mikroskopische Untersuchung zeigt das normale Bindegewebe aufgelockert, zwischen seinen Fasern in einer homogenen oder faserartig gefalteten Intercellularsubstanz viele ovale Kerne, spindelförmige Zellen. Später haben die Wulste ein gelbliches Ansehen, sind hart und bestehen aus gelocktem, festem Bindegewebe. An solchen Stellen findet sich dann auch zuweilen die Innenhaut verdickt, wodurch die gelbe Färbung noch mehr hervortritt. Diese Verdickungen geringen Grades entwickeln sich völlig spontan und bewirken keine Störungen der Thätigkeit der Klappe.

An der Tricuspidalis kommt diese Verdickung in derselben Weise vor, als an der Mitralis, doch viel seltner und meist in geringerem Grade. An den Semilunares Pulmonalis habe ich diese Veränderung noch nicht beobachtet. An der Wand des rechten Vorhofes und Ventrikels habe ich eine Verdickung des Endocardiums nur in Fällen angeborener Defecte der Septa gefunden, indem dann das Endo-

cardium in der Umgebung der Oeffnung bis zu einer grösseren oder kleineren Entfernung von letzterer verdickt war.

Alle höheren Grade von fibroiden Verdickungen und Degenerationen des Endocardiums gehören dem entzündlichen Processe an. Ueber die Häufigkeit der geringen Verdickungen vergl. bes. BIZOT, l. c. p. 360 u. f. Hinsichtlich der normalen Textur des Endocardiums ist zu bemerken, dass dasselbe nicht etwa blos der Innenhaut der grossen Gefässe entspricht, sondern aus drei Schichten besteht: einer äusseren Bindegewebsschicht mit Capillaren und Nerven, einer mittleren elastischen Schicht und einer feinfasrigen Innenhaut mit Pflasterepithelialüberzug, die beiden letzteren Schichten sind gefässlos; die Klappen bestehen aus einer Duplicatur des Endocardiums, haben also in der Mitte eine dicke, gefässreiche Bindegewebsschicht und zu beiden Seiten derselben die elastische Schicht und Innenhaut, das aus den Sehnenfäden aufsteigende gelockte Bindegewebe breitet sich strahlig in dem der Klappe aus und verschmilzt mit ihm; in den Ventrikeln ist das Endocardium äusserst zart und wird an vielen Stellen nur durch das Pflasterepithelium repräsentirt. Vergl. bes. LUSCHKA in Virchow's Archiv. IV. p. 171.

Vergrösserung der Klappen als Breiterwerden derselben findet sich bei Erweiterung der Ostien, sowohl der arteriellen als venösen, die Klappe wird dabei meist dünner, durchscheinend, seltner bleibt sie normal dick oder ihre fibröse Schicht zeigt selbst Verdickung.

B. VERMINDERUNG DER GROESSE.

I. Atrophie der Muskelsubstanz des Herzens kommt seltner vor, als die Hypertrophie, ist, wie diese, bald total, bald partiell, betrifft bald mehr die eigentliche Muskelwand, bald mehr die Trabekeln und Papillarmuskeln, findet sich häufiger an dem rechten Herzen, als am linken, und durchläuft alle Grade bis zum völligen Schwund der Muskelsubstanz. Das Verhalten der Höhlen und Ostien dabei ist verschieden; sie behalten ihre normale Weite — einfache Atrophie —, der Umfang des Herzens ist wenig vermindert; sie werden kleiner, der Umfang des Herzens erscheint bedeutend vermindert — concentrische Atrophie —; sie werden weiter, der Umfang des Herzens ist vergrössert — excentrische Atrophie oder Dilatatio (s. o.). Die Textur der atrophischen Muskelmasse ist bald wenig verändert, bald ist die Farbe blass, gelb, die Consistenz vermindert, bald ist die Farbe dunkel und die Consistenz derb. Die Primitivbündel zeigen bald einfache Atrophie, bald Atrophie mit Fettmetamorphose. Das Fett an der Peripherie ist geschwunden, das Pericardium gerunzelt und die Kranzgefässe sind ungewöhnlich geschlängelt.

Die Bedingungen dieser Veränderung sind verschieden; zuweilen findet sich eine angeborene Atrophie, der Umfang des Herzens ist dann auffällig klein, in ausgezeichneten Fällen so, dass das Herz eines Erwachsenen dem eines 6—7 Jahre alten Kindes gleich ist, die Wandungen sind sehr zart, die Höhlen eng, die Klappen normal oder geschrumpft. Der Zustand ist häufiger bei Weibern, findet sich neben übrigens wohlgebautem Körper oder häufiger neben zartem, kindlichem, zwitterhaftem Körperbau mit mangelhafter Entwicklung der Geschlechtsorgane.

Atrophie des ganzen Herzens findet sich ferner zuweilen bei Individuen, welche an Tuberculose, chronischen Vereiterungen und Krebsjauchungen allmälig marastisch zu Grunde gegangen sind, — häufig auch nach langwierigem Marasmus nach Typhus, — dann nach Verengerung und Verkreidung der Kranzarterien, nach Bildung dicker fibröser Massen nach Pericarditis. Das atrophische Herz erscheint meist verkleinert, seine Wandungen schlaff, weich, blass; nach den Angaben BOUILLAUD's (l. c. I. *p*. 39) beträgt das Gewicht solcher Herzen 4—6 Unzen, der Umfang an der Basis der Ventrikel meist 6''.

Partielle Atrophie findet sich besonders im rechten Ventrikel und Vorhofe bei massenhafter Fettbildung an der Peripherie (s. u.), auch an anderen Stellen durch Druck von Geschwülsten im Mediastinum, der Lunge, endlich bei partiellen Dilatationen.

Eine andere Reihe von Atrophieen der Muskelwand und Papillarmuskeln ist Folge von Entzündung (s. u.).

II. Verengerung der Herzhöhlen findet sich neben den schon erwähnten concentrischen Hypertrophieen und Atrophieen des Herzens, kann ausserdem bedingt sein durch Fibringerinnsel, Krebsgeschwülste, Echinococcen in den Herzwänden, Druck grosser Geschwülste von aussen. Auch durch Myocarditis fibrosa mit nachfolgender Zusammenziehung des neugebildeten Bindegewebes kann eine Verengerung der Herzhöhlen bewirkt werden, wie DITTRICH (Prag. Viertelj. 1849. I.) und BERNARD (*Arch. gén. Août* 1856. Schmidt's Jbb. Bd. 93. p. 189) beobachteten. (Vergl. auch Myocarditis.)

Verengerung der Ostien ist stets durch entzündliche Texturveränderung der Klappen bedingt.

III. Atrophie des Endocardiums kommt in den Auskleidungen der Vorhöfe in seltnen Fällen enormer Erweiterungen desselben vor, findet sich ausserdem nur an den Klappen und stellt sich an diesen in folgender Weise dar:

Primäre und selbstständige Atrophie der Klappe, charakterisirt durch Verkürzung derselben, Verminderung der Breite, bei normaler Dicke der Klappe oder geringer Abnahme derselben und normaler Weite des Ostiums, findet in seltnen Fällen an der Mitralis oder Tricuspidalis statt, betrifft alle Abtheilungen der Klappe oder nur einen Zipfel und führt in ihren höheren Graden Insufficienz herbei. Ihre Bedingungen sind unbekannt; sie wurde zuerst von KINGSTON beschrieben.

Häufiger sind secundäre Atrophieen der Klappen; sie finden sich neben allgemeiner Atrophie der Muskelsubstanz, insbesondere aber in Folge abnormer Erweiterung des Ostiums. Die Breite der Klappe erscheint dann vergrössert, ihre Dicke aber ist bedeutend vermindert, so dass das Gewebe durchscheinend wird; durch diese Verbreiterung mit Verdünnung wird die Sufficienz der Klappe bei abnormer Erweiterung des Ostiums ermöglicht; sie findet sich an sämmtlichen Klappen des Herzens, am häufigsten aber an den arteriellen und der Tricuspidalis.

Zuweilen tritt bei diesen Atrophieen an einzelnen Stellen der Klappe völliger Schwund ein und die letztere erscheint dann durchlöchert.

Dieser Zustand kommt fast ausschliesslich an den Semilunarklappen vor, nur Kingston fand ihn zweimal an der Tricuspidalis und einmal an der Mitralis. An den Semilunarklappen ist derselbe in geringeren Graden sehr häufig, man findet dann nahe am freien Rande und der Anheftungsstelle der Klappe eine oder zwei bis drei längliche, schmale, mit dem freien Rande parallel laufende Lücken oder Spalten von $^1/_4$— 1''' Länge und glatten Rändern, welche nur dann bemerklich werden, wenn die Klappe ausgespannt wird; zuweilen sind es mehr kleine ovale Löcher, in grösserer Zahl neben einander, welche allmälig zu grösseren Lücken zusammenfliessen. In höherem Grade mehrt sich die Zahl dieser Löcher und Spalten, sie durchsetzen die vordere Hälfte und endlich fast die ganze Breite der Klappe, so dass die letztere durchaus gefenstert erscheint; diese Grade sind seltner. Die Function der Klappe wird gewöhnlich nicht gestört, ihre freien Ränder können sich aneinanderlegen; nur bei sehr grosser Zahl und Weite der Lücken wäre eine, die Circulation wesentlich beeinträchtigende Rückstauung des Blutes bei der Diastole aus dem Arterienstamme in den Ventrikel möglich. Ausser bei Vergrösserung der Klappen entsprechend der Erweiterung der Ostien findet sich der Zustand auch an übrigens ganz normalen Klappen, sowohl an der Pulmonalis, als an der Aorta, unter unbekannten Bedingungen. Bizot fand den durchlöcherten Zustand unter 157 männlichen und weiblichen Subjecten 58 mal an den Aortenklappen und 51 mal an den Pulmonalarterienklappen; bis zum 15. Jahre kommt er nur selten vor, am häufigsten vom 16.—39. Jahre, während er vom 40.—89. Jahre wieder weniger häufig gefunden wurde; er kann also nicht als Altersveränderung angesehen werden.

Ueber Atrophie des Herzens s. die bei der Hypertrophie citirte Literatur; über Klappenatrophie bes. Kingston, *Med. chir. Transact. Vol.* 19. *p.* 90. Bizot, l. c. *p.* 365. Rokitansky, Lehrb. II. p. 266. Abbildg. bei Albers, Atlas. III. Taf. 5. Fig. 2. Vergl. auch Albers, Casp. Wchschr. 50. 51. 1836.

Bei Thieren kommen Hypertrophie und Atrophie der Herzmusculatur und Dilatationen der Höhlen unter denselben Verhältnissen und in denselben Formen vor, wie beim Menschen, doch sind diese Veränderungen ziemlich selten. (S. Klappenfehler.) Gluge, Atlas der path. Anat. Liefg. 5. p. 16. Roell, Lehrb. 2. Aufl. 1860. p. 672.

3. VERAENDERUNGEN DER GESTALT UND LAGE.

Die Veränderungen der Gestalt sind theils angeboren und hängen meist von den Missbildungen ab (s. o.), theils erworben und sind dann durch Klappenleiden bedingt, welche Erweiterung und Hypertrophie des Herzens und seiner einzelnen Abtheilungen bewirken. (S. darüber am Schlusse der Entzündung.)

Veränderungen der Lage sind, abgesehen von den oben besprochenen angeborenen, theils abhängig von Vergrösserung des Herzens (s. u.), theils durch Veränderungen in der Lage der Eingeweide der Brusthöhle und Bauchhöhle bedingt. So wird das Herz nach der Seite

verdrängt durch Exsudate in einer Pleurahöhle, Pneumothorax, einseitiges Emphysem, nach unten durch doppelseitiges Emphysem, nach verschiedenen Richtungen durch Geschwülste in der Brusthöhle, Aneurysmen, Verkrümmungen der Wirbelsäule, nach oben durch Wasseranhäufungen in der Bauchhöhle, grosse Geschwülste in derselben, Meteorismus des Darmes; auch wird das Herz verschoben durch Verödung einer Lunge nach Pleuritis, chronischer Pneumonie u. s. w., höchst selten durch Eingeweide, welche durch einen Riss des Diaphragma in die Brusthöhle dringen.

Die Circulation des Blutes im Herzen und die Thätigkeit des Herzens wird durch diese Lageveränderungen nur dann gestört, wenn sie einigermaassen bedeutend sind, dann treten meist verstärkte und häufigere Contractionen und dadurch Hypertrophie der Muscularis ein.

4. VERAENDERUNGEN DER CONSISTENZ, WUNDEN, RUPTUREN.

Vermehrung der Consistenz der Herzmuskeln findet sich zuweilen bei Hypertrophie derselben; Verminderung findet sich in manchen Fällen von Atrophie, bei eitriger Pericarditis, bei Typhus, Puerperalfieber, Scorbut und als Leichenveränderung; sie erreicht in allen diesen Fällen keinen hohen Grad, ist durch keine wesentliche Texturveränderung bedingt und ist an und für sich eine irrelevante Veränderung. Wichtiger ist die in Folge von Fettmetamorphose und Entzündung der Herzmuskeln vorkommende Consistenzverminderung, indem sie einen höheren Grad erreichen und Gelegenheit zu Rupturen des Herzens geben kann. Ebenso ist die von Virchow nachgewiesene, durch Verstopfung oder Verengerung der Coronalarterien bedingte Erweichung (Leukonekrose) der Herzmusculatur von grosser Bedeutung.

Aeltere und neuere Autoren stellen einen specifischen Process unter dem Namen Herzerweichung, Malacia cordis, auf, doch lassen sich alle als solche aufgeführten Fälle unter eine der oben genannten Kategorieen bringen; die meisten fanden sich bei im putriden Zustande gestorbenen Typhuskranken, Wöchnerinnen, Scorbutischen u. s. w., und man schrieb hier der allerdings zuweilen auffällig schlaffen, missfarbigen und weichen Herzmuskelmasse wesentlichen Einfluss auf die Krankheitserscheinungen zu, doch sind alle diese Beobachtungen im höchsten Grade zweifelhaft. Bouillaud, Rokitansky u. A. wissen nichts von einer solchen specifischen Malacie. Neuerdings beobachtete E. Wagner (Arch. der Heilk. I. 2. p. 185. 1860) bei dem 16tägigen Kinde einer am Puerperalfieber gestorbenen Frau eine solche primäre Herzerweichung: die Wand des linken Ventrikels war so weich, dass sie breiartig auseinanderfiel; unter dem Mikroskop sah man Muskelfragmente, welche Spindelzellchen glichen ohne Querstreifen; Fettentartung oder Fäulniss waren nicht vorhanden. Ueber die Erweichung des Herzens bei Typhus vergl. bes. Louis, *Rech. sur la Gastro-enterite* und Stokes, Die Krankheiten des Herzens, v. Lindwurm. 1855. p. 301. Hier wären auch die Fälle von Brand des Herzens zu erwähnen, die ältere Autoren anführen (s. bes. bei Otto, path. Anat. I.); sie sind ebenfalls zweifelhaft, die Angaben bewegen sich in ganz unbestimmten Ausdrücken, neue exacte Beobachtungen darüber fehlen.

Wunden des Herzens erfolgen durch Stich, Schuss oder eingedrückte Fragmente gebrochener Rippen, am häufigsten treffen sie den rechten Ventrikel: Ollivier beobachtete unter 64 Fällen von Herzwunden 29 im rechten Ventrikel, 12 im linken, 9 in beiden Ventrikeln,

3 im rechten Vorhofe, 1 im linken; sie sind theils perforirend, theils nicht, indem sie mehr oder weniger tief in die Muskelsubstanz eindringen, ohne das Endocardium zu durchbohren. In den meisten Fällen erfolgt nach penetrirenden Herzwunden sofort und augenblicklich der Tod, indem grosse Wunden die Function des Herzens aufheben, — oder das in den Herzbeutel an den Höhlen durch die Wunde ausgetretene Blut die Thätigkeit des Herzens hemmt, — oder bei Verwundung des linken Ventrikels durch Ausströmen des Blutes dem Gehirn plötzlich der Blutzufluss entzogen wird (Bouillaud). Man findet in solchen Fällen meist den Herzbeutel, zuweilen auch die Pleurahöhle, strotzend mit Blut gefüllt, doch ist der Bluterguss aus den verletzten Herzhöhlen nicht immer bedeutend. Zuweilen erfolgt der Tod erst nach einigen Stunden oder 1—15 Tagen; nach Ollivier führen insbesondere die Wunden des linken Ventrikels augenblicklichen Tod herbei, während die des rechten weniger rasch tödten; die Zeit des Eintrittes des Todes hängt nach ihm nicht allein von der Grösse der Wunde ab, sondern auch von der Art der Trennung der Muskelschichten, indem die Wunde klaffen muss, wenn die Schichten quer durchschnitten werden, sie sich aber schliessen kann, wenn sie parallel mit den Muskellagen geht; da die Muskelschichten in verschiedenen Richtungen liegen, wird im linken Ventrikel öfters eine Lage quer, die andere der Länge nach getrennt. Der Tod erfolgt in solchen Fällen theils durch den Blutverlust, theils durch die Functionsstörung des Herzens. Nur in sehr wenig Fällen erfolgte nach penetrirenden Stich- und Schusswunden Heilung mit Vernarbung der Wunde und Verwachsung des Herzbeutels. Dagegen heilen nicht penetrirende Wunden des Herzens nicht selten, wenn sie nicht durch die Störung der Function des Herzens tödtlich werden. Bei der Heilung von Herzwunden bleiben zuweilen die abgebrochenen Spitzen eingedrungener Instrumente und selbst Flintenkugeln zurück und werden eingekapselt.

Ollivier, *Dict. de médic. en* 25 *vol. T.* 8. 1834. C. Lees, *Doubl. journ. May* 1837. Baird, *Monthl. Journ. April* 1843 (Schmidt's Jhb. Bd. 49. p. 320) mit reicher Casuistik. Sanson, *Plaies du coeur. Thèse* 1827. De Jong, *De vulnerib. cord. Groning.* 1838. Jamain, *Des plaies du coeur. Paris* 1857. Dupuytren, *Leç. oral.* II. *p.* 157. Jobert (*de Lamballe*), *Arch. gén. de méd. Sept.* 1839. Speyer, Heidelb. Annal. Bd. 4. Heft 3. Steiffensand, Casp. Wochenschr. 1838. p. 229. Interessante Fälle geheilter Herzwunden: Latour, *Hist. des haemorrhag.* I. Ferrus, *Repert. d'anat. et de phys. Paris* 1836. II. *p.* 402. Landsberg, Casp. Wochenschr. 44. 1851. Trugien, *Americ. Journ.* 1850 (Canst. Jhb. 1851. IV. 26.). Legrand du Saulle, *Gaz. des hôp.* 25. 1858 (Schmidt's Jhb. Bd. 100. p. 231). Muehlig, *Gaz. méd. d'Orient.* IV. *Sept.* 1860 (Ibid. Bd. 110. p. 213). Carnochan, *Edinb. med. Journ. Oct.* 1855 (Canst. Jhb. III. p. 203). Balck, *Americ. Journ. of m. sc.* 1861. Latour, *Gaz. hebd.* 1861. *p.* 509. Vergl. ferner die Handb. der Chirurgie.

Bei Thieren kommen Verwundungen des Herzens ebenfalls zuweilen vor, theils durch von aussen durch die Brustwand eindringende Instrumente, theils durch Perforation von Nadeln, Nägeln, Drahtstücken u. s. w. vom Magen her, was besonders häufig beim Rind beobachtet wird. (S. u. Pericarditis.) Auch bei Thieren wurden Heilungen penetrirender Wunden mit oder ohne Einkapselung der eingedrungenen fremden Körper beobach-

tet. Bohn, De renunciatione vulnerum. Lipsiae 1755. Plouquet, Commentar. med. in process. criminal. p. 135. Greve, Erfahr. u. Beobacht. I. 67. Gurlt, Path. Anat. I. 291. Nachtrag. p. 121. Roell, l. c. p. 656. Velpeau, *Tr. d'Anat. chir.* I. *p.* 544. Baird, l. c. mit Casuistik.

Rupturen des Herzens werden zuweilen herbeigeführt durch heftige Contusionen des Thorax in der Herzgegend in Folge eines Schlages, Stosses, Falles, nicht penetrirenden Schusses; am häufigsten erfolgt ein Riss in den Vorhöfen, zuweilen erstreckt er sich auch auf die Ventrikel und gewinnt eine bedeutende Ausdehnung, es erfolgt augenblicklich oder nach wenig Stunden der Tod.

Ruptur des Herzens erfolgt ferner zuweilen bei sehr ausgebildeter Fettmetamorphose der Muskelsubstanz; hierher gehören die meisten Fälle der sog. spontanen Rupturen, sie kommen am häufigsten im hohen Alter vor, betreffen vorzugsweise den linken Ventrikel, und zwar besonders dessen vordere, convexe Seite. In den meisten Fällen findet sich nur 1 Riss, selten 2, in einem von Andral gesehenen Falle waren 5 Risse vorhanden. Der Zustand stellt sich in folgender Weise dar: der Herzbeutel ist strotzend mit Blut gefüllt, nach dessen Entfernung sieht man auf der Vorderseite des linken Ventrikels in der Mitte nahe am Septum ventriculorum eine schief (vom Septum nach der Herzspitze zu) gerichtete schmale, glattwandige Spalte von 4—6''' Länge oder mehr, seltner ist die Spalte unregelmässig zackig und dreiseitig. Der Riss geht nur selten gerade, meist schief und im Zickzack durch die Muskelwand, ist innen viel weiter, die Muskelmasse ist hier zerrissen, blutig infiltrirt, und es geht daraus offenbar hervor, dass die Zerreissung von innen nach aussen stattfand; der Riss selbst ist zuweilen in seiner Tiefe mit Blutcoagulis gefüllt. Das Herz erscheint, wie gewöhnlich im Greisenalter, gross, seine Oberfläche sehr fettreich, die Muskelmasse des linken Ventrikels sehr dick und im hohen Grade der Fettentartung begriffen, daher graulichgelb gefärbt, leicht zerdrückbar und weich. An der Aorta und den Semilunarklappen derselben finden sich häufig Verdickungen, atheromatöse Entartung und Verkreidung; zuweilen sind die Semilunarklappen so entartet, dass Stenose und Insufficienz stattfindet, und dann ist der linke Ventrikel excentrisch hypertrophisch; diese Veränderung begünstigt die Zerreissung.

In dem in solcher Weise entarteten Herzen erfolgt die Ruptur meist plötzlich bei vollster Ruhe der Individuen, während sie im Bett liegen, im Sitzen, Stehen, seltner nach ungewöhnlichen körperlichen Anstrengungen und psychischen Erregungen. Der Riss erfolgt wahrscheinlich zu der Zeit, in welcher der grösste Druck von Seiten des Blutes auf die Herzwände stattfindet, d. i. im Anfange der Systole, beginnt wohl stets im Innern und erstreckt sich rasch oder allmälig nach aussen bis durch das viscerale Blatt des Herzbeutels.

Eine sichere Entscheidung, ob der Riss während der Systole oder Diastole eintritt, ist nicht möglich, für das Erstere spricht die Analogie mit den Muskelzerreissungen überhaupt und der Umstand, dass der Druck des Blutes im Ventrikel während derselben am bedeutendsten ist, für das Zweite scheint die schiefe

und zickzackförmige Richtung des Risses zu sprechen, welche durch Contraction des Ventrikels nach geschehenem Risse bewirkt sein könnte, doch sind für die Form des Risses gewiss nicht allein die Contraction der Muskelschichten, sondern auch die Art der Fettmetamorphose und Brüchigkeit, welche meist in ungleichmässiger Intensität vorhanden ist, und die Richtung des von innen nach aussen drängenden Blutstromes bestimmend.

In den meisten Fällen erfolgt der Tod, wie bei den penetrirenden Herzwunden, plötzlich und zieht sich nur selten länger hin. Heilung ist nie beobachtet worden, doch fand man in Fällen, in welchen der Tod erst nach einiger Zeit erfolgte, die Risswunde mit festen fibrinösen Coagulis verstopft.

In sehr seltnen Fällen erfolgt partielle Ruptur der inneren Lagen, während die äusseren erhalten bleiben, was zur Bildung von Aneurysmen Anlass geben kann. (Quain, s. u. Fettmetamorphose und Herzaneurysma.)

Ruptur des Herzens kann ferner eintreten an Stellen, wo die Muskelmasse durch Entzündung zerstört und erweicht oder zu einem Aneurysma ausgebuchtet ist (s. u.). Cruveilhier nimmt auch an, dass in fettig entarteten Herzen primäre Hämorrhagieen in der Muskelsubstanz secundär Zerreissung der Herzwandung bedingen können (s. u.). In seltnen Fällen geben Abscesse, Echinococcen und Geschwülste in den Herzwandungen Veranlassung zu Rupturen.

Sehr selten erfolgen endlich Rupturen in Folge enormer Ausdehnung der Herzhöhlen bei Verengerung des Ostiums an der, der Einsenkung des Ductus Botalli entsprechenden Stelle der Aorta (s. u.).

Ollivier, l. c. Dezeimeris, *Arch. gén.* V.; *L'Expérience.* III. 1839. Pigeaux, *Journ. hebdomad. T.* 8. *Nro.* 104. Thurnam, *Lond. Med. Gaz.* 1838. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 3 *Pl.* 1. *Livr.* 20. *Pl.* 2. *Livr.* 22. *Pl.* 3. *Livr.* 40. *Pl.* 4. Albers, Horn's Archiv. 1832. Bd. 1; Atlas. III. Taf. 8. Gluge, Atlas. 7. Liefg. T. 3, mit der älteren Literatur. Rokitansky, Lehrb. II. p. 264. Bouillaud, l. c., und die übrigen, bei der Herzhypertrophie citirten Monographieen. Vergl. ausserdem die Literatur der Fettmetamorphose des Herzens, insbes. Quain. Bertherand, *Mém. sur l. rupt. du coeur. Paris* 1857. Elleaume, *Essai sur les ruptures du coeur. Thèse. Paris* 1857 (Canst. Jhb. 1858. III. p. 222). Markham, *Med. Times a. Gaz. April.* 9. 1859 (Schmidt's Jhb. Bd. 108. p. 24). Danner, *Bull. d. l. soc. anat. Mai* 1856. Dubreuil, *Journ. d. l. soc. de Montpell. T.* VII. (Canst. Jhb. f. 1843. III. 213). Gamgee, *Research. in path. anat. a. clin. surgery. London* 1856. *p.* 1. Chrestina, Oestr. Ztschr. f. pract. Hlk. III. 21. 1857. Orsolato, *Annal. univ. de Méd. Jan.* 1860 (Canst. Jhb. III. 165).

Ob bei vollkommen normaler Textur durch heftige Gemüthsbewegungen und daraus entspringenden Palpitationen Rupturen des Herzens hervorgehen können, wie Einige gesehen haben wollen, muss bis auf weitere Beobachtungen bezweifelt oder kann nur für sehr wenig Fälle zugegeben werden; solche Fälle sind vielleicht die von Maffei, *Gazz. med. ital. Lomb.* 7. 1851 (Schmidt's Jhb. Bd. 74. p. 80); Andral, *Arch. gén. A.* IV. 616. Dezeimeris, Ibid. 513.

Bei Thieren wurden Rupturen des Herzens durch heftige Erschütterung, Fettentartung, Myocarditis, Abscesse im Herzfleisch beobachtet. Roell 656. Auch durch heftige Aufregung, z. B. bei Hengsten im Begattungsacte entstandene Rupturen wurden beobachtet. Hering, Repert. der Thierheilk. 9. Jhrg. p. 142.

Perforation der Scheidewände der Herzhöhlen kommt äusserst selten unter einer der oben genannten Bedingungen vor, indem die linke Ventrikelwand nebst der Scheidewand durchreisst und rasch der Tod erfolgt, oder die Ventrikelscheidewand durch einen entzündlichen Herd perforirt wird.

Aeltere Autoren nehmen auch eine allmälig vor sich gehende Perforation der Vorhofsscheidewand oder eine Wiedereröffnung des Foramen ovale und daraus folgende Cyanose an, es sind aber alle dafür angeführten Fälle (Otto, path. Anat. I. p. 276) im höchsten Grade zweifelhaft, weshalb sich Hasse, Rokitansky u. A. entschieden gegen diesen Vorgang aussprechen. Rokitansky sagt hierüber: „Die Annahme der Möglichkeit der Wiedereröffnung des Foramen ovale rührt aus einer Zeit, die dem Offensein des Foramen ovale an und für sich zu viel Wichtigkeit beilegte, und ist zur Abrundung der ganzen Lehre hievon geschaffen worden. Die erzählten Fälle von acquirirter krankhafter Durchbohrung der Septa sind zum Theil allerdings nicht unwahrscheinlich, allein es fehlt ihnen insgesammt eine hinlängliche anamnestische, den Entzündungs- und Vereiterungsprocess, den Riss nachweisende Begründung überhaupt sowohl, als insbesondere eine solche, welche die Fragen erläutern könnte, ob jene Processe nicht schon im Fötus stattgehabt und somit die krankhafte Durchbohrung nicht als eine angeborene Herzkrankheit zur Welt gebracht worden sei, oder ob man es nicht etwa mit Fällen zu thun hatte, in denen die vorgefundenen Producte und Residuen eines Entzündungsprocesses nicht dem zugleich durchbohrenden, sondern einem zur bestehenden Durchbohrung später hinzugetretenen gehörten. Dies letztere verdient bisher um so mehr Beachtung, als man im Herzen mit derlei Bildungsfehlern nicht selten die Spuren alter oder recenter Endocarditis findet.“ (Handb. II. p. 518.)

Endlich kommen noch vor Rupturen der Papillarmuskeln und Sehnen, welche seltner durch Fettmetamorphose und daraus hervorgehende Brüchigkeit der Muskelsubstanz, häufiger durch Entzündungsherde bewirkt werden, und Zerreissung der Klappen bei Entzündung derselben. (S. u.)

Fälle bei Otto, path. Anat. I. p. 286. Bouillaud, l. c. *p.* 507. Henderson, *Edinb. med. and surg. journ.* 1835. Corrigan, *Dubl. journ. V.* 12. Peacock, *Monthl. Journ. Juli* 1852.

5. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma kommt im Herzen selten vor, meist als Fortsetzung einer carcinomatösen Entartung von den Lungen, Mediastinis u. s. w. her, oder als secundäre Bildung bei allgemein verbreiteter Bildung secundärer Krebsknoten, seltner als primitive Geschwulst neben Carcinomen in anderen Organen, höchst selten als primitive und einzige Krebsgeschwulst im Körper. Es stellt sich bald als einfacher oder melanotischer Markschwamm, bald als harte, scirrhöse Masse dar, bildet einzelne oder zahlreiche Knoten oder diffuse Infiltrationen. Geht es aus fortgesetzten Krebsbildungen von umgebenden Organen hervor, so ist die Entartung mehr diffus, die Wände des Herzens gehen allmälig im Krebsgewebe unter, welches nach den Höhlen zu, das Endocardium vor sich her drängend, in Form rundlicher Wulste und Knoten prominirt; es leiden in solchen Fällen vorzugsweise die Vorhöfe; die Ausbreitung des Krebses über das Herz ist sehr verschieden: bald sind

nur kleine Stellen betroffen, bald die Hälfte oder mehr, da die Lumina der grossen Gefässstämme und die Höhlen erhalten bleiben, bleibt der Durchgang des Blutes möglich. Die isolirten Krebsknoten sitzen in der Muskelsubstanz, in der Mitte derselben, oder peripherisch unter dem Pericardium, oder in den inneren Schichten unter dem Endocardium, in einzelnen Fällen auch im letzteren selbst. Die Knoten sind einfach oder meist zahlreich, so insbesondere bei acuter secundärer Bildung von Krebsknoten im Körper, in welchem Falle man das Herz zuweilen von unzähligen kleinen Krebsknoten durchsät fand. Die einfachen Knoten erreichen den Umfang eines Tauben- oder Hühnereies, bleiben innerhalb der Muskelmasse eingeschlossen, gleichmässig nach innen oder nach aussen prominirend, oder wuchern mehr in die Höhlen als lockere, weiche Schwämme, welche in einzelnen Fällen fast frei in denselben zu liegen scheinen und sich auch in die grossen Gefässstämme erstrecken. Die Carcinome kommen in jedem Alter vor, selbst bei einem Kinde von 3 Tagen hat BILLARD in der Herzwandung 3 scirrhöse Knoten gesehen.

PAGET (*Lect. on surg. path.* II. *p.* 449) berichtet folgenden Fall von Epithelialkrebs des Herzens: Einem 58jährigen Manne wurde wegen Epithelialkrebs der Conjunctiva bulbi der Bulbus exstirpirt; zwei Jahre darauf starb er mit einer grossen Geschwulst über der Parotis, eine ungefähr 1½″ dicke Krebsmasse war in die Muskelmasse der Spitze des rechten Ventrikels und die Scheidewand eingebettet, sie war weich und in der Mitte zerfallen und hatte die mikroskopische Structur des Epithelialkrebses.

Secundäre Cancroidknoten im Herzen beobachtete VIRCHOW (*Gaz. méd.* 1855. *p.* 208. Präparate der Würzb. Sammlung).

ANDRAL, *Préc. d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 33. BOUILLAUD, l. c. II. *p.* 310. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 19. *Pl.* 4. *Livr.* 29. *Pl.* 2. 3. WALSHE, *cancer. p.* 368. SIMS, *Med. chir. Transact. T.* 18. ROKITANSKY, Handb. II. p. 469. KOEHLER, Krebs. p. 586, mit Literatur der Einzelfälle. Einen von mir beobachteten Fall s. oben p. 278. VIRCHOW, *Arch.* I. 277. 1847. COHN, Günzb. Ztschr. IV. 6. 1853. HEWELT, ORMEROD, *Med. chir. Transact.* 1847 (Schmidt's Jhb. Bd. 58. p. 25). WILLIGK, Prag. Viertelj. X. 2. 1853. LEBERT, *Tr. d'An. path.* I. *Pl.* 71. *Fig.* 1. SURINGAR, *Verh. v. h. Genootsch.* II. 1. 1855. CHAMBERS, *Med. chir. Review. Oct.* 1853.

Tuberkel kommen in der Herzmuskelmasse meist nur neben Tuberculose des Herzbeutels vor, in welchem Falle sich discrete erbsengrosse gelbe, käsige Massen vom Pericardium aus in die Muskelsubstanz erstrecken oder seltner Knoten innerhalb des Herzfleisches entfernt vom Pericardium sich entwickeln. Doch kommen in einzelnen Fällen auch unabhängig vom Pericardium vereinzelte grössere oder äusserst zahlreiche Miliartuberkel im Herzfleisch vor. In neuester Zeit wurden auch Miliartuberkel im Klappengewebe gesehen. (E. WAGNER.)

LAENNEC, *Auscult. méd.* TOWNSEND, *Dubl. Journ. V.* 1. *p.* 176. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 29. *Pl.* 3. *Fig.* 2. BARTHEZ et RILLIET, *Mal. des enf.* III. *p.* 364. ROKITANSKY, l. c. II. p. 468. HOPE, *Morb. anat. Fig.* 63. RECKLINGHAUSSEN, Virch. Arch. Bd. 16. p. 172. 1859. NEWBEGGING, *Lond. a. Edinb. monthl. journ.* 1843 (Canst. Jhb. II. p. 50). E. WAGNER, Archiv der Hlk. II. 6. p. 574. 1861. ROESER, Würtemb. Corspbl. 17. 1843. CHAMBERS, l. c.

Syphilitische Geschwülste wurden bisher in wenig Fällen beobachtet, dieselben waren im Herzfleisch, hatten mehr als Haselnussgrösse und bewirkten in einem Falle Ruptur des Herzens. (Oppolzer.)

Ricord, *Icognographie. Pl.* 29. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 68. *p.* 470. Oppolzer, Wien. med. Wchschr. N. 50. 1860. Virchow, Archiv. XV. p. 283.

Cysten mit breiigem, grützartigem Inhalt von Erbsen- bis Haselnussgrösse wurden von Walter, Cruveilhier und Otto in der Substanz des rechten und linken Ventrikels gefunden, doch muss es ungewiss gelassen werden, ob es nicht alte Abscesse mit eingedicktem Inhalt waren (Albers, Erläuterungen. III. p. 103). Seröse Cysten wurden in einzelnen seltnen Fällen in der Muskelsubstanz des Herzens oder unter dem Pericardium gefunden. (Andral, *Anat. path.* II. 330.)

Concrementbildungen, sog. Verknöcherungen, kommen im Herzen sehr häufig vor; sie bilden sich vorzugsweise in den Klappen des linken Herzens nach entzündlicher Degeneration derselben (s. Endocarditis); sie bilden entweder kleine platte oder höckrige Knoten, oder die ganze Klappe scheint in einer höckrig-drusigen Knochenmasse untergegangen zu sein, wobei sie ihre Gestalt völlig verloren hat und das Ostium verengt ist. Im Endocardium der Auskleidung der Ventrikel kommen dergleichen Verkreidungen nur nach Entzündung und meist nur in unmittelbarer Nähe der Klappen vor. In der Muskelsubstanz des Herzens finden sich Verkreidungen am häufigsten in alten abgesackten Abscessen, welche dadurch in compacte knochenähnliche Massen verwandelt werden, welche rings von Muskelsubstanz umgeben sind, oder frei hervorragen, oder mit ähnlichen Massen in den Klappen zusammenhängen. Ausserdem verkreiden auch fibröse Massen, welche sich nach Entzündung in der fleischigen Wand, den Trabekeln oder Papillarmuskeln gebildet haben, und es finden sich dann die letzteren zuweilen fast völlig in knochenähnliche Masse verwandelt und in der Wand platte, rundliche oder unregelmässig eckig-ästige Knochenmassen von kleiner oder grosser Ausbreitung. Nach massenhafter Verkreidung pericarditischer Exsudate schwinden an einzelnen Stellen die Muskellagen in hohem Grade und die Verkreidung scheint dann das Herz selbst mit betroffen zu haben. Die mikroskopische Untersuchung aller dieser Massen ergiebt die gewöhnliche Textur der Concremente, niemals eigentliche Knochentextur. In einem von Wilks beobachteten Falle fand sich eine faustgrosse Knochengeschwulst am Herzen.

Deschamps, *Gaz. méd. de Paris.* 44, 46, 50. 1853. Heschl, Oestr. Ztschr. f. pract. Med. VII. 4. 1861. Wilks, *Transact. of the path. soc.* VII. 1857.

Myom wurde in einem Falle im Herzen eines Neugeborenen in Form mehrerer kleiner Geschwülste von Recklinghaussen gefunden. (Monatsschr. f. Gebtskde. 1862. 1.)

Fibroide wurden in einzelnen seltnen Fällen in der Muskelsubstanz der Herzwandungen und des Septums oder im Endocardium der Herzhöhlen und der Klappen beobachtet; die kleine Geschwulst sass

entweder im Herzfleisch verborgen oder ragte in die Herzhöhle ein, in einem Falle stellte sie sich als Polyp dar.

Billard, Krankheiten der Neugeborenen. p. 568. Albers, Atlas. III. Taf. 10. Fig. 1. Luschka, Virch. Arch. VIII. p. 343. 1855. Arch. f. phys. Hlk. 1856. IV. p. 17. Wilks, *Med. Times a. Gaz. Nro.* 358. 1857. Kottmeier, Virch. Arch. Bd. 23. p. 434. 1862. Mélot, *Bull. d. l. soc. d'Anat.* 1832. *T.* VII. *p.* 49.

Neubildung von Bindegewebe kommt vor als einfache fibröse Verdickung der Klappen (s. o.), — als eine solche Verdickung nach Endocarditis, wobei die Klappe nicht allein in hohem Grade verdickt, sondern auch verkürzt und in ihrer Gestalt verändert erscheint (s. u.), — als fibröse Entartung der Muskelsubstanz nach Entzündung derselben, indem durch die letztere die Muskelfasern zerstört werden und nur das interstitielle Bindegewebe zurückbleibt oder an diesen Stellen eine Neubildung von fibrösem Gewebe vor sich geht, welches kleine oder grössere, rundliche, membranöse oder ästige Massen bildet. Betrifft dieser Vorgang einen Papillarmuskel oder einen Fleischbalken, so werden diese in sehnige Fäden verwandelt. Dergleichen aus gelocktem Bindegewebe bestehende dünne Fäden finden sich aber auch als Neubildungen für sich, quer durch eine der Herzhöhlen gespannt in einer Lage, welche die Annahme, dass es ein verödeter Fleischbalken oder Papillarmuskel sei, verbietet.

Ausserdem kommt Neubildung von Bindegewebe auch in Form von zottigen Wucherungen an den Klappen oder deren Herzwand vor, dieselben stellen sich an den Semilunares als Vermehrung und Vergrösserung der constant am Nodulus vorhandenen Zöttchen dar, an anderen Stellen als entzündliche Neubildungen. (S. Endocarditis.)

Rokitansky, Ueber d. Auswachs. d. Bindegewebe. p. 16. Lehrb. I. p. 101. Lambl, Wien. med. Wchschr. 16. 1816. Heschl, Comp. d. path. Anat. p. 127. Luschka, Arch. f. phys. Hlk. 1856. Heft 4. p. 16. Virch. Arch. XI. p. 567. 1857.

Fibrinöse Bildungen sind im Herzen als fibrinöse Polypen und Vegetationen sehr häufig und gehen aus Niederschlag von geronnenem Faserstoff des im Herzen circulirenden Blutes hervor.

Faserstoffgerinnungen in Form unregelmässiger, klumpiger oder rundlicher polypöser Massen bilden sich während des Lebens meist nur in der Agonie oder in den letzten dem Tode vorangehenden Tagen bei Kranken, deren Blut sehr reich an Fibrin oder bei denen die Gerinnungsfähigkeit des Fibrins gesteigert ist (s. u.), selten in früherer Zeit, so dass sie dann ein längeres Bestehen im Herzen haben. Diese letzteren bilden sich an Stellen, welche durch Endocarditis rauh geworden sind, in dem Sacke eines Herzaneurysma, zwischen den Trabekeln und Sehnenfäden der Klappen und in den Herzohren. Sie bilden in den zuletzt genannten Theilen unregelmässige Strata oder zwischen ihnen in die Herzhöhle prominirende Massen, welche zuweilen die Form eines breit oder schmal gestielten Polypen annehmen und eine glatte, glänzende Oberfläche haben. Sie bestehen aus gelbem, festem, trockenem Faserstoff, der auf der Schnittfläche nicht glänzt, wenig elastisch und mehr brüchig und bröcklig ist (Alles Eigenschaf-

ten, welche ihn von frischgeronnenem, elastischem, auf der Schnittfläche glänzendem Faserstoff unterscheiden). In diese Masse eingeschlossen sind zuweilen braunrothe weiche Lagen von veränderten rothen Blutkörperchen und molecularen Gerinnseln und, wenn die Gerinnsel sehr lange bestehen, Herde von gelblichem, eiterähnlichem Brei, bestehend aus molecularer Masse, oder käsig-bröcklige, tuberkelartige Stellen in der Mitte, während die Peripherie hart bleibt. Diese Massen haften fest am Endocardium an, lassen sich entweder völlig frei machen, so dass das letztere glatt erscheint, oder lassen sich nur so entfernen, dass ein Stück der Innenhaut des Endocardiums mit losreisst, worauf das letztere rauh erscheint; Fortsetzungen der elastischen oder Bindegewebsschicht oder der Gefässe des Endocardiums in die polypöse Masse lassen sich nie nachweisen. Die feinste Textur solcher alter Polypen besteht grösstentheils aus amorpher oder feingranulirter Masse, in der Peripherie zeigen sich faserartige Bildungen und hie und da kleine Kerne, wahrscheinlich aus den in den Faserstoff eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen stammend, eigentliches Bindegewebe findet sich nicht. (Carswell, *Illustrations. Fasc.* 11. *Pl.* 2. *Fig.* 1—4.)

In manchen Fällen tritt in derartigen rundlichen Gerinnseln (*Végétations globuleuses*, Laennec) in der Mitte mehr als gewöhnlich molecularer Zerfall der Substanz ein; enthält die letztere viel rothe Blutkörperchen, so bildet sich ein braunrother, chokoladenfarbiger Brei; ist der Faserstoff rein, so wird die breiige Flüssigkeit gelb, eiterartig; ebenso bilden grosse Massen in den Faserstoff eingehüllter farbloser Blutkörperchen eiterartige Massen. Diese runden Massen stellen dann cystenartige Körper dar, welche zwischen den Trabekeln, Klappensehnen, an rauhen Stellen besonders bei Aneurysmen, in den Herzohren sitzen; ihre Hülle bildet fester Faserstoff, ihren Inhalt die genannten Massen. Sie finden sich fast nur im linken Herzen.

Zuweilen können auch in alten polypösen Gerinnseln Verkreidungen eintreten, die sich auf einzelne Theile oder das ganze Gerinnsel erstrecken, und möglicherweise können später solche Concremente sich lösen und frei in die Herzhöhle zu liegen kommen oder von dem Blutstrome weiter transportirt werden; auch von nicht verkreideten Gerinnseln können oberflächlich kleine Stücken abreissen und in den Blutstrom gelangen.

Alle diese Gerinnsel kommen in der grossen Mehrzahl der Fälle im linken Herzen vor, im Vorhofe sowohl, als im Ventrikel; auf der rechten Seite, also im venösen Blute, bilden sie sich nur ausnahmsweise. Störungen der Circulation werden durch sie gewöhnlich nicht bewirkt.

Manche Fibringerinnsel sitzen in Form von Zotten, Papillen oder Kolben (zottige Vegetation) auf dem Endocardium; sie finden sich meist an den Klappen des linken Herzens, zuweilen daneben auch auf dem Endocardium des Ventrikels oder Vorhofes, höchst selten auf der rechten Seite. Ihrer Form nach sind sie sehr verschieden: die kleinsten bilden sehr zarte Zöttchen oder spitze Höckerchen, dann kommen solche, die an Grösse den Papillen einer trockenen Hautwarze gleichen,

oder die eine feinkörnige, drusige Masse bilden; die grösseren bilden lange Zotten oder Kolben mit langem, schmalem oder kurzem, breitem Stiele, die grössten haselnussgrosse Gruppen von Zotten und Kolben. Ihre Verbreitung ist bald so, dass sie kleine Gruppen, bald so, dass sie einen diffusen Ueberzug des grössten Theiles einer Klappe oder einer grossen Strecke des Endocardiums der Höhlen bilden. Sie sind meist gelblich roth gefärbt, hart, anfangs bröcklig, später zähe und elastisch, bestehen meist aus amorphem oder feinkörnigem Fibrin mit faserartigen Falten. Zu dem Endocardium stehen sie in einem verschiedenen Verhältnisse: meist bilden sie sich da, wo das Endocardium durch Entzündung aufgelockert, zottig geworden und seine Innenhaut zerstört ist, und die Vegetationen erheben sich dann aus der Bindegewebsschicht der Klappe, in welchen Fällen ihre Basis auch mit Bindegewebsfasern durchzogen ist; in anderen Fällen sitzen sie aber auch auf Stellen, wo die Innenhaut blos rauh ist, ohne zerstört zu sein, dann lassen sich die Vegetationen von derselben trennen, wobei freilich nicht selten ein Stück derselben mit losreisst, aber die elastische und Faserschicht sich darunter unversehrt finden. In anderen Fällen sitzen sie auf rauhen, vorragenden Concrementen, am zottigen Rande von Aneurysmen des Herzens und der Klappen, an Rissstellen der Klappen. In allen bisher genannten Fällen war das Endocardium durch Entzündung verändert, und das sind auch diejenigen, in welchen sich die Vegetationen meistens bilden; ausserdem kommen sie nur selten vor, am häufigsten noch an den Aortenklappen älterer Individuen am verdickten und einen rauhen Vorsprung bildenden Nodulus oder in der Tiefe der Klappentaschen, während an der Mitralis derartige Rauhigkeiten durch fibröse Verdickung nur ausnahmsweise vorkommen; auch bilden sie sich auf verkreideten oder atheromasirten Stellen der Klappen, können also ohne Weiteres nicht als Folgen einer Entzündung angesehen werden.

Was ihren Sitz an den Klappen insbesondere anbelangt, so finden sie sich an den Semilunarklappen meist am freien Rande, oft aber auch in den Taschen und an der Vorderfläche, an der Mitralis meist auf der nach dem Vorhofe zugekehrten Fläche und am freien Rande, seltner an der Unterseite der Klappe; nicht selten umhüllen sie auch als körnig-drusige Scheiden die Sehnenfäden der Papillarmuskeln.

Sie gehen aus fibrinösen Niederschlägen aus dem im Herzen circulirenden Blute hervor, ihre zottige, papillöse, kolbige Gestalt wird wohl meist durch die Beschaffenheit der Basis und die Richtung des Blutstromes bestimmt. Sie bleiben lange Zeit unverändert, können aber später zuweilen bröcklig werden und zerfallen, worauf die Fragmente mit dem Blutstrome fortgerissen werden; in anderen Fällen verkreiden sie partiell oder total und können auch in diesem Zustande losgerissen und fortgeführt werden. Nach Rokitansky können sie auch zuweilen von der Peripherie aus abgenützt werden, indem feine Partikeln in die Blutmasse aufgenommen und sie so allmälig verkleinert werden.

Sie führen an und für sich nur dann wesentliche Störungen der

Circulation herbei, wenn sie eine bedeutende Grösse erreichen, übrigens setzen sie dem Blutstrome nur ein geringes Hinderniss entgegen. Am nachtheiligsten werden sie dann, wenn Stücke von ihnen losgerissen, mit dem Blutstrome weiter geführt und an irgend einer Stelle eingekeilt werden. (S. Arterienkrankheiten.)

Vergl. die Monographieen der Herzkrankheiten und Handb. der path. Anatomie, hauptsächlich ROKITANSKY, Handb. II. p. 470. LEGROUX, *Rech. sur les concret. sang. Paris* 1827. BOUILLAUD, *Arch. gén.* 1839. HARDY, *Des concret. sang.* 1838. HUGHEE, *Guy's hosp. rep. Nro.* 8. *April* 1839. DONDERS en JANSEN, *Onderzoekingen omtrent de uit het blood in het hart afgezette voortbrengselen. Nederl. Lancet.* 2. *Ser.* 1. *Jhgg.* FORGET, *Gaz. méd. V.* 12. *p.* 654. PARCHAPPE, *Gaz. méd. Oct.* 1846 (Schmidt's Jhb. Bd. 58. p. 170). TUFFNELL, *Dubl. Quart. J. May* 1853. VIRCHOW, Ges. Abhandl. p. 142. 560. CHARCOT, *Mém. d. l. soc. de Biol.* III. *p.* 189. KIRNES, *Med. chir. Transact.* XXXV. 1852 (Schmidt's Jhb. Bd. 78. p. 302). LEGROUX, *Gaz. hebd.* III. 41. 44. 1856 (Schmidt's Jhb. Bd. 94. p. 37). LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 4. *Fig.* 14. CARON, *Bull. de la soc. d'Anat.* 1854. *p.* 77, mit Literatur. BLONDET, *L'Union.* 114—130. 1857 (Schmidt's Jhb. Bd. 98. p. 301). RICHARDSON, *Brit. med. Journ.* 14. *Jan.* 1860 (Canst. Jhb. III. p. 167). COHN, Klinik der embol. Gefässkhten. Berlin 1860.

Neubildung von Fettgewebe kommt 1) als Lipom vor; von dieser Geschwulstform wurde nur ein Fall von ALBERS (Virch. Arch. X. p. 215. 1856) beobachtet, in welchem ein hühnereigrosses Lipom in der Muskelsubstanz des linken Ventrikels an der Herzspitze sass; 2) als Hypertrophie des im Normalzustande auf der Oberfläche des Herzens befindlichen Fettes; man findet dann an der Basis der Ventrikel um die grossen Gefässe, an der Vorderwand des rechten Ventrikels, der Herzspitze, längs der Kranzgefässe und der Längsfurche eine ungewöhnliche Masse von Fett angehäuft, so dass von der Fleischwand des rechten Ventrikels wenig oder gar nichts zu sehen und auch ein Theil des linken Ventrikels davon bedeckt ist; in den höchsten Graden ist auch der letztere vorn ganz in Fettmassen gehüllt. Dieser Zustand findet sich häufiger bei Frauen und im höheren Alter, als bei Männern und jugendlichen Subjecten, und zeigt sich gewöhnlich als Theilerscheinung einer allgemeinen Hypertrophie des Fettgewebes im ganzen Körper. Findet sich diese bei übrigens gesunden Subjecten, so ist sie kaum als pathologische Veränderung anzusehen; entwickelt sie sich aber bei Säufern und anderen Individuen, so finden sich daneben auch Fettleber, Fettniere, fettreiches Blut und der Zustand ist als pathologischer zu betrachten. Die Beschaffenheit der Muskelsubstanz des Herzens ist verschieden: bei gesunden Individuen ist dieselbe normal, bei Frauen, Greisen und Kranken ist sie meist im rechten Ventrikel verdünnt, blass und schlaff; in manchen Fällen ist sie atrophisch, und zwar in der Art, dass das Fett an die Stelle der Muskelsubstanz tritt und die eigentliche Fleischwand des rechten Ventrikels fast ganz durch das Fettgewebe ersetzt wird. Die Functionen des Herzens scheinen selbst durch Anhäufung sehr bedeutender Fettmassen oft wenig oder gar nicht behindert zu werden; in anderen Fällen werden die Bewegungen des Herzens gestört.

Ausser der durch Wucherung von Fettgewebe bedingten intersti-

tiellen Fettentartung kommt auch eine parenchymatöse Fettentartung vor, bedingt durch Fettmetamorphose der Primitivbündel der Muskeln. Dieselbe besteht wesentlich darin, dass die Fibrillen eines Primitivbündels als solche schwinden und an ihre Stelle kleine Fettkügelchen treten, welche dann, reihenweise neben einander liegend, das Sarcolemma ausfüllen; später erweicht das so entartete Primitivbündel, die Fettkügelchen treten auseinander und bilden ungeordnete Massen, fliessen auch hie und da zu grösseren Fettkugeln zusammen. Diese Veränderung bewirkt eine blassgelbe Färbung und Verminderung der Consistenz, Brüchigkeit der Muskelsubstanz; sie findet sich bald diffus über grosse Strecken verbreitet, bald in Form grosser Flecken, welche an den Grenzen diffus in das umgebende normale Muskelgewebe übergehen, bald in Form hirsekorngrosser, scharf umschriebener, durch die Muskelmasse in unzähliger Menge zerstreuter Flecken; sie breitet sich sowohl auf die eigentliche Fleischwand, als auf die Trabekeln und Papillarmuskeln aus und erstreckt sich über die letzteren gewöhnlich in ihrer ganzen Dicke. Diese Fettmetamorphose bildet sich vorzugsweise im linken Ventrikel, findet sich häufig bei Greisen und scheint hier in geringen Graden eine mit der Sklerose, Fettentartung und Verkreidung der Innenhaut der Arterien, der Bildung des Arcus senilis in der Cornea u. s. w. auf einer Stufe stehende Altersveränderung zu sein, sie erreicht aber auch gerade in diesem Alter die höchsten Grade, welche nicht selten von Verkreidung der Kranzarterien begleitet sind. Das Herz erscheint gewöhnlich vergrössert, da es beim Greise ohnedies grösser als im früheren Alter und durch die Erschlaffung der Muskelmasse erweitert ist, der linke Ventrikel ist ebenfalls dem hohen Alter entsprechend dick, nicht selten wirklich hypertrophisch, seine Muskelsubstanz ist blass, fahl, gelb, brüchig, selbst schmierig, an der Oberfläche des Herzens findet sich reichliches Fett. Ausserdem kommt diese Fettmetamorphose neben allgemeiner Fettsucht, bei Säufer-, Krebs- und anderen Kachexieen vor, in welchen Abmagerung und Marasmus erfolgt ist; Quain legt ein grosses Gewicht auf die von ihm häufig gefundene Verknöcherung und Verstopfung der Kranzarterien, insbesondere der linken, welche nach ihm und Bizot häufiger vorkommt, als die der rechten, mit welcher sie nach Swans Injectionen durch keine Anastomosen verbunden ist. Sie findet sich ferner häufig bei Hypertrophie des Herzens; als acute Veränderung beobachtete sie Virchow bei Pericarditis.

Die Folgen dieser Fettmetamorphose sind: erschwerte Contractionen der Herzwände, an den Papillarmuskeln unvollkommene Spannung der Klappen und dadurch Insufficienz (Rokitansky), — Erweiterung der Herzhöhlen, insbesondere der linken, — partielle, aneurysmaartige Erweiterung derselben (Quain), — Ruptur, die, wie schon oben erwähnt, gerade durch diese Fettmetamorphose am häufigsten bedingt und bald vollständig ist, bald nur die inneren Lagen betrifft, welche zerrissen, mit Blut unterwühlt erscheinen, während die erhaltenen äusseren Lagen später aneurysmaartig ausgebuchtet werden, — Blutungen in die Herzsubstanz (Cruveilhier). Eine höchst eigenthümliche caver-

nöse Entartung der Herzsubstanz in Folge von Fettentartung sah SKRZECKA.

Ausser den oben citirten Monographieen der Herzkrankheiten vergl. bes. BIZOT, *Mém. de la soc. méd. de l'observ.* I. *p.* 351. 357. PAGET, *Lond. Med. Gaz.* II. 1847. *p.* 229. ORMEROD, *Med. Gaz.* II. *Nov.* 1849 (Schmidt's Jhb. Bd. 65. p. 183). QUAIN, *On fatty diseas. of the heart. London* 1850; *Med. chir. Transactions. Vol.* 33; *Edinb. med. and surg. journal. Jan.* 1852. ROKITANSKY, Oestr. Jahrb. XXIV. 1. St. 1840. Lehrb. II. 282. COHN, Günzb. Ztschr. 1854. SKRZECKA, Virch. Arch. XI. p. 181. BENJAMIN, Wien. med. Wchschr. 40. 1857. WEBER, Virch. Arch. XII. 326. 1857. VIRCHOW, Ibid. XIII. 266. 1858. GERHARDT, Würzb. Verh. 9. Bd. Sitzungsber. p. XIV. BEGBIE, *Monthly journ.* März 1851 (Canst. Jhb. III. 208). WINDSCHEID, De cordis adiposa degeneratione. Greifswald 1855. ARAN, *Rev. med. chir. Août* 1855 (Canst. Jhb. III. 195). KENNEDY, *Edinb. med. Journ.* (Ibid. III. 233).

In Fällen sehr ausgedehnter speckiger Entartung in anderen Organen wurde dieselbe auch in den Herzmuskeln beobachtet, welche dadurch auf der Schnittfläche eigenthümlich glänzend und entfärbt wurden. (VIRCHOW, Archiv. XI. 188. FRIEDREICH, Ibid. XIII. 498.)

Bei Thieren wurden von Neubildungen im Herzen und Herzbeutel beobachtet: 1) Carcinoma, als secundäre kleine Knoten im Herzfleische und Pericardium bei Hunden. (ROELL, 647. BRUCKMUELLER, Wien. Viertelj. XVIII. 1. p. 19. GUIMBERTEN, Ibid. 2. Annal. p. 168). 2) Sarkome im Herzen des Pferdes (HERING, Repert. XV. Spec. Path. 3. Aufl. 1858. p. 180. GURLT, Path. Anat. I. Nachtrag. 123). 3) Melanotische Sarkome in grosser Zahl im Herzbeutel des Pferdes (LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 15. BOULEY, *Réc. de méd. vét. Oct.* 1852). 4) Cysten kommen nur sehr selten vor; OTTO (Seltne Beob. I. 138) beobachtete eine Federcyste am rechten Herzohr einer Ente; GULL (*Guy's hosp. rep. Vol.* 8. *p.* 145. 1854) fand eine multiloculäre Cyste hinten am linken Ventrikel eines Schafes. 5) Tuberkel kommen häufig als zahlreiche kleine und grosse, isolirte oder gruppirte Knoten bei Perlsucht der Rinder vor, doch kommen sie auch beim Rind und anderen Thieren (Affe, Schwein, Hund) im Herzfleische als umschriebene grössere Knoten vor. (GURLT, I. Nachtrag. p. 123. HERING, l. c. p. 490. FUCHS, Path. Anat. der Thiere. 1860. p. 194. ROELL, 588. SURBER, Arch. f. Thierhlkde. v. Rychner. XII. 1851. GLUGE, Atlas d. p. A. 15. Lfg. p. 37. FUERSTENBERG, Hert. Mitth. VIII. 1862. GANSAUGE, Dresdner Ber. 1858. 59). 6. Neubildung von Bindegewebe kommt vor als Sehnenflecke, fibröse Verdickungen und Entartungen des Endocardiums und der Klappen nach Entzündung, als sehnige Schwiele im Herzfleisch nach Myocarditis, als Fibroid in der Muskelsubstanz und in Klappen. Im neugebildeten Bindegewebe kann zuweilen Verkalkung eintreten, indem im Herzbeutel und in der Muskelsubstanz grössere und kleinere stein- oder knochenartige Massen gefunden werden. (OTTO, Handb. 1814. p. 97. GURLT, I. 297. ROELL, l. c.) 7) Neubildung von Fettgewebe kommt als Wucherung des subpericardialen Fettes und interstitielle Fettentartung der Muskelsubstanz in derselben Weise wie beim Menschen vor, insbesondere bei fetten Schoosshunden. In einzelnen Fällen sah man auch Lipome im Herzen. Die parenchymatöse Fettentartung wurde besonders bei Pferden als herd-

weise oder diffuse Entartung des linken Ventrikels beobachtet. (GURLT, I. Nachtrag. 123. POSTL, Münchn. Samml. p. 53. ROELL, 646. PAGET, *Catal. of the college of surgeons.* III. *p.* 191.)

6. ENTZUENDUNG.

1. Entzündung der Muskelsubstanz des Herzens, Carditis, Myocarditis betrifft fast ausschliesslich den linken Ventrikel, kommt aber auch in einzelnen Fällen im linken Vorhofe oder dem rechten Ventrikel vor; sie kommt meist in Form mehrerer circumscripter Herde vor, welche in der vorderen oder hinteren Muskelwand, oder in der Scheidewand, oder in Trabekeln und Papillarmuskeln sitzen; DITTRICH fand sie in der Mehrzahl der Fälle in der hinteren Wand und dem Septum, gegenüber dem Aortenzipfel der Mitralis, unmittelbar unter den Aortenklappen; an derselben Stelle fand auch ich die meisten der mir zur Beobachtung gekommenen primären Entzündungsherde. Zuweilen erstreckt sich die Entzündung auch auf grössere Strecken in der ganzen Dicke der Wand oder mit Freilassung der inneren oder äusseren Lage; diese Form findet sich besonders an der Spitze und dem unteren Abschnitte des Herzens, selten breitet sich die Entzündung über den grössten Theil des Ventrikels aus. Stösst der Herd an das Endocardium oder Pericardium, so nehmen diese früher oder später an der Entzündung Theil; in anderen Fällen ist die Entzündung Folge einer Pericarditis und betrifft dann nur die peripherischen Schichten der Ventrikelwand.

Die Entzündung beginnt (nicht constant) mit Injection und daher dunkler, blaurother Färbung der Muskelsubstanz, darauf folgt Exsudation, welche aber meist gering, serös und für die weiteren Veränderungen von geringer Wichtigkeit ist, da die hauptsächlichsten Veränderungen, wie zuerst von VIRCHOW nachgewiesen wurde, an den Primitivbündeln der Muskeln vor sich gehen. Diese verlieren nach Beginn der Injection ihre Querstreifen und erscheinen blass, fein granulirt, später schwindet die Injection, die Muskelsubstanz zeigt sich dann grau und erweicht, die Primitivbündel sind in Zerfall und Fettmetamorphose begriffen, sie bilden kleine Fragmente, welche in einem molecularen Detritus lagern. Diese einfache Erweichung der Muskelsubstanz kann einen solchen Grad erreichen, dass Ruptur erfolgt. In manchen Fällen geht dann der Zerfall weiter, gleichzeitig findet aber Resorption des Detritus statt und es tritt nun Atrophie, Schwund der Muskelmasse ein, es bleibt nur das interstitielle Bindegewebe und zuletzt erscheint die Ventrikelwand an der betreffenden Stelle sehr verdünnt und nur aus Bindegewebe bestehend, sehr geneigt zu aneurysmaartiger Ausbuchtung, welche öfters aus ihr hervorgeht (s. u.); oder wenn die Entzündung einen Fleischbalken oder Papillarmuskel traf, werden diese zu dünnen sehnigen Fäden oder schwinden gänzlich.

In anderen Fällen geht gleichzeitig mit dem Schwund der Muskelmasse Neubildung von Bindegewebe vor sich; es erscheint dann an der Stelle der früheren Entzündung eine sehnenartige oder knorplige

Masse, bald die Wand des Ventrikels selbst bildend, bald in der Mitte der Muskelmasse als platte Lage oder unregelmässige, knotige, verästelte fibröse Masse von geringer oder bedeutender Mächtigkeit. Betrifft diese fibröse Entartung den Ventrikel in seiner ganzen Dicke und in grösserer Ausdehnung, so sind in der Regel auch die beiden Blätter des Pericardiums unter einander fest verwachsen und durch fibröse Pseudomembranen verdickt, die Trabekeln und Papillarmuskeln bilden fibröse Balken und die Bindegewebsschicht des Endocardiums ist stark verdickt. Die befallene Abtheilung des Ventrikels erscheint oft erweitert und aneurysmaartig ausgebuchtet (s. u.). Solche fibröse Massen können später auch verkreiden, und es entstehen so die sog. Verknöcherungen der Herzmuskelsubstanz.

Nicht selten ist die Entzündung mit Eiterbildung begleitet, dann bilden sich schon im ersten Anfange zwischen den in Atrophie und Fettmetamorphose begriffenen Muskelprimitivbündeln, insbesondere im interstitiellen Zellgewebe, Eiterzellen (Atlas der mikr. path. Anat. Taf. XIV. Fig. 3), dieselben nehmen an Masse zu, so dass zur Zeit der grauen Erweichung der aus den zerfallenen Muskelbündeln hervorgegangene moleculare Detritus grosse Mengen derselben enthält, endlich treten nach Resorption dieses Detritus die Eiterzellen gänzlich an dessen Stelle und es findet sich dann ein Abscess in der Herzwand. Der Eiterherd ist erbsen- bis haselnussgross, er ist anfangs umgeben von grau gefärbter, erweichter und zuweilen serös infiltrirter Muskelsubstanz, an welche peripherisch injicirte, blaurothe Stellen stossen. Stösst derselbe an das Endocardium, so entzündet sich dieses, erweicht und zerfällt oder reisst über dem Abscess sofort ein; der nach innen blosgelegte Eiterherd stellt nun ein Herzgeschwür dar, welches aber in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht lange besteht, denn es erfolgt entweder sofort Pyämie, Bildung metastatischer Abscesse in zahlreichen Organen und der Tod, oder Ruptur der noch übrigen Schichten der Herzwand und dadurch der Tod. Bevor der Durchbruch nach aussen zu Stande kommt, wird die übrige Herzwand öfters aneurysmaartig ausgebuchtet; nach Dittrich tritt nicht immer Berstung dieser Ausbuchtung ein, sondern sie kann, wie auch schon ältere Autoren behaupteten, eine fibröse Entartung eingehen und längere Zeit bestehen (s. u.).

In anderen Fällen bricht der Abscess nach aussen durch, es erfolgt Pericarditis und ebenfalls Ruptur der übrigen Herzwand; zuweilen bricht die ganze Herzwand an der Stelle des Abscesses auf ein Mal total durch. Zuweilen erfolgt die Perforation durch die Scheidewand mit oder ohne vorhergegangene Aneurysmabildung. Solche Perforationen der Scheidewand finden sich meist am oberen Theile der letzteren unter den Semilunares Aortae, da wo das Septum sehr dünn ist und fast nur durch das Endocardium der linken und rechten Kammer gebildet wird. In günstigen Fällen bleibt der Abscess innerhalb der Muskelmasse eingeschlossen, bekommt eine fibröse Kapsel, der Eiter wird dick, käsig und verkreidet endlich mit sammt der Kapsel, oder der Herd schrumpft allmälig ein.

Die Myocarditis kommt in jedem Alter vor, entsteht spontan, traumatisch oder unter rheumatischen Einflüssen, oder ist bedingt durch Syphilis, verläuft theils acut unter Fiebererscheinungen und endigt oft tödtlich, theils chronisch mit fibröser Entartung und Aneurysmabildung.

Die cit. Werke von LAENNEC, CORVISART, KREYSIG, LOBSTEIN, ANDRAL, BAMBERGER, FRIEDREICH, DUCHEK u. s. w. BOUILLAUD, II. *p.* 254. ROKITANSKY, Handb. II. p. 274. CARSWELL, *Illustrat. Fasc.* 8. *Pl.* 1. CRAIGIE, *Edinb. med. and surg. journ. Jan.* 1848. BOCHDALEK, l. c. VIRCHOW, Archiv. IV. p. 266. HASSE, l. c. p. 152. DITTRICH, Prager Vierteljahrsschr. 9. Jahrg. 1. Bd. p. 58. BUHL, Ztschr. f. rat. Med. V. 1. 2. JANSEN, *Nederl. Lanc. Juli. Aug.* 1853. CHANCE, *Lancet. May* 1846. HAMERNIJK, Oestr. Jhb. 1843. Juli. Aug. EULENBERG, Preuss. Ver. Ztg. 26—29. 1854. BURROWS *a.* KIRKES, *Med. Times. Dec.* 1853. SKODA, Wien. Wochenbl. 9. 10. 1856. KLOB, Ibid. LOESCHNER, Prag. Viertelj. XIII. 4. 1856. HESLOP, *Med. Times a. Gaz. Sept.* 1856. E. WAGNER, Archiv der Heilk. II. 1. p. 92. HERZFELDER, Wien. Ztschr. 1860. MERCIER, *Gaz. méd. de Paris. N.* 32—40. 1857. STEIN, Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861. DEMME, Schweiz. Ztschr. I. 1. 2. 1862.

Beim Rind kommt nicht selten traumatische Myocarditis vor, bedingt durch Nadeln u. s. w., welche von der Haube aus in das Herz eindringen; die Entzündung führt zu Zerreissung des Herzens, Eiterbildung oder heilt mit Einkapselung des verwundenden Körpers. Bei Pferden kommen entzündliche fibröse Schwielen und Aneurysmen zur Beobachtung, seltner Abscesse, die zuweilen Hühnereigrösse erreichen und meist nach innen perforiren (GURLT, I. 197. HERING, 493. ROELL, 651).

2. Entzündung des Endocardiums, Endocarditis, findet sich in den meisten Fällen an den Klappen, seltner am Ueberzuge der Höhlen, Trabekeln und Papillen; sie kommt, wie die Carditis, vorzugsweise im linken Herzen vor, im rechten fast allein an der Tricuspidalklappe, höchst selten an der Pulmonalklappe; sie ist auf eine oder mehrere circumscripte Stellen beschränkt oder betrifft sogleich einen ganzen oder alle Klappenzipfel oder grössere Strecken der Höhlenauskleidung. Sie ist bald auf das Endocardium beschränkt, bald auf die Muskelsubstanz ausgebreitet; im letzteren Falle ist die letztere entweder secundär oder primär ergriffen; zuweilen finden sich neben Entzündung einer Klappe auch in der benachbarten Muskelsubstanz Entzündungsherde, welche nicht mit der Klappe in unmittelbarer Verbindung stehen, so dass Endocarditis und Myocarditis gleichzeitig entstanden sind. Bei Entzündung der Aortenklappen sind bald sämmtliche Zipfel ergriffen, bald nur einer oder zwei aneinander stossende, an der Mitralis ist es besonders der Aortenzipfel, welcher am häufigsten ergriffen wird, oft leidet aber auch die ganze Klappe.

Die Entzündung beginnt mit Hyperämie der Bindegewebsschicht, die sich oft auch auf die Muskelsubstanz erstreckt und sich in dieser peripherisch allmälig verliert; die daraus hervorgehende Röthung dieser Schicht ist durch die Innenhaut und elastische Schicht sichtbar, so dass das Endocardium, von aussen angesehen, matt geröthet erscheint. Schneidet man das Endocardium senkrecht durch, so sieht man deutlich, dass die Röthung sich auf die tieferen Schichten beschränkt, und

bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich die strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllten Capillaren. (Imbibitionsröthe betrifft nur die oberflächlichen Schichten, ist meist dunkler, findet sich aber auch neben der Injectionsröthe und Entscheidung kann dann nur das Mikroskop geben.) Diese Veränderung kommt fast nur in der Peripherie von Stellen, an welchen schon weitere Texturstörungen durch die Entzündung eingetreten sind, zur Beobachtung, ist aber hier der Untersuchung sehr gut zugänglich. (Atlas der mikr. path. Anat. Taf. XXI. Fig. 1.)

Auf die Injection folgt nun geringe seröse Exsudation und Verdickung, Lockerung der Bindegewebsschicht sowohl, als der elastischen und der Innenhaut; das Endocardium erscheint dann getrübt, etwas verdickt und erweicht, seine Oberfläche nicht glänzend, sondern matt. Das Epithelium fällt dann ab oder bildet einen äusserst feinen staubförmigen Anflug, die Innenhaut wird rauh, indem sie sich hie und da ganz fein zerfilzt. Ob und wie viel freies Exsudat durch die Innenhaut nach aussen dringt, lässt sich nicht feststellen, da es im flüssigen Zustande vom Blutstrome aufgenommen und sofort entfernt werden muss.

Häufig tritt noch als wesentlichste Erscheinung der Endocarditis eine Wucherung des Bindegewebes der Innenhaut ein; es bildet sich ein weiches, fast gallertartiges Bindegewebe mit reichlichen spindelförmigen Zellen, von dessen Metamorphosen dann alle weiteren Veränderungen abhängen.

Die durch die Entzündung weiter hervorgebrachten Veränderungen bestehen nun bald in völliger Auflockerung und zottigem Zerfall der verschiedenen Schichten des Endocardiums mit oder ohne Eiterbildung, — bald in fibröser Entartung, Verdickung, Verkreidung und atheromatöser Entartung der Klappe, — bald in beiden Vorgängen zugleich, welche beide oft mit der Bildung von Vegetationen combinirt sind.

Bei acuter Endocarditis erfolgt meist Auflockerung und zottiger Zerfall des hyperämischen und serös infiltrirten Endocardiums oder der gewucherten Bindegewebsschicht und ihrer Zellen, die verdickte Stelle wird rauh, brüchig und unter dem Mikroskop sieht man alle Elemente in feinkörnigem Zerfalle begriffen.

Findet Eiterbildung statt, so schwillt zunächst die Bindegewebsschicht mehr an, wird missfarbig und zerfällt, dann werden auch die übrigen Schichten so gelockert und das Endocardium erscheint dann wie ulcerirt, geröthet, mit gelben Flöckchen und Zotten an der Oberfläche, — oder es bildet sich in der Klappe erst ein grösserer Herd, welcher erst später an einer kleinen Stelle durch die Innenhaut nach aussen durchbricht. Die mikroskopische Untersuchung der missfarbigen zerfilzten und mit feinbröckliger, eitriger Masse durchsetzten Stellen ergiebt, dass sie aus Bindegewebsfasern, molecularer Exsudatmasse und Eiterzellen bestehen. (Atlas. Taf. XXI. Fig. 2.) In günstigen Fällen finden an der Oberfläche des rauh gewordenen Endocardiums sofort Niederschläge von Faserstoff aus dem Herzblute statt, es bildet sich ein feiner oder dicker fibrinöser Ueberzug von rauher, granulirter oder pa-

pillöser Beschaffenheit und es wird so die Aufnahme von Molecularmasse oder Eiter in die Blutmasse behindert. In ungünstigen Fällen erfolgt sofort nach Zerfall der Innenhaut Infection des Blutes und nach sehr rapidem Verlaufe pyämischer Krankheitserscheinungen der Tod. Es finden sich dann im Körper unzählige, kleine metastatische Infarcte und Abscesse: im Herzen selbst auf beiden Seiten, im Gehirn, in der Schilddrüse, der Leber, Milz, den Nieren, im Zellgewebe und in den Muskeln, selbst in der Darmschleimhaut. Weniger gefährlich ist das zuweilen vorkommende Losreissen sehr kleiner Fibrinstücke, welche vom Blutstrome weiter transportirt und dann in der Milz oder den Nieren eingekeilt werden und hämorrhagische Infarcte bewirken.

Erfolgt keine Pyämie, so nehmen die fibrinösen Niederschläge allmälig immer mehr an Masse zu und gestalten sich nun an der Oberfläche zu zottigen oder kolbigen Vegetationen. Man findet dann die Klappe an dieser Stelle verdickt und verkürzt, übersät mit Vegetationen, in ihrem Inneren eine missfarbige, bräunliche, bröcklige Masse oder Concretionen. Gleichzeitig treten aber meist auch die anderweitigen Folgen der Entzündung: Verschrumpfung, fibröse Verdickung, Verwachsung der Klappenzipfel unter sich und mit der Herzwand, vor Augen. In der Muskelsubstanz finden sich dann zuweilen verkreidete Abscesse oder Aneurysmen. Später können auch die fibrinösen Niederschläge verkreiden und die im Inneren der Klappe gebildeten Concretionen stehen mit diesen peripherischen in Verbindung, die unförmliche Klappe ist dann mit steinharten, höckrig-drusigen Massen durchsetzt und bedeckt.

Die fibröse Entartung der Klappe in Folge von Entzündung kommt bald als Ausgang der beschriebenen Formen der acuten Endocarditis vor, bald als selbstständige Veränderung, welche vorzugsweise für die chronische Endocarditis charakteristisch ist. Der Process stellt sich im Wesentlichen als reichliche Wucherung eines schleimig-gallertigen Bindegewebes dar, welche von der Innenhaut ausgeht, aber auch auf die anderen Schichten übergreifen kann. Dieses Bindegewebe bildet isolirte Höcker oder diffuse Verdickungen der Klappenränder oder der Auskleidung der Herzhöhlen und ist anfangs sehr weich; später wird es allmälig derber, sehnig oder knorpelartig hart und zieht sich dabei mehr und mehr zusammen. Endlich kann es auch verkalken oder in atheromatösen Brei aufgelöst werden. Neben dieser gleichmässigen Bindegewebswucherung kommt häufig an den Klappen auch eine Wucherung zarter fibröser Zotten (Vegetationen) vor. In den gegeringen Graden findet man die Klappe auffällig verdickt und verkürzt, ihr freier Rand ist nicht mehr vielfach ausgebuchtet, die Sehnenfäden breiten sich nicht mehr in den feinen, durchscheinenden Segeln aus, sondern er ist gleichmässig glatt, bildet einen scharf abgeschnittenen Wulst, in welchen sich die Papillarsehnen inseriren. Die Farbe der Klappe ist weiss-gelblich, ihre Consistenz fast knorpelartig, ihre Oberfläche glatt und glänzend, ihre Schnittfläche zeigt ein gelbes, fibröses Ansehen, die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Verdickung

meist allein durch fibröses Gewebe bewirkt wird, welches sich massenhaft gebildet hat, während die elastische Schicht in diesen fibrösen Massen fast untergegangen ist. Die Innenhaut ist zuweilen mit Vegetationen bedeckt. Die Klappe ist stets insufficient.

In den höheren Graden steigert sich die Verdickung so, dass nicht allein die Form der Klappe total verändert, sondern auch das Lumen des Ostiums verengert wird; es sind dann nicht allein die Ausbuchtungen am freien Rande der Klappe, sondern auch die Unterschiede der einzelnen Zipfel geschwunden, die ganze Klappe bildet dann einen dicken Ring, welcher von den Herzwandungen in die Höhle ragt. Das Lumen dieses Ringes ist bald so weit, dass man eben noch mit dem Finger durchdringen kann, bald so, dass kaum eine Federspule durchgeht; vom Vorhofe aus gesehen, ist die Oberfläche der veränderten Klappe glatt und glänzend, wenn nur fibröse Entartung vorhanden ist, — mit Vegetationen besetzt, wenn irgend welche Rauhigkeiten da waren, — höckrig und ungleichmässig verdickt, wenn Verkreidung stattfand; die letztere tritt in der entarteten Klappe sehr constant ein, wenn die Neubildung des Bindegewebes schon längere Zeit bestanden hat, sie geht im Bindegewebe selbst vor sich, welches mit körnigen Kalkmassen durchsetzt, aber nicht in eigentliche Knochensubstanz umgewandelt wird. Ausser dieser Verkreidung kann aber gleichzeitig auch solche von Exsudat- und Eitermassen in der Klappe, von fibrinösen Auflagerungen an der Oberfläche der Klappe stattfinden; zuweilen finden alle Arten der Verkreidung nach einander statt, und wenn dann allmälig die Klappe in eine unregelmässig höckrig-knotige, den tropfsteinartigen Osteophyten ähnliche Masse umgewandelt ist, kann man den primären Vorgängen kaum noch nachkommen. Ausser der Verkreidung tritt zuweilen auch atheromatöser Zerfall im Bindegewebe ein, es bildet sich dann eine bröcklig-breiartige Masse im Innern der Wucherung, allmälig kann aber die Wucherung in ihrer ganzen Dicke in eine solche Masse zerfallen, es entsteht dann eine geschwürähnliche Fläche oder ein Durchbruch der ganzen Klappe oder ihrer einen Fläche; der letztere Fall führt nicht selten zur Bildung eines Klappenaneurysma. (S. u.) Von dem Ventrikel aus gesehen, sieht man die sehr verkürzten, meist verdickten und in fibröse Auflagerungen, granulöse Vegetationen gehüllten Sehnenfäden sich in die Unterseite des Klappenringes inseriren; gar nicht selten sind auch die Sehnen und die fibrös entarteten Papillarmuskeln verkreidet. Oefters finden sich ferner sowohl an der Mitralis, als an den Semilunarklappen Verwachsungen mit der Ventrikelwand; dieselben werden meist durch fibrinöse Masse vermittelt, welche mit den zottig aufgelockerten Oberflächen, beiderseits eng verfilzt, eine innige Verklebung der Klappen und der Wände vermitteln; auch diese fibrinösen Massen verkreiden nicht selten und die Entartung der Klappe erreicht so einen noch höheren Grad.

Als Folge der Entzündung der Klappen beobachtet man zuweilen auch Zerreissung einer Klappe; dieselbe erfolgt zur Zeit der ersten Lockerung des Gewebes, wenn diese durch reichliche diffuse Wucherung des gallertigen Bindegewebes einen höheren Grad als gewöhnlich

erreicht hat, — oder zur Zeit der Eiterbildung und Zerfaserung der Klappe, — seltner nach eingetretener atheromatöser Entartung oder Verkreidung. Der Riss geht bald durch die Breite der Klappe vom freien Rande nach der Insertion zu, — bald reisst die Klappe zum Theil von ihrer Insertionsstelle los und flottirt dann im Herzblute, — bald wird ein Stückchen völlig abgerissen und mit dem Blutstrome weiter transportirt, — bald reisst die Klappe partiell in der Mitte meist an ihrer Unterfläche ein und es bildet sich ein Klappenaneurysma (s. u.).

Bei der gegebenen Darstellung sind vorzugsweise die Klappen berücksichtigt worden, am Endocardium des Ventrikels oder des Vorhofes bringt die Entzündung ganz entsprechende Veränderungen hervor und es ist eine besondere Beschreibung derselben daher nicht nöthig. Besondere Berücksichtigung verdient die Entzündung derjenigen Stelle des Septums, an welcher dasselbe fast nur aus dem Endocardium der beiden Herzkammern besteht, indem eine Endocarditis dieser Stelle Perforation des Septums bewirken kann. (Hauska.)

Die Endocarditis kommt in jedem Alter vor, selbst im Uterus kann der Fötus davon befallen werden; sie entsteht spontan, oder sehr häufig unter rheumatischen Einflüssen, combinirt mit Entzündungen der Synovialhäute, serösen Häute, Muskeln und anderer Organe. Sie verläuft bald acut, unter heftigen Fiebererscheinungen, wird durch Pyämie zuweilen binnen wenig Tagen tödtlich, oder geht in chronische Entzündung, oder in manchen Fällen vielleicht auch in völlige Heilung über, ohne bleibende Texturveränderungen zu hinterlassen, — bald verläuft sie von vornherein chronisch und die Veränderungen entwickeln sich ganz allmälig heran, bis die Insufficienz später die Stenose der Klappen mit Störungen der Circulation hervorbringt und die Aufmerksamkeit des Kranken und Arztes erregt. Sie ist nicht selten auch mit Pericarditis combinirt, ihre Combination mit Myocarditis ist schon erwähnt worden; ferner kommt sie gleichzeitig mit Pneumonie, acuter Periostitis und Ostitis und anderen acuten Entzündungen vor.

Ihre wichtigsten Folgen sind: Pyämie mit der dieser eigenthümlichen Reihe von Veränderungen, — Aufnahme kleiner Fibrinpartikelchen in die Blutmasse, welche an einer Stelle des peripherischen Capillarsystemes eingekeilt werden und hämorrhagische Infarcte bewirken, so dass man bei Kranken, welche längere Zeit nach dem Beginn der Krankheit sterben, solche Infarcte in verschiedenen Altersstufen zu finden pflegt, am häufigsten sind sie in den Nieren und der Milz, — Aufnahme grosser Stücken abgerissener Vegetationen, Klappenstücke, verkreideter Massen in die Blutmasse, in welcher sie in einer peripherischen Arterie eingekeilt werden und Aufhebung der Circulation in derselben und eine Reihe anderer hieraus entspringender Veränderungen bewirken, — Insufficienz und Stenose der Klappen, aus welchen wieder eine Reihe wichtiger Veränderungen im Herzen und in anderen Organen folgen (s. u.).

Kreyssig, l. c. II. 1. p. 86. Bouillaud, l. c. II. p. 1. Rauch, Ueber d. Einfluss der Milchsäure auf das Endocard. Dorpat 1860. Brockmann, Hannov. An. N. F. V. 3. 4. 1845. Jacksch, Prag. Vierteljahrsschr. 1860. III. 135. (Ueber

Heilung der durch Endocarditis bewirkten Veränderungen der Klappen; die beigebrachten Fälle sind nicht beweisend.) ORMEROD, *Lond. med. Gaz.* 1851 (Canst. Jhb. III. 201). BAMBERGER, Virch. Arch. IX. 522. 1856. ZIEHL, Klin. Beitr. über die Folgezust. bei Herzkrankh. Erlangen 1854. ROKITANSKY, Lehrb. II. p. 268. LUSCHKA, Virch. Arch. IV. p. 183. VIRCHOW, Ges. Abhandlungen. p. 508. GUENZBURG, Klin. Zeitschr. IV. 4. 1853. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 53—57. LAMBL, Aus d. Franz-Joseph-Spitale. p. 139. WESTPHAL, Virch. Arch. Bd. 20. p. 542. 1861 (Endocarditis exulcerans puerperal.). REYHER, Ibid. Bd. 21. p. 85 (Endocarditis durch Einspritzung von Milchsäure in die Bauchhöhle von Thieren erzeugt). HESCHL, Oestr. Ztschr. f. pract. Hlk. VIII. 12. 13. 1862. (Ueber die dünne Stelle des Septums vergl.: HAUSKA, Wien. med. Wochenschr. 9. 1855. REINHARD, Virch. Arch. XII. 129. 1857. VIRCHOW, Ibid. XIII. p. 269. 1858.) Vergl. übrigens die Monographieen der Herzkrankheiten von BAMBERGER, FRIEDREICH, DUCHEK u. s. w.

Bei Thieren kommt die Endocarditis an denselben Stellen, in denselben Formen und mit gleichen Folgen vor, wie beim Menschen. (GURLT, I. 296. ROELL, 652. RICHARDSON, *Brit. med. Journ.* 50. 1857. REYHER, l. c.)

Unter den Folgen der Myocarditis und Endocarditis wurden aneurysmaartige Ausbuchtungen der Herzwände und Klappen erwähnt, Veränderungen, welche sogleich näher dargestellt werden sollen.

1. Das Herzaneurysma stellt eine partielle Erweiterung einer Herzhöhle dar, hervorgebracht durch partielle Ausbuchtung deren Wandung, und zerfällt der Entstehung und dem Bau nach in zwei Arten.

a. Die Ausbuchtung findet an der Stelle der Herzwand statt, an welcher in Folge der Entzündung fibröse Entartung der ganzen Fleischmasse oder eines Theiles derselben und des Endocardiums stattgefunden hat, indem diese Stelle dem seitlichen Drucke des Blutes nachgiebt. Erstreckt sich die Entartung auf eine circumscripte Partie, so bildet sich ein rundlicher, der Herzwand als circumscripter Anhang aufsitzender Sack, welcher durch eine weite oder schmale Oeffnung mit der Höhle communicirt und selbst einen schmalen Hals haben kann; erstreckt sich die fibröse Entartung gleichmässig auf die untere Hälfte des linken Ventrikels oder deren Spitze, so wird diese allmälig ausgedehnt, die Erweiterung stellt sich aber mehr als nicht scharf abgesetzte Ausbuchtung, als als aufsitzender Sack dar. Diese Aneurysmen finden sich meist im linken Ventrikel, selten im Vorhofe, sie sitzen an der convexen Wand sowohl, als an der Hinterwand und Scheidewand, und ragen im letzteren Falle in die Höhle des rechten Ventrikels hinüber; ihre Grösse wechselt von der einer Erbse und Haselnuss bis zu der eines Hühnereies, einer Faust; ihre Zahl ist stets gering, meist findet sich nur ein einziges, selten 2—3. Die Wand des Aneurysmas besteht grösstentheils aus Bindegewebe, ihre Innenfläche ist vom Endocardium ausgekleidet, welches innig mit dem Bindegewebe verschmolzen ist und zuweilen Verdickung seiner Innenhaut zeigt; das Pericardium ist an der Stelle des Aneurysmas öfters verwachsen. Die Dicke der Wandung ist geringer, als die der anstossenden Ventrikelwände und bei sehr grossen Aneurysmen überhaupt sehr dünn, so dass sie zuweilen fast nur aus Endocardium und Pericardium gebildet zu sein scheint. Die Höhle des Aneurysmas ist bald frei und dem Ein- und Austritt des

Herzblutes zugänglich, bald mit geschichteten Fibringerinnseln partiell oder total ausgefüllt, ganz nach Art eines Aortenaneurysmas. Zuweilen sind an der Innenwand Vegetationen bemerkbar, oder aus der Verdickung der Innenhaut des Endocardiums hervorgegangene Verkreidungspunkte und atheromatöse Flecken. In der fibrösen Wand selbst bilden sich zuweilen Concretionen, so dass sie zum Theil verknöchert erscheint.

Neben dem Aneurysma sind nicht selten an anderen Stellen der Wände und an den Klappen Spuren von früherer Entzündung zu bemerken. Durch grosse Aneurysmen wird die Thätigkeit des Herzens wesentlich beeinträchtigt, während kleinere leichter ertragen werden. Bei grosser Dünnheit ihrer Wandung können sie endlich auch bersten, sowohl nach aussen, als in den rechten Vorhof.

Diesen auf Entzündung folgenden Aneurysmen des Herzens lässt sich vielleicht eine ähnliche, durch fettige Entartung bedingte Form anschliessen, indem durch diese Metamorphose der Muskelbündel die Wand nachgiebig wird und dann, wenn einzelne Partien vorzugsweise entartet sind, gerade diese aneurysmaartig ausgebuchtet werden können. So scheint hierher der von Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 21. *Pl.* 4) mitgetheilte Fall bei einem 83jährigen Manne zu gehören; vergl. ferner Quain, l. c.

b. In anderen Fällen ist die Ausbuchtung der Herzwand durch Zerreissung des Endocardiums und des zunächst anstossenden Muskelfleisches bedingt, in deren Folge der erhaltene, peripherische Theil der Herzwand dem seitlichen Drucke des Blutes nachgiebt und zu einer kleinen, wenig prominirenden Geschwulst ausgebuchtet wird. Diese Zerreissung wird in der grossen Mehrzahl der Fälle durch entzündliche Erweichung und Zerfall des Endocardiums und der Muskelsubstanz bedingt, indem diese aufgelockerten, erweichten Theile durch das Blut unterwühlt und zerstört werden. Auch an Stellen, an denen die Bindegewebswucherung nach Endocarditis atheromatös zerfallen ist, kann sich ein Aneurysma bilden. Die Wandung dieser Aneurysmen besteht daher aus Muskelsubstanz, ihre Innenfläche aus zerrissener, zottiger, blutig unterwühlter Muskelmasse, der Rand aus dem zerrissenen, zottigen, zuweilen mit Vegetationen besetzten Endocardium, welches nicht wie bei der vorigen Art mit in die Höhle eingeht. Diese Aneurysmen bersten meist nach kurzem Bestand nach aussen in die Höhle des Pericardiums, der Pleura, in die rechte Ventrikel- oder Vorhofshöhle oder einen der grossen Gefässstämme. Rokitansky sah nie, dass sich ein solches Aneurysma lange Zeit erhalten habe; Andere, wie z. B. Dittrich, nehmen an, dass sich auch diese Form des Aneurysmas zuweilen längere Zeit erhalten und die Wandung allmälig fibrös werden könne.

Nach Quain kann die Zerreissung endlich auch durch einen sehr hohen Grad der fettigen Entartung herbeigeführt werden, welche also hier nicht sofort zur vollständigen Ruptur der Herzwand, sondern vorläufig zu aneurysmaartiger Ausbuchtung der peripherischen Schichten führt.

Bérard, *Arch. gén.* X. *p.* 364. Breschet, *Mém. sur l'aneurisme faux consécutif du coeur.* 1827; *Rép. d'anat. et de phys. path.* III. Thurnam, *Med.-chir. Transact. V.* 21. *p.* 187. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 21. *Pl.* 4. *Livr.* 22. *Pl.* 3. Carswell, *Illustrations. Fasc.* 9. *Pl.* 3. Albers, Atlas. III. Taf. 9. 19a. Gluge, Atlas. 17. Lfg. Taf. V. 1. Rokitansky, Oestr. Jhb. Bd. 17. p. 316; Lehrb. II. p. 277. Craigie, *Edinb. med. and surg. journ. April* 1843. Bernhardi, Obs. circa ingent. cordis tumor. Regimonti 1826. Boas, De Cordis aneurysmate rarissimo. Berlin 1826. Chassinat, *De la dilatation part. du ventr. gauche. Paris* 1835. Hartmann, *De l'Aneurysme partial du coeur. Strasb.* 1846. Finger, Prag. Viertelj. II. 1850. Holl, *Med. Times a. Gaz. April* 1852. Tufnell, *Lond. Journ. Dec.* 1850. Bellingham, Ibid. Hasse, l. c. p. 169. Leudet, *Gaz. méd. de Paris.* 14. 1853. Forget, Ibid. (Schmidt's Jhb. Bd. 80. p. 34). Loebl, De Aneurysmate cordis partial. Diss. Viennae 1840. Willigk, Prag. Viertelj. 10. Jhg. 2. 1853. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl* 69. *Pl.* 94. *Fig.* 7, 8. Schmidt, Canst. Jhb. 1853. II. 58. Skrzecka, Virch. Arch. XI. 176. 1857. Mercier, *Gaz. méd. de Paris. Nro.* 34—40. 1857. Aran, *Union méd.* 118, 119. 1857 (Canst. Jhb. III. 200). Muehlig, *Monit. des hôp.* 123. 1860. Berthold, Durchbohrung der vord. Thoraxwand durch eine aneurysmat. Ausdehnung der rechten Vorkammer. Töplitz 1859. Roger, *Brit. med. Journ.* 1858.

2. Das Klappenaneurysma stellt sich als partielle, sackartige Ausbuchtung einer Klappe dar und zerfällt seiner Genese und seinem Bau nach in zwei Arten.

a. Das Aneurysma ist dadurch bedingt, dass das Endocardium der einen Fläche zerreisst, das durch den Riss eindringende Blut in die mittlere Bindegewebsschicht dringt, dieselbe unterwühlt und das Endocardium der entgegengesetzten Fläche sackartig ausbuchtet. Dieser Vorgang wird nur durch Entzündung des Endocardiums vermittelt, welche Erweichung und Zerfall oder Eiteranhäufung in demselben bewirkt, so dass das andrängende Blut leicht eine Zerreissung an der am meisten erweichten Stelle bewirken kann. Der Riss findet sich stets an der Fläche der Klappe, welche dem Blutstrome entgegengestellt ist, also bei der Mitralis an der unteren Seite, bei den Semilunarklappen an der oberen Seite, daher also das Aneurysma bei jener in den Vorhof, bei diesen nach dem Ventrikel zu ragt. Das Aneurysma ist meist nur erbsen- bis bohnengross, erreicht in seltnen Fällen aber auch den Umfang einer Haselnuss und selbst einer Wallnuss, seine Form ist rundlich, seine Wand besteht aus der elastischen Schicht und Innenhaut, seine Höhle ist meist mit Blutgerinnseln gefüllt, die Innenwand rauh und zottig, die Oeffnung der Höhle ist meist rundlich, die Ränder sind zottig und mit Vegetationen besetzt. Meist findet sich nur eins, selten 2—3.

Das Aneurysma entwickelt sich meist rasch und hat einen kurzen Bestand. Meist erfolgt bald eine Zerreissung seiner Wand auf der Höhe ihrer Wölbung und es findet sich dann diese Oeffnung mit Vegetationen besetzt, so dass das vom Vorhofe aus angesehene Aneurysma das Ansehen einer polypösen Gruppe von Vegetationen erhält, oder es reisst, wie das meist an den Semilunarklappen der Fall ist, von hier aus das ganze Aneurysma und zuweilen die ganze Klappe durch. Selten bleibt das Aneurysma länger erhalten, erreicht dann allmälig den oben erwähnten grossen Umfang, seine Wand wird fester, der Rand seiner Oeffnung glatt, wie die Innenwand.

Diese Aneurysmen kommen nur an den Klappen der linken Herzseite vor, an welchen auch die Entzündung fast ausschliesslich vorkommt; an anderen Stellen der Klappen und am Endocardium der Wände des Herzens sind in der Regel anderweitige entzündliche Veränderungen zu sehen.

b. Es bildet sich an einer Stelle der Klappe eine Ausbuchtung der sämmtlichen Schichten der Klappe, so dass man von der einen Seite eine Grube oder die Höhlung eines Sackes vor sich hat, dessen Wandungen vollständig in die unverletzte Klappe übergehen, auf der anderen eine glatte, runde Geschwulst von verschiedener Grösse. Wodurch diese circumscripte Ausdehnung und Ausbuchtung einer Klappenstelle bedingt ist, ist noch unklar. Thurnam sah diese Art an der Mitralis, den Aortenklappen und an der Tricuspidalis; an der letzteren fanden sich vier solche Ausbuchtungen neben einander und gleichzeitig eine Oeffnung in der Ventrikelscheidewand. Mir ist diese Form einigemal an der übrigens unveränderten Tricuspidalis vorgekommen.

Laennec, *Ausc. méd.* II. *p.* 529. Morand, *Hist. de l'acad. des scienc. année* 1729. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 28. *Pl.* 5. *Fig.* 1. Thurnam, l. c. Copieen von Abbildungen desselben bei Albers, Atlas. III. Taf. 19b. Fig. 9. 10. Rokitansky, Lehrb. II. p. 290. v. Dusch, Zeitschr. f. rat. Med. X. 3. 1851. Ecker, Heidelberger Annal. VIII. 1. Ogle, *Transact. of the path.-soc. of London. Vol.* 9.

Am Schlusse der Darstellung der Entzündung des Herzens und ihrer Folgen wird endlich eine Uebersicht der Insufficienz und Stenose der Klappen und deren Folgen am Platze sein.

1. Insufficienz der Klappen, Unfähigkeit, sich bei der Systole (die Auriculo-Ventricular-Klappen) oder bei der Diastole (die Semilunarklappen) vollständig zu schliessen, so dass Regurgitation des Blutes stattfinden muss, wird durch folgende Veränderungen bewirkt:

a. Am häufigsten durch Verschrumpfung, Verdickung und Verkürzung der Klappe nach Entzündung derselben; der Zustand findet sich am häufigsten an der Mitralis, seltner an den Arterienklappen, sehr selten an der Tricuspidalis und nur in einzelnen Fällen an der Pulmonalklappe. An die Verdickungen reihen sich Verkreidungen, Vegetationen u. s. w.

b. Verwachsung der Klappen unter sich oder mit der Herzwand in Folge von Entzündung derselben, stets combinirt mit beträchtlicher Verdickung, häufig mit Verkreidung, Vegetationen, bewirkt Insufficienz in hohem Grade und gewöhnlich gleichzeitig Stenose des Ostiums.

c. Einfache fibröse Verdickung des vorderen Klappenrandes mit Einschrumpfen desselben und der feinsten Klappensegel kommt vorzugsweise an der Mitralis, selten auch an den Aortenklappen und der Tricuspidalis vor, die Insufficienz ist gering.

d. Verdickung der Innenhaut des Endocardiums, mit Atheromasirung, Verkreidung desselben, Verschmelzung der Klappenzipfel unter sich findet sich als Ausgang von Entzündung.

e. Zerreissung einer Klappe nach Entzündung, Atheromasirung,

Verkreidung derselben, Aneurysmabildung finden sich an den Aortenklappen und der Mitralis.

f. Zerreissung eines Papillarmuskels nach Entzündung oder Fettmetamorphose desselben, Zerreissung einer oder mehrerer Sehnen von Papillarmuskeln bei Endocarditis kommt an der Mitralis vor.

g. Durchlöcherung der Klappe durch Atrophie, wie sie an den Aortenklappen vorkommt, bedingt nur dann, wenn sie einen sehr hohen Grad erreicht, Insufficienz.

h. Atrophie der Klappe als selbstständige Veränderung kommt nur sehr selten als Ursache von Insufficienz vor (s. o.).

i. Ebenso bewirkt Fettentartung der Papillarmuskeln und daraus hervorgehende Erschlaffung derselben nur selten Insufficienz.

k. Bedeutende Erweiterung des Ostiums führt nicht selten Insufficienz der Klappe herbei, während in anderen Fällen die Klappe in der Breite so wächst, dass sie auch das erweiterte Ostium zu schliessen fähig bleibt. Diese Veränderung kommt am häufigsten an der Tricuspidalis vor, wenn sich die rechte Herzhälfte in Folge behinderter Blutcirculation in den Lungen dilatirt; seltner findet sie sich an der Mitralis bei primären Dilatationen und excentrischen Hypertrophieen (s. o.).

2. Stenose eines Ostiums ist bedingt durch entzündliche Verdickung und Verkürzung der meist gleichzeitig unter einander verwachsenen, verkreideten und mit Vegetationen besetzten Klappenzipfel, oder durch dieselben Veränderungen in Folge von Verdickung der Innenhaut mit Verkreidung derselben u. s. w. Der erste Zustand kommt hauptsächlich an der Mitralis, der zweite an den Aortenklappen vor. Sie erreicht zuweilen einen so hohen Grad, dass das Lumen des Ostiums kaum eine Federspule durchlässt. Jederzeit ist die so veränderte Klappe auch insufficient.

Die nächsten Folgen der durch die Insufficienz oder Stenose einer Klappe veränderten Circulation im Herzen zeigen sich an dem letzteren selbst. Schliessen die Auriculo-Ventricular-Klappen bei der Contraction der Ventrikelwände sich nicht, so fliesst das Blut nur zum Theil nach den Arterienstämmen ab, ein Theil strömt nach dem Vorhofe zurück; da sich aber dieser unterdessen durch die Venen mit Blut gefüllt hat, so muss ein Theil des Blutes im Ventrikel bleiben und die vom Ventrikel kommende Blutwelle gegen das Blut im Vorhofe stossen, bei der folgenden Contraction der Vorhöfe muss dieser Rückstoss überwunden werden und das Blut strömt nun sämmtlich in den Ventrikel; daraus folgt theils, dass der Ventrikel nie vollständig leer werden kann, daher Anlass zu seiner Erweiterung und zu verstärkten Contractionen und in deren Folge zu vermehrter Ernährung, Hypertrophie, seiner Wände gegeben wird, — theils, dass der Abfluss des Blutes aus dem Vorhofe in die Kammer erschwert wird, daher auch hier Erweiterung und Hypertrophie der Wand entstehen kann. Ist aber der Abfluss des Blutes aus dem Vorhofe in den Ventrikel erschwert, so muss auch der des Venenblutes in den Vorhof erschwert werden, und nun tritt eine Rückwirkung der gestörten Circulation im Herzen auf die der Lungen und

des ganzen Körpers ein. Der venöse Blutlauf wird träge: in den Lungen entsteht chronische Hyperämie mit acuten Exacerbationen, Splenisationen, hämoptoischen Infarcten, Pigmentinduration u. s. w., — Austritt von Serum, Oedem, Hydrothorax, — chronische Bronchitis u. s. w.; im Körper zeigen sich allgemein venöse Hyperämieen: cyanotische Färbung der Haut, Erweiterung der Hautvenen, Hämorrhoidalvenen, Hyperämie der Nieren, Harnwege, Genitalien, Hyperämie der Leber und von da aus Hyperämieen im ganzen Pfortadergebiet, insbesondere in der Milz, der Magen- und Darmschleimhaut, dem Peritoneum; diese Hyperämieen führen wieder zu serösen, hydropischen Ergüssen, als Anasarka der unteren Extremitäten, der Schamlippen, des Scrotums und der ganzen übrigen Haut, Ascites, Hirnödem, Hydrocephalus, — zu katarrhalischen Entzündungen der Schleimhäute, — zu Ernährungsveränderungen der Leber, Milz, Nieren, als Muskatleber, Speckleber, Speckmilz, Speckniere und M. Brightii, — zu Blutungen in verschiedenen Organen, die besonders im Gehirn sehr wichtig sind. Dieser ganze Complex von Erscheinungen, in verschiedenen Graden und Richtungen hin entwickelt, bildet dann die Reihe der Beschwerden, welche bei den sog. organischen Herzleiden auftreten, und den Leichenbefund von Individuen, welche in Folge aller dieser beträchtlichen Störungen zu Grunde gegangen sind.

Schliessen die arteriellen Klappen nicht, so muss, sobald die mit Blut aus dem Ventrikel gefüllte und ausgedehnte Arterie sich kraft ihrer Elasticität contrahirt, ein Theil des Blutes nach dem Ventrikel zurückströmen, dieser hat sich unterdessen von dem Vorhofe aus wieder mit Blut gefüllt und es stösst die von der Arterie her regurgitirende Blutwelle gegen dasselbe, der Ventrikel wird daher nie vollständig leer und dem Abflusse seines Blutes nach der Arterie kommt ein stetes Hinderniss entgegen, es muss daher die Höhle des Ventrikels weiter werden und seine Wand an Masse zunehmen. So lange die Auriculo-Ventricular-Klappe schliesst und die Contractionen des Ventrikels kräftig sind, erfolgt keine oder nur geringe Rückwirkung auf den Abfluss des Blutes aus dem Vorhofe in die Kammer; wird aber diese Klappe durch Erweiterung des Ostiums insufficient, werden die Ventrikelwände schlaff, so wird auch der Abfluss aus dem Vorhofe und so fort aus den Venen erschwert, und es erfolgt auch hier der Complex der genannten Erscheinungen.

Stenose eines Ostiums bringt zunächst dieselben Veränderungen hervor, da sie stets auch Insufficienz mit sich bringt, dann aber die ihr eigenthümlichen Anhäufungen des Blutes in Vorhöfen oder Ventrikeln durch den behinderten Abfluss, aus welchem dann Dilatationen und excentrische Hypertrophieen hervorgehen und die Rückwirkung auf den Blutlauf in der Lunge und im übrigen Körper rasch eintritt.

Der Grad der Erweiterung und Hypertrophie der Herzabtheilungen hängt gewöhnlich von dem des Klappenleidens ab, doch finden nicht selten Ausnahmen in der Hinsicht statt, dass geringe Klappenveränderungen bedeutende Veränderungen des Herzens bewirken, seltner in umgekehrter Weise. Die Art der Veränderung der Herzabtheilungen

steht in keinem ganz constanten Verhältnisse zu der der Klappenveränderung und es bleibt die Frage, warum sich bei ganz gleichen Klappenveränderungen in dem einen Falle blos Dilatation, in dem anderen excentrische oder einfache Hypertrophie u. s. w. ausbildet, oft unbeantwortet. Nach den einzelnen Klappen gestalten sich die Veränderungen meist in folgender Weise:

Bei Stenose und Insufficienz der Aortenklappen tritt meist in exquisiter Weise excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels ein, während die übrigen Abtheilungen unverändert bleiben oder erst später leiden; die Erweiterung ist gewöhnlich sehr beträchtlich, die Wand relativ oder meist absolut hypertrophisch, der linke Ventrikel liegt beim Oeffnen des Thorax mehr vor Augen, als gewöhnlich, und das ganze Herz erscheint in die Länge vergrössert. Bei Insufficienz allein ist der Anfang der Aorta weit, bei Stenose eng, wie ihre Fortsetzungen. Die Erweiterung bewirkt zuweilen relative Insufficienz der Mitralis.

Bei Insufficienz der Mitralis tritt meist zunächst einfache oder excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels ein, dann Erweiterung des linken Vorhofes, dann durch Erschwerung der Lungencirculation Erweiterung der Pulmonalis, excentrische Hypertrophie der Arterienabtheilung des rechten Ventrikels, Dilatation des übrigen Ventrikels oder ohne diese Dilatation des Vorhofes in hohem Grade, endlich Anschwellung der grossen venösen Stämme. Die Aufeinanderfolge der Veränderungen ist nicht immer gleich, indem die Rückwirkung auf die rechte Herzseite zuweilen sehr früh, zuweilen so auftritt, dass nur der Vorhof stark erweitert wird. Das Herz erscheint beim Oeffnen des Thorax breit und abnorm weit nach rechts vorliegend und in die Breite vergrössert, der weite rechte Vorhof und die excentrisch hypertrophische Arterienabtheilung des rechten Ventrikels liegen vorwiegend vor und bilden eine starke Wölbung nach rechts. Die Erweiterung des rechten Herzens erreicht bei Stenose der Mitralis einen sehr hohen Grad, sie führt zuweilen zu secundärer Insufficienz der Tricuspidalis.

Insufficienz der Tricuspidalis führt sehr rasch Dilatation oder excentrische Hypertrophie der rechten Herzabtheilungen und Erweiterung der grossen venösen Stämme herbei. Ebenso wirken die höchst seltnen Veränderungen der Pulmonalis. Das Herz erscheint nach rechts und in die Breite vergrössert.

Specielleres s. in den Monographieen über Herzkrankheiten und physikalische Diagnostik. Abbildungen von Klappenveränderungen s. bei Meckel, Tab. an. path. T. 3—7. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 28. *Pl.* 4. 5. Hope, *Morb. anat. Fig.* 69—73. Albers, Atlas. III. T. 3. 9. 10. 19a. b. Hodgson, *Engravings of dis. art. Pl.* 1. Baillie, *Engravings. Pl.* 2. Lebert, l. c. Bock, Atlas der path. Anat. Leipzig 1853.

7. METASTATISCHE ABSCESSE.

Metastatische Abscesse im Herzfleisch bilden sich bei Infection des Blutes in Folge von Endocarditis und Myocarditis oder von Thrombose der Venen; in beiden Fällen finden sich gleichzeitig in anderen Or-

ganen sehr zahlreiche derartige Abscesse. Die Abscesse beginnen mit Bildung eines dunkelrothen Infarctes, in dessen Mitte später Eiter entsteht, der sich endlich über die ganze anfangs geröthete Stelle erstreckt; sie sind meist in grösserer Anzahl vorhanden im linken und rechten Herzen; ihre Grösse wechselt von der eines Hirsekornes bis zu der einer Haselnuss; sie sitzen bald mitten in der Muskelwand, bald nahe unter dem Endocardium, dieses knotenartig emporhebend und durch dasselbe deutlich sichtbar, bald mehr peripherisch unter dem Pericardium. Ihrer Lage gemäss erregen sie zuweilen Endocarditis oder Pericarditis, bewirken Zerreissung und Perforation der Wände.

8. HYPERAEMIE, ANAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie des Herzens findet sich bei Behinderung des Abflusses des Blutes aus dem rechten Vorhofe unter den oben angeführten Bedingungen, — bei asphyktischem Tod, — neben entzündlichen Herden im Herzfleische; sie ist charakterisirt durch dunkle Färbung des Herzfleisches, Vortreten zahlreicher blauer Blutpunkte auf der Schnittfläche und hat keine weiteren wesentlichen Veränderungen der Textur und Function zur Folge.

Anämie findet sich neben allgemeiner Anämie und bei Verknöcherung und Verengerung der Kranzarterien und hat im letzteren Falle Atrophie der Muskelsubstanz zur Folge, während das Fettgewebe in der Peripherie des Herzens sich dabei nicht selten üppig entwickelt und an die Stelle des geschwundenen Herzfleisches tritt. Sie ist charakterisirt durch auffällig blasse Färbung des Muskelfleisches.

Hämorrhagie kommt in Form sehr kleiner Ekchymosen zuweilen neben Hyperämie vor, in Form grösserer hämorrhagischer Herde mit Zerreissung der Herzsubstanz und ausgedehnter blutiger Infiltration derselben wurde sie von Cruveilhier in im hohen Grade fettig entarteten Herzen alter Personen beobachtet. Die Herde fanden sich im linken Herzen, in einem Falle in grosser Anzahl mit blutiger Infiltration der Umgebung, in einem anderen in geringer Anzahl; in diesem war ein Herd unter das Pericardium gedrungen, dasselbe war perforirt und ein bedeutender Bluterguss in den Herzbeutel hatte den Tod verursacht. Cruveilhier sieht diese Apoplexieen der Herzsubstanz als eine der Bedingungen vollständiger Rupturen des Herzens an. Von diesen primären Blutergüssen bei Fettmetamorphose des Herzens sind wohl zu unterscheiden die Unterwühlungen und Infiltrationen der Herzsubstanz bei primären Rupturen der letzteren, oder bei Rupturen von Aneurysmen der Art. coronaria.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 3. *Pl.* 1. *Fig.* 1. *Livr.* 22. *Pl.* 3. *Fig.* 1. Dubrueil, *Journ. de Montp. Déc.* 1842. Santesson, Hygiea. Bd. 11, 12. Heuse, *Presse méd.* 34. 1856.

Nicht selten kommen kleine Hämorrhagieen in dem Gewebe der Klappen bei Neugeborenen und Säuglingen vor, wo sie zuerst von Luschka (Virch. Arch. XI. 144. 1857) nachgewiesen wurden; dieselben

sind stets sehr klein und bewirken keine bleibenden Klappenveränderungen. Bei Erwachsenen kommen punktförmige und flache Ekchymosen im Klappengewebe und unter dem Endocardium der Herzkammern und Vorhöfe in seltnen Fällen bei Erstickungstod zur Beobachtung.

Bei Thieren kommen Blutungen im Muskelfleische als kleine Flecken oder grössere Herde bei Anthrax, Typhus und bei heftigen Herzbewegungen (Kolik, Pneumonie der Pferde) vor. (Roell 641.)

9. PNEUMATOSIS.

In einigen Fällen beobachtete man bei Individuen, welche plötzlich unter Erstickungserscheinungen gestorben waren, die rechten Herzhöhlen durch Luft ausgedehnt, so dass sie prall gespannt waren und nachdem ein Einstich gemacht und die Luft unter deutlichem Zischen entwichen war, zusammenfielen; in anderen ähnlichen Fällen fand man das Blut daselbst durch zahlreiche Luftblasen schaumig. Im linken Herzen fand sich daneben nur äusserst selten Luft, häufiger fanden sich in den Venen des Körpers Luftblasen, insbesondere waren die Hohlvenen zuweilen durch Luft ausgedehnt; in einem Falle enthielt auch die Lungenarterie schaumiges Blut. Das Blut in den Venen und dem Herzen war dabei in einigen Fällen durchaus flüssig, in anderen fanden sich aber auch Gerinnsel in geringer oder bedeutender Menge; übrigens zeigte es keine Abnormitäten. Im Uebrigen fanden sich im Körper keine wesentlichen Veränderungen. Fäulniss war nicht vorhanden, von aussen war keine Luft in das Gefässsystem eingedrungen, eine andere Todesursache nicht zu finden, und so lag es nahe, anzunehmen, dass sich die Luft im Blute selbst entwickelt und durch seine Anstauung im Herzen dessen Contractionen gehindert und so den Erstickungstod bewirkt habe. Da sich die Luft constant in den Venen und dem rechten Herzen findet, so ist es am wahrscheinlichsten, dass sich die Luft aus dem venösen Blute entwickelt; die chemische Beschaffenheit derselben ist völlig unbekannt. Diese Luftbildung im Blute fand sich in jedem Alter, bei früher gesunden Individuen, bei solchen, welche schon wiederholte Asthma-Anfälle gehabt hatten, und bei verschiedenen Krankheiten (Säuferwahnsinn, Masern, Carbunkel, Typhus). Die Ursache dieser Luftbildung ist gänzlich unbekannt. Ich selbst habe niemals einen solchen Fall beobachtet; die ganze Veränderung bedarf zu ihrer zweifellosen Feststellung und Erklärung noch viele exacte Beobachtungen und Untersuchungen.

Cless, Luft im Blute. Stuttgart 1854, mit eigenen Fällen und einer Zusammenstellung sämmtlicher beobachteter Fälle überhaupt und der hier einschlagenden Literatur. Neuere Fälle: Dreyer, *Hosp. Tidende.* 13. 1859. Koestlin, Würzb. Corrspbl. 23. 1858. Finger, Oestr. Ztschr. VI. 10. 11. 1860.

10. PARASITEN.

Echinococcus kommt in der Muskelmasse des Herzens nur selten vor, sitzt, von einem fibrösen Balg umgeben, in der Wand des

linken oder rechten Ventrikels oder in dem Septum, besteht aus einer einfachen Mutterblase oder die letztere enthält eine kleinere oder grössere Menge von Tochterblasen und hat demnach eine verschiedene Grösse. Er bildet eine Geschwulst, welche in eine oder mehrere Herzabtheilungen prominirt und die Circulation mehr oder weniger hindert; in einzelnen Fällen steigerte sich diese Einwirkung plötzlich so, dass der Tod erfolgte. In anderen Fällen führte der Echinococcus den Tod dadurch herbei, dass die fibröse Kapsel oder die Mutterblase zerrissen und eine oder mehrere Blasen in einen der grossen Arterienstämme eintraten und, denselben ausfüllend, die Circulation hemmten.

Rokitansky, Lehrb. II. p. 465; die übrigen Fälle s. in der Zusammenstellung von Griesinger, Archiv für phys. Heilk. V. p. 280, ferner Smith, *The Lancet*. 1838. Evans, *Med.-chir. Transact. N. S. V.* 17. 1849. Otto, Seltne Beob. II. p. 57. Taf. I. Fig. 2. Price, *M. ch. Tr.* XI. 1820. Word, *Lond. med. Gaz. Oct.* 1848. Coote, *Med. Times a. Gaz. Febr.* 1854. Davaine, *Tr. des Entozoaires. p.* 396. Budd, *Med. Times a. Gaz.* 17. *July* 1858 (Schmidt's Jhb. Bd. 116. p. 193).

Cysticercus kommt zuweilen im Herzen neben massenhafter Cysticercusbildung in den willkürlichen Muskeln vor; gewöhnlich finden sich nur einige wenige im Muskelfleische des Herzens, wo sie in den wenigen bisher beobachteten Fällen keine Rupturen oder Entzündungen veranlassen.

Morgagni, De med. et caus. morb. Epist. XXI. 1. Rudolphi, Synops. p. 546. Andral, *Anat. path.* II. *p.* 332. Ferrall, *Dubl. journ. Juli* 1839. Leudet, *Cpts. rend. d. l. soc. de Biol.* 1852. IV. *p.* 141 (Abbildung bei Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 70). Gellerstedt, Hygiea. Bd. 15. p. 145. 1854. Stich, *Annal. d. Charité.* V. 1. 1854.

Bei Schweinen kommt Cysticercus cellulosae in der Muskelsubstanz des Herzens häufig und zuweilen in sehr grosser Menge vor, ohne Störungen hervorzurufen (Roell 656, Hering 491, Davaine, l. c. *p.* 623). Beim Hund wurde dieser Parasit im Herzen von Gurlt (I. 295) gesehen. Beim Rind wurde Echinococcus veterinorum beobachtet als Ursache plötzlichen Todes. (Otto, Lehrb. d. path. Anat. 1830. I. p. 295. Roell 656. Meer, Preuss. Mittheilungen. 6. Jhg. p. 175. — Dresdner Jahresber. 1859. p. 16.) In einem zweifelhaften Falle wurde Strongylus gigas im Herzen eines Hundes neben anderen Filarien gefunden (Davaine, *p.* 304); in einem zweiten fand sich Strongylus trigonocephalus in solchen Massen im rechten Ventrikel und der Lungenarterie eines Hundes, dass dadurch der Tod bewirkt wurde. (*Journ. des vét. du midi.* 1854. 2. Wien. Viertelj. V. 2. Annal. p. 109.)

11. LEICHENERSCHEINUNGEN.

Zur richtigen Beurtheiluug der pathologischen Veränderungen des Herzens in der Leiche müssen ausser dem Körperbau, dem Zustande der Ernährung u. s. w. insbesondere die Todesart, die Krankheit, welcher das Individuum unterlegen, und die Leichenerscheinungen berücksichtigt werden, von welchen die Grösse, Farbe, Consistenz und der Blutgehalt des Herzens abhängen.

Bei Beurtheilung der Grösse ist zu berücksichtigen, dass in der Regel der linke Ventrikel und oft auch der linke Vorhof leer gefunden wurden, während das rechte Herz, insbesondere der rechte Vorhof, mit Blut gefüllt ist, weshalb scheinbar die Capacität der gefüllten Höhlen die der leeren übertrifft. Bei plötzlichem Tode, insbesondere nach rascher Verblutung, findet sich meist der linke Ventrikel nicht allein leer, sondern auch im Zustande der Contraction, weshalb seine Höhle enger, seine Wand dicker als normal zu sein scheint. Bei Krankheiten, welche grosse Erschlaffung der Gewebe bedingen, bei welchen das Blut nach dem Tode mangelhaft oder gar nicht gerinnt, findet sich das Herz zuweilen scheinbar vergrössert, indem die Höhlen strotzend mit Blut gefüllt und weit, die Wände schlaff und dünn erscheinen. Dasselbe findet sich auch als eigentliche Leichenerscheinung bei rasch eintretender Fäulniss, hoher Temperatur des Leichenzimmers und Leichenlagers.

Die Farbe der Muskelsubstanz wird nach dem Tode nur dann verändert, wenn durch hohe Temperatur und Fäulniss das Blut flüssig erhalten wird und das mit Hämatin gefärbte Plasma die Gewebe durchtränkt; dann erscheint die Farbe blauroth, selbst schwarzbraun und ins Schwarzgrüne gehend. Die Farbe des Endocardiums wird nach dem Tode zuweilen verändert durch Imbibition von rothgefärbter Blutflüssigkeit; es tritt dieses besonders bei mangelhaft geronnenem, flüssigem, sehr dunklem Blute, hoher Temperatur und rascher Fäulniss ein; die Röthung ist gleichmässig über das ganze Endocardium verbreitet oder fehlt nur an solchen Stellen, wo reine Fibringerinnsel angelegen haben; ein senkrechter Schnitt durch das Endocardium zeigt, dass die Röthung meist auf die Innenhaut beschränkt ist. Die Erwägung aller dieser Umstände im Verein mit dem, dass Röthung des Endocardiums durch Hyperämie seiner Bindegewebsschicht nur unter ganz bestimmten Bedingungen und Verhältnissen vorkommt, machen die Unterscheidung der Imbibitions- und Injectionsröthe leicht.

Die Consistenz des Herzfleisches findet sich vermindert bei Fäulniss, starker Blutimbibition, insbesondere bei Typhus, Scorbut und ähnlichen Krankheiten, zuweilen in einem solchen Grade, dass sich die gleichzeitig dunkle, missfarbige Muskelmasse breiig zerdrücken lässt.

Die Menge und Beschaffenheit des Blutes im Herzen hängen von verschiedenen Umständen ab. Gewöhnlich findet sich nur auf der rechten Seite Blut, während die linke leer ist, insbesondere wird der linke Ventrikel, wie die Aorta, meist leer gefunden, und es liegt daher die Annahme nah, dass zu Ende der Agonie die letzten Contractionen im linken Ventrikel vor sich gehen, vielleicht auch nach dem Tode eine Zeit lang gleichmässiges Zusammenziehen der Wände desselben stattfindet. Das meiste Blut findet sich im linken Ventrikel und der Aorta dann, wenn die Herzbewegungen in der Agonie schwach sind und ganz allmälig abnehmen; am leersten und engsten ist er, wenn der Tod inmitten rascher und kräftiger Contractionen des Herzens erfolgt. Die Gerinnung des Blutes tritt in der Leiche zu verschiedener Zeit ein; meist erfolgt sie bald nach dem Tode, zuweilen schon wäh-

rend der Agonie. Bei der Section findet sich gewöhnlich das Blut im rechten Herzen in gelbe Fibringerinnsel und hell- oder dunkelrothe Flüssigkeit von wässeriger oder rahmiger Beschaffenheit getrennt oder dunkle rothe Klumpen bildend. Bei asphyktischem Tode findet man grosse Venen und das rechte Herz strotzend mit dunklem, fast schwarzem flüssigem oder weich-klumpigem Blute gefüllt, ebenso bei Hindernissen in der Circulation durch Klappenfehler, Lungenkrankheiten u. s. w. Ausser von der Temperatur und Fäulniss können Abweichungen der normalen Beschaffenheit des im Herzen gefundenen Blutes durch Krankheiten des Körpers und des Blutes bedingt sein.

II. DER HERZBEUTEL.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel des Herzbeutels kommt fast nur bei Ectopia cordis vor (s. o.); ausserdem sah man in einigen Fällen das Herz mit der Lunge gemeinschaftlich in der linken Pleurahöhle liegen, ohne in einen besonderen serösen Sack eingeschlossen zu sein, aber vom visceralen Blatte des Pericardiums überzogen, während das parietale an der Basis des Herzens nur in Rudimenten vorhanden war.

Baillie, *Transactions of a soc. for the improvem. of med. and chir. knowl.* I. *p.* 91. *Lond.* 1793. Breschet, *Rép. d'anat. et de phys. path.* I. *p.* 67. Wolf, Rust's Magaz. B. 23. Curling, *Med. chir. Transact. V.* 22. Henkel, De Pericard. defic. Berlin 1828. Verbeek, *N. Verh. v. h. kon. Nederl. inst.* 1827. I. 230. Otto, Seltne Beob. II. 44. Baly, *Lond. med. Gaz. July* 1851.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Gleichmässige Vergrösserung des Herzbeutels wird herbeigeführt durch die des Herzens oder durch hydropische, blutige und entzündliche Ergüsse in die Höhle des Pericardiums; in letzteren Fällen erreicht der Sack zuweilen einen ganz enormen Umfang, so dass er den grössten Theil der linken Brusthöhle einnimmt und die Lunge nach hinten drängt. Die Textur des Pericardiums bleibt dabei unverändert oder es erscheint verdickt oder verdünnt.

Partielle Erweiterungen kommen in Form der Hernia oder des Diverticulum pericardii vor; sie bilden sich so, dass an einer Stelle die äussere fibröse Schicht des parietalen Blattes sich verdünnt oder schwindet, worauf die innere seröse Schicht desselben Blattes hier allmälig oder rasch ausgebuchtet und in einen Sack ausgedehnt wird, welcher dann circumscript auf der Oberfläche des Herzbeutels aufsitzt. Die Grösse dieses Sackes ist meist gering, doch enthielt er in einem von Hart beschriebenen Falle 3—4 Unzen Flüssigkeit; seine Form ist

rundlich, seine Communicationsöffnung mit der Höhle des Pericardiums ist weit oder eng und der Sack hat dann einen eingeschnürten Hals. Diese Veränderung wird meist durch chronische, übermässige Wasseransammlung in der Höhle des Pericardiums allmälig zu Stande gebracht; in einem von Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 20. *Pl.* 2) mitgetheilten Falle kam sie rasch durch übermässige Füllung des Herzbeutels mit Blut nach Ruptur des linken Ventrikels zu Stande.

Hart, *Dubl. journ. of med. science. Juli* 1837. Rokitansky, Lehrb. II. p. 232. Luschka, Die Structur der serösen Häute. p. 73. Perf. v. Oesophagus aus durch fremde Körper: *Lancet*. 1860. II. p. 186. (Schwert bei einem Gaukler, — Fischgräte.)

3. WUNDEN, PERFORATIONEN.

Wunden des Herzbeutels durch Stich, Schuss, Hieb, durch Knochenfragmente führen, je nach der Grösse der Verletzung, geringere oder intensivere Entzündung herbei, welche bald mit Verwachsung der beiden Blätter, Vernarbung der Wunde heilt, bald durch Eiter- und Jauchebildung tödtlich abläuft.

Rupturen des visceralen Blattes begleiten die der Muskelsubstanz des Herzens, die des parietalen Blattes treten zuweilen nach heftigen Contusionen des Thorax ein.

Perforationen des parietalen Blattes werden bedingt durch von aussen her kommende Abscesse der Pleurahöhlen, Mediastina, Brustwände, der Leber, — durch Aneurysmen der Aorta, — durch Vereiterung des Herzbeutels selbst bei Pericarditis, — durch fremde Körper, welche vom Oesophagus aus sich einbohren (*Lancet* 1860. II. p. 186).

Beim Rind kommen besonders häufig Perforationen von Nadeln u. s w. von der Haube aus vor; die Folgen derselben sind bald acute, zuweilen tödtliche Pericarditis, bald chronische Pericarditis mit Verwachsungen des Herzbeutels und Bildung eines Fistelganges zwischen der Haube und dem durch Bindegewebe massenhaft verdickten Pericardium. Solche Präparate sind mir häufig von wohlgenährtem Schlachtvieh zugekommen. (S. o. Wunden des Herzens.)

4. NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe kommt sehr häufig in Form der Sehnenflecke, Maculae albidae, lacteae vor. Dieselben finden sich fast ausschliesslich am visceralen Blatte, sitzen am häufigsten am rechten Ventrikel, längs der Kranzvenen, seltener an den Vorderhöfen, am seltensten am linken Ventrikel, stellen sich als flache, weisse, sehnige Flecken von rundlicher oder länglicher Form und einer Breite von 4—12‴ und darüber dar. Sie gehen an ihrer Peripherie allmälig in die umgebende normale seröse Haut über oder sind scharf abgesetzt; aber auch in diesem Falle ist der Rand glatt und es findet keine Unterbrechung der Continuität der serösen Haut statt, so dass man nicht

ohne Zerreissung zwischen dem Rande des Sehnenfleckes und der letzteren eindringen kann; nur durch gewaltsames Abpräpariren oder Losreissen kann man die den Sehnenfleck bildenden, verdickenden Schichten des Pericardiums entfernen, worauf die Oberfläche des letzteren rauh und ihres Epitheliums beraubt erscheint. Das allgemeine Ansehen des Sehnenfleckes ist meist sehnig oder fascienartig, selten knorpelig; seine Oberfläche ist meist glatt und flach, selten höckrig, drusig oder zottig, seine Dicke beträgt meist $^1/_4$—$^1/_2'''$, selten $1'''$ und mehr. Macht man, um seine feinste Textur und sein Verhalten zur serösen Haut zu erkennen, senkrechte Schnitte durch Sehnenfleck, Pericardium und Herz, so sieht man, dass an der Stelle des Sehnenfleckes die Bindegewebslagen des Pericardiums in ihrer gewöhnlichen Mächtigkeit und Anordnung vorhanden sind; nach oben gehen sie aber allmälig in die den Sehnenfleck bedingende Schicht neugebildeten Bindegewebes über, welches weniger deutlich gelockte Faserbündel, sondern mehr ein alveolares Balkenwerk mit Bindegewebskörperchen zeigt; das Epithelium geht continuirlich vom Pericardium über den Sehnenfleck weg. Es geht hieraus hervor, dass der Sehnenfleck durch Anbildung neuen Bindegewebes an der Peripherie des normalen gebildet wird und also als eine partielle, fibröse Verdickung des Pericardiums anzusehen ist.

Diese Sehnenflecken kommen sehr häufig vor, nach Bizot (*Mém. de la soc. méd. d'observ.* I. *p.* 350) unter 156 Individuen 45 mal; sie sind häufiger beim Mann als beim Weib, kommen vor dem 18. Jahre nur äusserst selten vor (Hodgkin sah solche bei einem 10wöchentlichen Kinde; ich sah einzelne Fälle bei Kindern bis zum 5. Jahre hinab), und sind im höheren Alter am häufigsten, wie am besten aus der von Bizot gegebenen Uebersicht hervorgeht:

Mann.			Weib.		
1—17 Jahre	16 Individ.	0 Fälle.	1—22 Jahre	31 Individ.	0 Fälle.
18—39 -	24 -	8 -	23—39 -	23 -	5 -
40—79 -	32 -	23 -	40—89 -	30 -	9 -

Diese Bindegewebswucherung des Pericardiums an derjenigen Stelle des Herzens, welche der Brustwand am festesten anliegt und bei den auf- und absteigenden und rotirenden Bewegungen des Herzens stets eine Reibung erleiden muss, verdankt ihren Ursprung der durch diese Reibung bewirkten Reizung und gehört daher zu den Veränderungen des gleichen Ursprungs der Serosa der Lungenspitzen, der Leber und Milz. Zuweilen sind die beiden Blätter des Pericardiums an der Stelle der Sehnenflecken unter einander verwachsen.

Harpe, *Gaz. méd.* 1838. *Nr.* 12. Hodgkin, l. c. *p.* 97. Hasse, l. c. p. 142. Paget, *Med. chir. Transact. V.* 23. *p.* 29. Reid, *Cyclopaedie of Anat. a. Phys. Vol.* II. *p.* 579. Todd, Ibid. p. 644. Bouillaud, l. c. *p.* 390—434. Chambers, *Med. chir. Rev. Oct.* 1853.

Ausserdem kommt Neubildung von Bindegewebe als geringe oder massenhafte Verdickung des Pericardiums nach Entzündung vor (s. u.), ferner als Bildung zarter fibröser Zöttchen, welche zuweilen auch Fettzellen enthalten (Heschl, Wien. Ztschr. VII. 5. 1851).

Bei Thieren kommt der Sehnenfleck des Herzens ebenfalls vor und ebenso massenhafte fibröse Wucherungen im Herzbeutel nach Pericarditis.

Neubildung von Fettgewebe findet sich als massenhafte Hypertrophie des auf der Aussenseite des parietalen Blattes, besonders um die grossen Gefässstämme befindlichen Fettes neben Hypertrophie des Fettgewebes an der Oberfläche des Herzens unter dem visceralen Blatte (s. u.).

Concrementbildung, Verkreidung kommt im Pericardium nach Entzündung vor und stellt sich theils als Verkreidung fibröser Verdickungen des ersteren dar, theils als Concrementbildung in eingedicktem Eiter, welcher zwischen fibrösen Pseudomembranen des verwachsenen Herzbeutels eingeschlossen ist. Im ersten Falle treten meist umschriebene knochenartige Platten von verschiedener Dicke und Grösse mit unregelmässiger rundlicher oder ästiger Form auf, welche nur im visceralen Blatte sitzen (Baillie, *Engravings*, *Fasc.* 1. *Pl.* 5) oder häufiger an einer Stelle, wo Verwachsung beider Blätter eingetreten ist; die Muskelwand des Herzens ist an der Stelle der Verkreidung nicht selten atrophisch und die knochenartige Masse prominirt in dieselbe. Im zweiten Falle sind beide Blätter des Herzbeutels in weitem Umfange verwachsen und schliessen unregelmässig rundliche, bröcklige Kalkmassen ein, zwischen denen zuweilen noch Reste eingedickten Eiters zu finden sind; daneben sind zuweilen die fibrösen Massen und das Pericardium selbst verkreidet, ferner finden sich gleichzeitig zuweilen Verkreidungen an der Mitralis und über diese hinaus in früheren Eiterherden der Muskelwand. Die Ausdehnung der Verkreidung in die Peripherie ist zuweilen sehr beträchtlich und erstreckt sich auf den grössten Theil des Umfanges des Herzens, in die Tiefe nach der Muskelwand zu lagern dicke Kalkmassen zuweilen weit in die letztere hinein, so dass diese selbst verknöchert erscheint.

In der Göttinger Sammlung befindet sich ein Herz, an welchem die Verkreidung sich fast über alle Theile der Ventrikel und Vorhöfe erstreckt und die Herzwand fast wie eine Knochenkapsel erscheint, beide Blätter sind verwachsen, massig fibrös verdickt und verkreidet; hie und da finden sich ausserdem rundliche Herde, mit bröckliger, eingetrockneter Eitermasse und steinharten Concrementen gefüllt, welche tief in die Muskelwand eindringen. Diese letztere ist an der Oberfläche nur an wenig Stellen vorliegend und unter der verkreideten Decke atrophisch. Die das Herz umgebende Knochenhülle hat 1—4'' Dicke und muss zur Untersuchung der Muskelsubstanz durchsägt werden, da sie für das Messer viel zu hart ist; die feinste Textur derselben ist die gewöhnliche der Concrementmassen; die Klappen zeigen keine Veränderung. Wie bei einer so allgemeinen Verknöcherung noch eine Contraction der Muskeln, eine abwechselnde Füllung und Entleerung der Höhlen hat vor sich gehen können, ist kaum erklärbar.

Carcinoma kommt im Herzbeutel selten vor und meist nur dann, wenn sich vom Mediastinum aus die krebsige Wucherung auf das parietale Blatt fortsetzt, in welchem Falle dasselbe diffus infiltrirt wird und zum Theil in der grossen Krebsmasse untergeht, seltner an einer circumscripten Stelle entartet, von welcher aus dann umschriebene Knoten in die Höhle des Pericardiums wuchern. Ausserdem finden sich bei

rascher Bildung secundärer Krebsknoten in vielen Organen in seltnen Fällen auch im Pericardium, wie in anderen serösen Häuten, platte oder runde, zuweilen melanotische Markschwammknoten. Ich beobachtete einen einzigen Fall von primitivem Carcinom des Herzbeutels, beide Blätter waren verschmolzen und in einer 1 Zoll dicken Krebsmasse untergegangen, welche gleichmässig das ganze Herz umgab.

Als secundäre kleine Knoten kommen im Pericardium zuweilen auch das Cancroid und das zellige Sarkom vor.

Rokitansky, Lehrb. II. p. 237. Bouillaud, l. c. II. *p.* 315. Walshe, *Cancer. p.* 372, referirt blos den Fall von Bright, *Med. chir. Transact. V.* 21. *p.* 15. 1839, von allgemeiner Krebsknotenbildung. Einige Fälle bei Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 19. *Pl.* 3. 4, mit Abbildg. Die von Kolletschka beschriebene Entwicklung von Markschwammmasse aus pericarditischem Exsudate ist wohl nur als durch wuchernde secundäre Markschwammbildung im Herzbeutel angeregte Pericarditis anzusehen. Oestr. Med. Jahrb. N. F. 19. Bd. p. 67.

Tuberkel kommen im Herzbeutel nur als secundäre Erscheinungen vor, höchst selten als graue Miliartuberkel in grosser Zahl bei acuter Tuberkelbildung in den serösen Häuten überhaupt, meist als Product einer Pericarditis tuberculöser Individuen, in welchem Falle die verwachsenen und stark verdickten Blätter der serösen Haut bald von Massen gelber Tuberkelgranulationen durchsetzt werden, bald discrete, erbsen- bis haselnussgrosse, rundliche, gelbe Tuberkelknoten entstehen, welche meist halb in fibrösen Verdickungen und Pseudomembranen des Pericardiums, halb in die verdrängte Muskelwand eingelagert sind; ausserdem aber auch eingedickte, käsige Exsudatmassen zwischen den beiden Blättern hie und da angehäuft sind. (Literatur s. bei Tuberculose des Herzens.)

Ein Fibroid am Herzbeutel wurde von Chambers (*Méd. chir. Rev.* Oct. 1853) beobachtet.

Kleine hängende Cysten — hydropische Vegetationen — beobachtete in seltenen Fällen auf dem Herzen und zwar besonders längs dem Sulc. transv. Rokitansky (Lehrb. II. 237).

5. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung des Herzbeutels ist in der Regel über den ganzen Umfang des visceralen und parietalen Blattes verbreitet, ist bald eine primäre selbstständige Affection, welche früher ganz gesunde Individuen betrifft und spontan oder unter rheumatischen Einflüssen entsteht und im letzteren Falle zuweilen mit Gelenkentzündungen combinirt ist, bald tritt sie bei dyskrasischen Subjecten, Säufern, Tuberculösen, Krebskranken auf, bald als metastatische Entzündung bei Pyämie, Puerperalfieber, bald als fortgesetzte bei Pleuritis, Pneumonie, bald als traumatische oder endlich von Entzündungsherden der Muskelsubstanz ausgehende. Sie kommt in jedem Alter vor, am häufigsten aber im jugendlichen und mittleren Lebensalter. Ihr Verlauf ist acut oder chronisch, die anatomischen Veränderungen sind folgende:

Im Anfange der acuten primären Entzündung findet sich constant

beträchtliche Hyperämie, Injection des Pericardiums, welche in den höchsten Graden eine tiefe, gleichmässige Röthung und sammetartige Lockerung der serösen Haut bewirkt, in den geringeren Graden als dendritische Ramificationen injicirter Gefässchen auftritt, zuweilen auch von Bildung kleiner Ekchymoson begleitet wird. Später tritt die Hyperämie zurück und kann bei dyskrasischen und metastatischen Entzündungen mit rascher Eiterbildung wohl auch ganz fehlen.

Auf die Hyperämie folgen rasch Exsudation und zellige Neubildungen. In den meisten Fällen der acuten primären Entzündung ist das Exsudat reichlich und zerfällt sofort in einen flüssigen und festen Theil. Der erstere, ein helles oder trübes, farbloses oder gelbliches Serum, sammelt sich in der Höhle des Pericardiums an, indem er die im Normalzustande aneinander liegenden Blätter auseinander drängt und durch Compression der Lunge und Ausdehnung des Thorax sich Raum verschafft. Anfangs nimmt er den oberen und vorderen Abschnitt der Höhle des Pericardiums ein, während das schwerere Herz in der Tiefe lagert, später umgiebt er aber das ganze Herz, ist aber immer vorn und oben in grösserer Menge angehäuft. Die Menge des Serums ist bald gering, bald sehr bedeutend, mehrere Pfunde betragend. Der feste Theil des Exsudates besteht aus geronnenem Faserstoff; derselbe bildet meist einen fest anliegenden Ueberzug der Innenfläche beider Blätter, der Form nach selten wie eine glatte Croupmembran, häufiger als netzartige oder zottige Masse. Dieselbe hat ein gelbröthliches Ansehen, oder ist gelblich weiss gefärbt, aber mit zahlreichen rothen Blutpunkten durchsetzt; ihre Consistenz ist meist ziemlich fest, beim Zerzupfen zeigt sie sich elastisch, die Form der Zotten oder warzenartigen Erhebungen ist sehr mannigfach, indem die einzelnen Zotten bald plump und abgerundet, bald konisch, bald fadig dünn sind; auch die netzartig verbreiteten Gerinnsel sind mannichfaltig gestaltet, bald florähnlich zart, bald massig dick, bald eng, bald weitmaschig u. s. w. (s. die unten citirten Abbildungen). Die Menge dieser festen Massen ist verschieden: meist ist sie bedeutend und die ganze Innenfläche des Herzbeutels von ihnen überzogen, zuweilen aber ist sie auch sehr gering und es schwimmen im Serum nur wenige Flocken oder lagern auf der Innenfläche hie und da auf. Man kann daher Pericarditis mit vorwiegend fibrinösem und vorwiegend serösem Exudate unterscheiden. Oeffnet man, wie gewöhnlich, den Herzbeutel von vorn, so entleert sich meist zunächst Serum in verschiedener Menge, zuweilen aber fehlt es ganz oder ist nur durch einige in den fibrinösen Maschen vertheilte Tropfen repräsentirt; im ersten Falle tritt nach Entleerung des Serums der Exsudatüberzug beider Flächen gesondert deutlich vor Augen, geht man aber nach den Seiten und der Hinterfläche des Herzens zu, so wird das Serum meist sparsamer und endlich sieht man die beiden Blätter durch eine feste, fibrinöse Schicht eng verklebt; im zweiten Falle beginnt diese Verklebung schon an der Vorderfläche. Oefters sind auch im Serum fibrinöse Massen suspendirt oder die beiden Blätter sind durch ein Gerüst fibrinöser Fäden unter einander verbunden und das Serum in dessen Maschen enthalten.

Diese Massen in jeder Form bestehen der mikroskopischen Untersuchung nach stets aus den Elementen geronnenen Faserstoffes, und ich kann dem Ausspruche Hasse's: „Nie ist es mir bei der sorgfältigsten Bemühung gelungen, eine Spur von Organisation in diesen Gebilden zu entdecken", insoweit vollständig beipflichten, als ich in ihnen nie Bildung von Bindegewebe oder Gefässen beobachtete.

In anderen Fällen, insbesondere bei dyskrasischen und metastatischen Entzündungen, ist das Verhalten dieser festen Massen etwas anders: sie zeigen eine weiche, käsige, nicht elastische, sondern brüchige, bröcklige Beschaffenheit, lassen sich zwischen den Fingern zerdrücken, und sind an manchen Stellen fast breiig. Hier zeigt die mikroskopische Untersuchung bald molecularen Zerfall des Faserstoffes, bald kleine oder grössere Mengen von Eiterzellen in den Faserstoff eingebettet oder den grössten Theil der Masse überhaupt bildend, so dass zuweilen neben ihnen nur wenig moleculare Fibrinmasse zu finden ist.

Zuweilen findet sich keine Sonderung in flüssige und feste Massen, sondern in der Höhle des Pericardiums sind grössere oder kleinere Mengen von Eiter angehäuft; dieser ist bald rahmig, bald dünn, wässerig und mit festeren Eiterflocken durchsetzt und hat in manchen Fällen eine jauchige Beschaffenheit.

Bei Pericarditis Tuberculöser, Scorbutischer, Säufer und anderer dyskrasischer Subjecte ist den Exsudaten — serösen, fibrinösen — und Eitermassen nicht selten eine den Charakter des Productes bestimmende Menge von extravasirtem Blut oder hämatingefärbter Blutflüssigkeit beigemischt; es sind das die sog. hämorrhagischen Exsudate. Je grösser die Blutmenge ist, desto mehr gewinnt die ergossene Masse den Anschein eines reinen Extravasates, je geringer die Blutmenge und je mehr blos blutige Färbung vorhanden ist, desto mehr hat die Masse im Herzbeutel den Charakter eines blutig gefärbten Exsudates mit allen den oben beschriebenen Eigenschaften.

Das Pericardium selbst erscheint zur Zeit der Hyperämie etwas verdickt, getrübt und gelockert, was besonders am visceralen Blatte hervortritt; unter dem fibrinösen Exsudate bleibt es entweder in diesem Zustande oder nimmt etwas an Masse zu; die fibröse Aussenschicht des parietalen Blattes bleibt meist unbetheiligt. In manchen Fällen tritt diese Massenzunahme frühzeitig lebhafter hervor, das aufgelockerte Pericardium erhebt sich hie und da in Form seichter Zotten oder Granulationen, die aus lockerem Bindegewebe und reichlichen Capillargefässschlingen bestehen, oder erscheint auf grösseren Flächen verdickt; zur Beobachtung kommt diese Veränderung meist in Fällen, in welchen vorwiegend seröse Exsudation vorhanden ist, oder bei Eiterbildung. Neben Eiterbildung auf der Oberfläche, durch welche die Höhle des Pericardiums mit Eiter gefüllt wird, findet sich das Pericardium bald weich, saftig, getrübt, bald in der eben erwähnten Weise verändert, nemlich gleichmässig oder in flachen Zotten aufgelockert und injicirt. Später kann es aber auch weitere Veränderungen eingehen, unter fortwährender Wucherung der Capillargefässe bildet sich im Ge-

webe der serösen Haut selbst Eiter und endlich zerfällt sie, erscheint erodirt und ulcerirt.

Das Herzfleisch erleidet bei vorwiegend seröser oder fibrinöser Exsudation oft keine Veränderung seiner Textur, doch scheint eine Erschlaffung der Muskelsubstanz häufig einzutreten, indem das Herz nicht selten durch Erweiterung seiner Höhlen gleichmässig vergrössert erscheint. Bei eitriger, jauchiger, hämorrhagischer Pericarditis aber erscheint gewöhnlich das Herzfleisch sehr schlaff, weich, blass und missfarbig. Zuweilen tritt in den Herzmuskeln Fettmetamorphose ein, in einem von VIRCHOW (Archiv. XIII. 266) beobachteten Falle mit acutem Verlaufe. Das Endocardium ist stets unverändert, wenn es nicht, was insbesondere bei rheumatischer acuter Pericarditis vorkommt, an der Entzündung theilnimmt; im letzteren Falle werden dann neben den durch die Pericarditis hervorgebrachten Veränderungen die verschiedenen oben beschriebenen, der Endocarditis eigenthümlichen Texturstörungen gefunden.

Die Pleura der nächsten Umgebung ist unverändert, wenn nicht von ihr primär die Entzündung ausging oder sie gleichzeitig afficirt war; ebenso verhält es sich mit der Lunge, welche ausserdem noch dadurch eine Störung erleidet, dass sie fast um so viel, als die Ausdehnung des Herzbeutels beträgt, an ihrer normalen Ausdehnung beim Einathmen behindert wird. Die Brustwand erscheint bei hohen Graden bleibender Erweiterung des Pericardiums durch Exsudatmassen in der Herzgegend vorgewölbt.

Der Verlauf und die Ausgänge der Pericarditis sind verschieden. Bei massenhafter Eiter- und Jauchebildung, grossen, hämorrhagischen Exsudaten und überhaupt bei Pericarditis kranker, dyskrasischer Individuen erfolgt nicht selten rasch der Tod, oder derselbe tritt später nach langwierigem Verlauf und allmäliger Vermehrung der Massen im Pericardium ein. Im letzteren Falle findet sich die seröse Haut meist stark fibrös verdickt, hie und da aufgelockert, zottig, zerfilzt und vereitert und an manchen Stellen verwachsen, der Eiter flüssig oder eingedickt, zuweilen partiell verkreidet, so dass die Innenfläche des Pericardiums incrustirt erscheint, in anderen Fällen in einzelnen Klumpen abgesackt und an den übrigen Stellen die beiden Blätter des Pericardiums unter einander fest verwachsen.

War hämorrhagisches Exsudat vorhanden, so findet sich dann meist eine schwarzbraune, flockig-breiige, oft jauchige Flüssigkeit. Bei Tuberculösen findet sich zuweilen Tuberculisation des Eiters, daneben aber bald massenhaftes flüssiges Exsudat in der Höhle des Herzbeutels, bald allgemeine Verwachsung des letzteren mit massenhafter fibröser Verdickung. Ausserdem finden sich dann tuberculöse Neubildungen in Form diffuser gelber Granulationen auf der Oberfläche und im Innern der serösen Haut, oder in Form discreter, gelber, erbsen- bis haselnussgrosser, rundlicher Knoten, welche rings von Bindegewebe umgeben sind, nicht selten in einer Grube der Muskelwand lagern und scheinbar in dieser selbst entstanden, obschon sich meist leicht nachweisen lässt, dass die Muskelsubstanz nur comprimirt ist; auch kommen zu-

weilen gleichzeitig tuberculöse Massen im Pericardium und der Muskelsubstanz selbst vor.

Die primäre acute Entzündung verläuft zuweilen günstig, indem nach Nachlass der acuten Erscheinungen Resorption des Exsudates und Rückkehr der normalen Textur eintritt, oder die Heilung unter Bildung bleibender Veränderungen vor sich geht; die letzeren sind:

1. Fibröse Verdickungen des visceralen und parietalen Blattes in Form diffuser, platter oder circumscripter, granulirter Massen von sehniger Beschaffenheit; dieselben unterscheiden sich von den oben beschriebenen Sehnenflecken durch ihre grössere Dicke und Ausbreitung, ihren unregelmässigen Sitz, das oft gleichzeitige Vorkommen von Adhäsionen und anderen Resten einer Pericarditis. Uebrigens kann es auch wohl vorkommen, dass sie hie und da ganz die Form der Sehnenflecken haben. Die Dicke der fibrösen Massen wechselt von 1—3''' und mehr, doch kommen die höheren Grade meist nur dann vor, wenn gleichzeitig Verwachsung der beiden Blätter vorhanden ist; die Verdickung geht vom Bindegewebe der serösen Haut selbst aus und nicht von Organisation der fibrinösen Auflagerungen. In seltnen Fällen haben diese Massen die Form kolbiger, drusiger Hervorragungen, welche breit oder gestielt aufsitzen und, wie es scheint, zuweilen frei werden und in die Höhle fallen können.

2. Verwachsungen der beiden Blätter. Dieselben sind bald vollständig, bald partiell; die beiden Blätter sind in der Weise mit einander verbunden, dass sie ohne für sich darstellbare Zwischenmasse ein Ganzes bilden, oder so, dass fibröse Fäden oder Membranen von dem einen zum anderen gehen. Dabei ist das viscerale Blatt stets verdickt, während das parietale zuweilen keine Verdickung zeigt; in manchen Fällen findet aber in beiden massenhafte fibröse Verdickung statt und das Herz ist dann in eine dicke, schwartige homogene oder geschichtete, lockere oder knorpelartig feste fibröse Masse eingehüllt, unter welcher die Muskelsubstanz nicht selten atrophisch, weich, missfarbig erscheint. In den fibrösen Verdickungen jeder Art können später auch Verkreidungen eintreten (s. o.).

In anderen Fällen bleiben bei der einfachen, acuten Pericarditis die oben beschriebenen zottigen oder netzartigen fibrinösen Pseudomembranen unverändert, während das Serum an Masse noch zunehmen kann; es sind das die, in welchen nach Sistirung der acuten Erscheinungen die einer chronischen Pericarditis bleiben und in welchen die Kranken meist unterliegen.

Verläuft die einfache Pericarditis von Anfang an mit dem Charakter einer chronischen Entzündung, so ist das Exsudat meist vorwiegend serös, der feste Antheil sparsam, die fibrinösen Gerinnsel locker und weich, die fibröse Verdickung der serösen Haut erreicht aber öfters einen sehr hohen Grad. Tritt chronische Pericarditis bei Scrofulösen, Tuberculösen, Säufern u. s. w. ein, so erhält sie den oben beschriebenen Charakter der acuten. In allen Fällen chronischer Pericarditis leidet das Herzfleisch durch Erschlaffung oder Atrophie, es tritt allmälig Dilatation der Höhlen und Erschwerung der Circulation

des Blutes ein, und auf diese können dann hydropische, cyanotische und andere Erscheinungen folgen, wie sie bei den durch Klappenleiden bedingten Störungen der Herzcirculation einzutreten pflegen und unter welchen die Kranken früher oder später zu Grunde gehen.

Laennec, Corvisart, Louis, Lobstein u. s. w., l. c. Bouillaud, l. c. I *p.* 316. 521. Hache, *Arch. gén.* 2. *Sér. T.* 9. Skoda u. Kolletschka, Oestr. med. Jahrb. N. F. Bd. 19. Gendrin, *Hist. anat. des infl.* I. *p.* 118. 235. Hodgkin, *The morb. anat. of the ser. membr.* I. *p.* 91. Hasse, l. c. I. p. 141. Barthez *et* Rilliet, *Mal. des enf.* I. *p.* 200. Lebert, *Phys. path.* I. *p.* 161. — Baillie, *Engravings. Fasc.* 1. *Pl.* 1. Albers, Atlas. III. T. 1. 2; Erläuterungen. III. p. 10. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 16. *Pl.* 2. *Livr.* 30. *Pl.* 4. *Livr.* 40. *Pl.* 4. Hope, *Morb. anat. Fig.* 54—64. Froriep, Klin. Kpft. T. 61. Rokitansky, Lehrb. II. 233. Louis, *Rev. méd. Janv.* 1824; *Rech. anat. path.* 253. 1826. Gairdner, *Monthl. Journ. Febr.* 1851 (Einwirkg. d. Pericarditis auf Herzhypertrophie). Brockmann, Hannov. Annal. N. F. V. 3. 4. 1845. Ormerod, *Med. chir. Transact. V.* 35. 1854. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 62. Bamberger, Virch. Arch. IX. 348. 1856. Guenzburg, Zeitschr. VI. 2. 3. 1855. Duchek, Wien. med. Wchschr. 15. 16. 1859. Handb. I. p. 4.

Pericarditis kommt bei allen Hausthieren vor, nach Erkältungen, bei Pleuritis, Pneumonie u. s. w. Beim Rind wird sie nicht selten durch von der Haube aus eindringende Nadeln verursacht (s. o.). Der Verlauf ist acut oder chronisch; die anatomischen Veränderungen verhalten sich im Wesentlichen wie beim Menschen; ausgezeichnet ist die Massenhaftigkeit der Exsudate und der fibrösen Verdickungen. (Gurlt, I. 289, 291, 296. Spinola, Handb. p. 656. Hering 490. Roell 648.)

6. VERAENDERUNGEN DES INHALTES.

a. Hydrops, Hydropericardium, Ansammlung von Serum im Herzbeutel findet sich in geringen Graden bis zu 1 Unze in den meisten Leichen und muss als in der Agonie oder kurze Zeit nach dem Tode geschehen angesehen werden, wenn man sie nicht als normalen Liquor pericardii ansehen will, in welchem Falle man freilich den zuweilen vorkommenden Mangel einer wässerigen Flüssigkeit in der Höhle des Pericardiums als Abnormität betrachten müsste. Im Herzbeutel eines Hingerichteten, den ich spätestens $^3/_4$ Stunden nach dem Tode öffnete, fand ich schon über einen Esslöffel Wasser. Ausser diesen geringen Graden finden sich ebenfalls häufig höhere, in welchen die Menge des angehäuften Serums 1—4 Unzen beträgt; diese kommen meist als Theilerscheinung allgemein verbreiteter hydropischer Ergüsse bei M. Brightii, Klappenfehlern, Tuberculose u. s. w. vor und sind im Verhältniss zu den übrigen Veränderungen von geringer Bedeutung. In seltneren Fällen endlich erreicht die Menge des Serums einen höheren Grad, der Hydrops des Herzbeutels ist der alleinige oder wenigstens den der Bauch- und Brusthöhle überwiegende, das Herz wird in seinen Bewegungen und seiner Ernährung behindert, wird atrophisch, blass, das Fett auf seiner Oberfläche schwindet und das Zellgewebe an dieser Stelle wird ödematös, das viscerale Blatt des Pericardiums wird getrübt, und es stellt so der Hydrops pericardii ein Leiden von Bedeutung dar. Der Erguss ist auch hier stets Folge von Störungen der

Herzcirculation oder der Blutmischung und kommt stets neben anderweitigen, aus diesen Störungen hervorgehenden Veränderungen vor, er geht meist langsam vor sich. Acute seröse Ergüsse in die Höhle des Pericardiums sind stets entzündlicher Natur.

Copland, Encyclop. Wtb. V. 96. Reynaud, *Dict. de méd. T.* 15. Monneret, *Compend. Vol.* IV. Wachsmuth, Virch. Arch. VII. 330. Virchow, Ges. Abh. p. 108. Spec. Path. I. 205. Abeille, *Tr. des Hydropisies. p.* 337. Vgl. ausserdem die Handb. von Bamberger, Friedreich, Duchek u. s. w.

b. Hämorrhagie in die Höhle des Herzbeutels kommt fast nur nach Ruptur des Herzens und eines Aneurysmas der Aorta adscendens vor, ausserdem als Theilerscheinung entzündlicher Exsudation bei sog. hämorrhagischer Pericarditis, und es kommen hier Fälle vor, wo der blutige Erguss so massenhaft ist, dass die Blutung als die hauptsächlichste Veränderung erscheint. Solche Blutungen kommen vorzugsweise bei Scorbutischen vor, die Menge des Ergusses kann hier mehrere Pfunde betragen, man findet in der Höhle des Herzbeutels eine braunrothe Flüssigkeit und die Wände mit braunen, zottigen Gerinnseln besetzt; meist erfolgt der Tod rasch oder nach längerer Zeit, in welchem Falle man den Erguss in eine schwarzbraune Flüssigkeit verwandelt, die seröse Haut verdickt und das Herz missfarbig und atrophisch findet.

S. die Monographieen über Scorbut bes. von Samson-Himmelstiern; übrigens fallen die meisten dieser Fälle doch ins Gebiet der hämorrhagischen Pericarditis.

c. Pneumatose, Anhäufung von Luft in der Höhle des Herzbeutels, findet sich zuweilen als Leichenerscheinung mit daraus hervorgehender pergamentartiger Eintrocknung der nicht von dem gegenüberliegenden Blatte oder von Serum bedeckten Theile. Es kann ferner Luft in den Herzbeutel bei Verwundung oder Paracentese des Herzbeutels, dann bei Perforation von Magenabscessen, Lungencavernen und Oesophagusgeschwüren eindringen; zuweilen kann man Gasentwickelung aus jauchenden Exsudaten hervorgehen sehen, manche Autoren wollen Luftbildung auch als selbstständige Erkrankung gesehen haben.

Die meisten Fälle der selbstständigen Luftbildung sind zweifelhaft, s. Otto, Handb. d. p. A. I. Einer der neueren ist der von Horst in Hufeland's Journal, Jan. 1844, mitgetheilte: Ein 73jähriger Mann hat öfters Anfälle von Brustbeklemmung, stirbt endlich während eines derselben; bei der Section ist die Leiche ohne alle Spur von Fäulniss; nach Entfernung des Sternums trat eine grosse, lufthaltige Geschwulst hervor, aus welcher beim Eröffnen mit Heftigkeit Gas drang; es war der übrigens normale, kein Wasser enthaltende Herzbeutel. Stokes, Herzkhten. p. 19—23. Feine, Diss. Pericardii laesi cas. rar. sist. Leipzig 1854. Bricheteau, *Arch. gén. Mars* 1844. Tietel, Deutsche Kl. 37. 1860. Sorauer, De Hydropneumopericardio. Diss. Berlin 1858. Chambers, l. c. Friedreich, Herzkhten. p. 267. Duchek, Handb. p. 56.

d. Freie Körper. In seltnen Fällen können sich kolbige fibröse und in einzelnen Fällen auch wohl verkreidete Neubildungen vom Pericardium nach Atrophie ihres Stieles ablösen und kommen dann frei in die Höhle des Pericardiums zu liegen (Albers, Erläuterungen. III. p. 39). Rokitansky beobachtete in einem Falle von Pericarditis „in dem

serösen Ergusse zahlreiche gelbe, bohnen- und mandelkerngrosse, der Form nach insbesondere mit letzteren vergleichbare, faserstoffige, noch weiche Concretionen."

III. ARTERIEN.

Die Weite der Arterien und die Dicke ihrer Wände nehmen, wie die des Herzens, bis in das höchste Alter zu, und da es zur Bestimmung pathologischer Erweiterungen und Verdickungen nicht unwichtig ist, einen sicheren Maassstab für das normale Verhalten zu haben, theile ich die von Bizot (l. c. *p.* 299) gegebenen Messungen der Aorta mit:

Eine Linie vor dem Ostium Trunc. anonym.:

Mann.				Weib.			
Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.	Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.
1.— 4.	6	$17\frac{1}{2}'''$		1.— 4.	6	$16\frac{11}{12}'''$	
5.— 9.	3	$18\frac{2}{3}$		5.— 9.	7	$17\frac{6}{7}$	
10.—15.	3	$22\frac{1}{3}$		10.—15.	3	$19\frac{2}{3}$	
16.—29.	18	$27\frac{5}{18}$	0,60'''	16.—29.	14	$25\frac{11}{14}$	0,54'''
30.—49.	23	$31\frac{17}{23}$	0,76	30.—49.	26	$29\frac{12}{13}$	0,73
50.—79.	18	$41\frac{4}{9}$	0,80	50.—79.	18	$36\frac{12}{18}$	0,75

Vor der Art. subclavia sinistra:

Mann.				Weib.			
Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.	Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.
1.— 4.	6	$12\frac{1}{3}'''$		1.— 4.	6	$12\frac{1}{7}'''$	
5.— 9.	3	15		5.— 9.	7	$13\frac{3}{7}$	
10.—15.	3	17		10.—15.	3	16	
16.—29.	18	$20\frac{5}{18}$	0,62'''	16.—29	14	$20\frac{1}{4}$	0,56'''
30.—49.	23	$25\frac{11}{23}$	0,78	30.—49.	26	$22\frac{18}{25}$	0,76
50.—79.	18	$33\frac{8}{17}$	0,79	50.—79.	18	$28\frac{5}{9}$	0,80

Im Niveau des Ductus arteriosus:

Mann.				Weib.			
Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.	Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.
1.— 4.	6	12'''		1.— 4.	6	$11\frac{3}{7}'''$	
5.— 9.	3	$14\frac{1}{3}$		5.— 9.	7	$13\frac{3}{4}$	
10.—15.	3	16		10.—15.	3	$15\frac{1}{3}$	
16.—29.	18	$19\frac{3}{7}$	0,60'''	16.—29.	14	$19\frac{4}{5}$	0,51'''
30.—49.	23	$24\frac{2}{11}$	0,65	30.—49.	26	$21\frac{13}{14}$	0,60
50.—79.	18	$31\frac{1}{3}$	0,68	50.—79.	18	$27\frac{11}{13}$	0,75

Ueber der Art. coeliaca.

Mann.				Weib.			
Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.	Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.
1.— 4.	6	$11\frac{2}{3}'''$		1.— 4.	6	$11\frac{3}{7}'''$	
5.— 9.	3	13		5.— 9.	7	$12\frac{2}{7}$	
10.—15.	3	$14\frac{1}{3}$		10.—15.	3	13	
16.—29.	18	$18\frac{1}{9}$	0,48'''	16.—29.	14	$17\frac{3}{14}$	0,46'''
30.—49.	23	$21\frac{20}{23}$	0,59	30.—49.	26	$19\frac{8}{25}$	0,54
50.—79.	18	$27\frac{4}{9}$	0,75	50.—79.	18	$24\frac{13}{18}$	0,71

Unter den Art. renales:

Mann.			Weib.		
Jahre.	Individ.	Umfang.	Jahre.	Individ.	Umfang.
1.— 4.	6	8'''	1.— 4.	6	$7\frac{1}{5}$'''
5.— 9.	3	10	5.— 9.	7	$8\frac{3}{7}$
10.—15.	3	11	10.—15.	3	$10\frac{1}{2}$
16.—29.	18	$14\frac{9}{17}$	16.—29.	14	$15\frac{5}{29}$
30.—49.	23	$17\frac{10}{23}$	30.—49.	26	$16\frac{4}{14}$
50.—79.	18	$20\frac{8}{9}$	50.—79.	18	$18\frac{5}{6}$

Vor ihrer Endigung:

Mann.				Weib.			
Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.	Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.
1.— 4.	6	7'''		1.— 4.	6	$6\frac{3}{10}$'''	
5 — 9.	3	$9\frac{1}{3}$		5.— 9.	7	$7\frac{11}{14}$	
10.—15.	3	$10\frac{1}{3}$		10.—15.	3	$9\frac{1}{3}$	
16.—29.	18	$12\frac{3}{4}$	0,37'''	16.—29.	14	$12\frac{9}{14}$	0,35'''
30.—49.	23	$17\frac{6}{24}$	0,42	30.—49.	26	$14\frac{6}{25}$	0,42
50.—79.	18	$19\frac{2}{3}$	0,54	50.—79.	18	18	0,54

In den von der Aorta entspringenden grossen Aesten wiederholt sich dasselbe Verhältniss. Ueber die im hohen Alter eintretenden Texturveränderungen s. u.

1. MISSBILDUNGEN.

Die wichtigsten Abweichungen von der normalen Bildung sind diejenigen, welche an der Aorta und Lungenarterie vorkommen und zugleich mit denen des Herzens beschrieben worden sind. Ausser diesen kommen verschiedene Arten der angeborenen Enge der Aorta vor, welche ihren Platz bei den Veränderungen der Grösse und Weite finden; — ferner mannichfache Varietäten in der Verzweigung der einzelnen Arterienstämme, hinsichtlich deren auf die Handbücher der Anatomie und Chirurgie und die Monographieen verwiesen werden muss; — endlich werden neben mangelhafter, verkümmerter Bildung, Veränderungen der Lage u. s. w. der einzelnen Organe entsprechende Abweichungen des Baues, der Länge, des Ursprunges und der Vertheilung der zugehörigen Arterien beobachtet.

S. insbes. Tiedemann, Tabulae arteriorum corp. human. 1822; Theile in Soemmerring's Anatomie: Gefässlehre, 1841, welcher alle Abweichungen ausführlich mittheilt und die Literatur speciell nachweist. Dubreuil, *Des anom. art.* 1847. *Atlas.*

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND WEITE.

A. HYPERTROPHIE. ATROPHIE.

1. Hypertrophie der Innenhaut. (S. Endarteritis.)

2. Hypertrophie der Mittelhaut der Aorta kommt zuweilen neben Verdickung der Innenhaut im hohen Alter vor, die Wände der weiten Aorta erscheinen dann ungewöhnlich verdickt und fast bretartig hart. Hypertrophie der Aussenhaut kommt meist nur neben der der Innenhaut, der atheromatösen Entartung und Verkreidung vor

(s. o.); als selbstständige Veränderung findet sie sich zuweilen an den kleinen Arterien des decrepiten Uterus.

3. Hypertrophie aller Häute mit Erweiterung und Verlängerung der Arterie kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor; a. diese Veränderung tritt in Arterien ein, welche nach Verschliessung anderer einen collateralen Kreislauf vermitteln; am grossartigsten ist sie bei Stenose der Aorta an der Einsenkungsstelle des Ductus Botalli, in geringerem Grade ist sie bei Obliteration der Arterienstämme der Extremitäten entwickelt, bei Verödung eines grossen Theiles der Verzweigungen der Lungenarterie in einer tuberculösen Lunge entwickelt sie sich auch in den Bronchialarterien. Die Arterien werden länger und verlaufen daher in vielfachen Windungen, im höchsten Grade in senkrecht neben einander auf- und absteigenden Schlängelungen, sie werden weiter und erhalten das 2—6fache ihres normalen Lumens; dem entsprechend nehmen endlich auch ihre Wandungen an Dicke zu, so dass Weite und Dicke der Häute immer in genauem Verhältnisse bleiben. b. An diese Art schliessen sich die Erweiterungen der Gefässe hinter verengerten Stellen oder nahe bei Behinderungen der capillaren Circulation ihrer Verzweigungen an, welche ebenfalls mit entsprechender Verdickung ihrer Wände begleitet sind. c. Die Veränderung tritt in Arterien ein, welche zu grossen, gefässreichen Geschwülsten führen; am häufigsten und intensivsten beobachtet man dies bei grossen Kröpfen mit Erweiterung, Verlängerung und Wucherung der Capillaren; die Veränderung erstreckt sich hier zunächst auf die Schilddrüsenarterien, von da auf die Carotiden; beide erreichen zuweilen einen ganz enormen Umfang. d. Die Veränderung bildet sich in einer Anzahl kleiner, in entzündeten und hypertrophischen Theilen sich verzweigender Arterien, s. Aneurysma anastomoticum. e. Sie tritt spontan auf als Aneurysma cirsoideum.

4. Atrophie aller Häute mit Verengerung des Lumens findet sich a. als angeborner Zustand und ist dann auf die Aorta, die von derselben entspringenden Stämme und deren Verzweigungen, also über das ganze Aortensystem verbreitet, findet sich nach Rokitansky häufiger beim weiblichen Geschlecht, combinirt mit mangelhafter Entwicklung des ganzen Körpers und insbesondere des Geschlechtssystemes. Die Aorta wird zuweilen so eng, wie die Iliaca oder Carotis, und dem entsprechend sind auch die übrigen Stämme verkleinert, die Wandungen sind zugleich verdünnt. Der linke Ventrikel wurde in einem Falle gleichzeitig verkleinert und dünnwandig gefunden, übrigens wird er meist dilatirt und auch das ganze Venensystem erweitert gefunden. Die Circulationsbeschwerden treten meist erst zur Zeit der Pubertät auf (Meckel, Handbuch d. p. A. I. p. 473. Rokitansky, Handb. II. p. 585). b. Als erworbener Zustand findet sich diese Veränderung in Arterienstämmen der Extremitäten nach Amputationen, indem nach vollendeter Heilung des Stumpfes das übrige Glied weniger Blut braucht und die Hauptstämme sich allmälig contrahiren, aber auch dünnwandiger werden.

Atrophie einzelner Partieen und Häute einer Arterie ist stets Folge

wesentlicher Texturveränderungen: atheromatöser Entartung, Vereiterung u. s. w.

B. ERWEITERUNG.

Arteriectasis. Aneurysma.

1. Aneurysma anastomoticum (Bell), Tumor vasculosus arterialis, beruht auf Erweiterung und Verlängerung einer grossen Zahl der kleinsten Arterienäste, mit welcher meist wohl auch Neubildung arterieller Gefässe verbunden ist, so dass an einer nur von 1—2 kleinen Arterienstämmen versorgten Stelle eine, aus einem Convolut unter einander anastomosirender kleinster Arterien bestehende, Geschwulst gebildet wird. Die Erweiterung der Arterien ist bald gleichmässig, bald zugleich varikös, indem hie und da die Wandung seitlich ausgebuchtet ist; sie erstreckt sich zuweilen auch auf die Capillaren und kleinen Venen, und so bilden sich Uebergänge zur Telangiektasie, zuweilen auch auf die zuführenden kleinen Arterienstämme, und so bildet sich der Uebergang zum Aneurysma cirsoideum; zuweilen sind alle diese Combinationen zugleich vorhanden. Diese Veränderung findet sich am häufigsten am Kopfe an den Verzweigungen der Temporalis, Occipitalis, Facialis, und stellt sich in Form circumscript prominirender oder diffuser, aus zahlreichen Wulsten und Höckern bestehender, pulsirender Geschwülste von blaurother Farbe dar. Sie entstehen meist nach Contusionen und darauf folgenden Zellgewebsentzündungen und entzündlichen Hypertrophieen, kommen äusserst selten für sich vor, sondern meist mit den genannten Combinationen. (J. Bell, *The principles of surgery. Lond.* 1826. *V.* III. Froriep's Chir. Kpft. T. 308. Walther in seinem u. Graefe's Journ. V. p. 245. Vergl. ferner im allg. Theile: Gefässgeschwülste.)

2. Aneurysma cirsoideum, Varix arterialis, Aneurysma varicosum (Breschet), beruht auf Erweiterung und Verlängerung kleiner und grosser Arterienstämme und deren Verzweigungen, in der Art, dass durch die Verlängerung das Gefäss einen stark geschlängelten Verlauf erhält, so dass ein früher gerader Stamm in ein Convolut von Windungen verwandelt wird und dass gleichzeitig die Wand der allgemein erweiterten Arterie an einzelnen Stellen sackartig (Varix) ausgebuchtet wird, wodurch die Abweichungen vom normalen Verlaufe noch viel bedeutender werden. Die Wände der Arterie sind dabei meist verdünnt und an den sackartigen Ausbuchtungen insbesondere die Mittelhaut sehr schwach. Diese Veränderung kommt vorzugsweise häufig an kleineren Arterienstämmen vor, und zwar wiederum besonders häufig an der Temporalis und Occipitalis, erstreckt sich blos auf den Stamm und seine nächsten Verzweigungen, oder auf mehrere Stämme neben einander, oder geht auch auf die kleinen Verästelungen über und nähert sich so dem Aneurysma anastomoticum und geht durch Theilnahme der Capillaren und kleinsten Venen auch in die Telangiektasie über. Dieses Aneurysma stellt dann kleinere oder grössere, die Haut erhebende, aus zahlreichen Wulsten und Höckern bestehende Geschwülste dar. Seltner findet es sich an grösseren Stämmen, wie

an den Art. iliac. und dem Stamme der Aorta selbst; in zwei Fällen von CLOQUET fanden sich an allen Arterien des Körpers kleine und grössere, sackige Ausbuchtungen. Hierher gehören dann auch die höheren Grade der oben beschriebenen Erweiterungen und Verlängerungen der einen Collateralkreislauf bildenden Arterien, bei welchen aber die Wandungen nicht verdünnt, sondern normal dick gefunden werden. In vielen Fällen entwickeln sich solche Aneurysmen spontan, d. h. die Bedingungen bleiben uns unbekannt; zuweilen entstanden sie nach Contusionen und erysipelatösen Entzündungen.

CLOQUET, *Path. chirurgicale. Paris* 1831. *Pl.* 1. 2 (Copieen bei FRORIEP, chir. Kpft. T. 289; CARSWELL, *Illustrations. Fasc.* 9. *Pl.* 4). BRESCHET, *Mém. de l'académ. royale de méd. T* 3. *Tab.* 1—3. 6 (cop. bei FRORIEP, chir. Kpft. T. 366). PELLETAN, *Clin. chirurgic.* I. *Paris* 1810 (Copieen der Taf. bei FRORIEP, Chir. Kpft. T. 144, und BRUNS, Atlas. I. Taf. 3). ROBERT, *Gaz. des hôp.* 31—33. 1851. DECÈS, *Des varices arterielles. Thèse Paris* 1857.

3. Aneurysma vulgare, das gewöhnliche Aneurysma, spontanes A., bedingt durch Entartung der Gefässwände in Folge der chronischen Entzündung der Innenhaut mit folgender atheromatöser Entartung, ist im Gegensatz zu den vorigen Arten eine häufige Veränderung und wird gewöhnlich schlechthin Aneurysma genannt. Dasselbe zerfällt seiner Ausbreitung nach in zwei Formen:

a. An. diffusum, cylindricum, fusiforme; die Erweiterung der Arterie erstreckt sich nach allen Seiten hin auf eine grosse Strecke derselben, und zwar so, dass bald die Wandungen nach allen Seiten gleichmässig ausgedehnt sind, bald an einzelnen Stellen ausser der allgemeinen Erweiterung bedeutendere, aber nicht scharf umschriebene Ausbuchtungen vorhanden sind, wodurch eine dem Aneurysma cirsoideum ähnliche Form gebildet wird, bald die Form der Erweiterung eine spindelförmige ist, indem die an einer Stelle vorwiegende, gleichmässige Erweiterung sich nach unten und oben zum normalen Umfange verjüngt. Es nehmen stets alle Arterienhäute an der Erweiterung Theil (A. verum totale). Diese Form kommt am häufigsten an der Aorta vor, betrifft meist das Anfangsstück und den Arcus, seltner die Aorta in ihrer ganzen Länge, kommt aber auch an anderen Arterien vor, zuweilen in vielen zugleich. Die Wandungen zeigen stets Verdickungen der Innenhaut mit atheromatöser Entartung, Verkreidung und Erschlaffung, fettiger Entartung, Atrophie der Mittelhaut; das Aneurysma ist Folge dieser Veränderungen, indem die entarteten Wandungen dem Drucke des Blutes nachgeben. Zuweilen ist diese Form mit der folgenden combinirt.

MECKEL, Tab. anat. Fasc. I. T. 15. 16. BRESCHET, l. c. *Tab.* 4, cop. bei FRORIEP, Chir. Kpft. T. 365. Fig. 1. 2. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 28. *Pl.* 1. 2.

b. Aneurysma circumscriptum, sacciforme, ampullaceum. Die Erweiterung geht entweder nach allen Seiten der Arterie hin, ist aber auf eine kurze Strecke beschränkt und stellt sich als circumscripte Geschwulst der Arterie in ihrer ganzen Dicke dar, oder sie betrifft

nur eine Seite der Arterie und ist an dieser auf eine kleine Strecke beschränkt, die andere Seite bleibt frei und indem durch sie der normale Verlauf des Gefässes repräsentirt wird, sitzt die Erweiterung dem Gefäss wie eine Geschwulst auf. Die Gestalt dieser aneurysmatischen Geschwülste ist meist rundlich, ihre Wände erheben sich meist unter einem deutlichen Winkel von denen der normalen Arterie, dachen sich zuweilen aber auch allmälig in dieselben ab, erhalten dann eine spindelförmige Gestalt und gehen so allmälig in die vorige Form über. Die einseitig aufsitzenden Aneurysmen haben bald ihren grössten Umfang da, wo sie von der Arterie abgehen, und communiciren daher durch eine weite Oeffnung mit der Höhle der Arterie, bald wölben sie sich von ihrer Ursprungsstelle aus nach allen Seiten hin kugelförmig aus und die Communicationsöffnung mit der Arterie ist daher im Verhältniss zu ihrer weiten Höhle eng, sie sind eng oder weit gehalst. Auf diesen Säcken sitzen zuweilen secundäre Ausbuchtungen wie kleine Höcker auf, auf diesen in seltnen Fällen wieder tertiäre.

Diese Aneurysmen bilden sich stets an solchen Stellen, an welchen die Entartung einen höheren Grad erreicht, und gehen stets zuerst aus Ausbuchtung sämmtlicher Häute, also der Arterienwand in ihrer ganzen Dicke hervor (s. die Abbildgn. von Hodgson, *Engravings. Pl.* 4, cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 41), weshalb man an den kleinsten Aneurysmen diese Häute leicht darstellen kann (A. verum partiale). Später, wenn der Druck des Blutes die Ausbuchtung immer mehr vergrössert und die Entartung der Wände unterdessen ihren Fortgang nimmt, gehen auch einzelne Theile der normalen Häute zu Grunde und man findet die letzteren an grossen Aneurysmen fast nie vollständig erhalten. An der Basis des Sackes, da wo die Arterienwände in ihn übergehen, kann man meist die sämmtlichen Häute auf eine kleinere oder grössere Strecke vollständig darstellen, kommt man aber auf die Höhe der Geschwulst, die Wölbung des Sackes, so verliert sich allmälig die Mittelhaut und fehlt endlich ganz, die Innenhaut bleibt in ihrem degenerirten Zustande erhalten oder lässt sich nicht mehr darstellen, so dass die Wandung vorzugsweise durch die Aussenhaut gebildet wird. Diese ist meist sehr verdickt und nicht selten durch umgebende Theile verstärkt (A. mixtum).

Zuweilen fehlt die Mittelhaut im ganzen Sacke, welcher dann nur aus der Innenhaut und Aussenhaut besteht, von denen die erstere scheinbar durch eine Lücke der Mittelhaut ausgebuchtet ist (A. mixtum nternum). In anderen Fällen besteht die ganze Wand des Sackes bis an die Basis nur aus der stark fibrös verdickten Aussen- oder Zellhaut, während die Innen- und Mittelhaut fehlen (A. mixtum externum, A. spurium), indem sie durch fortgesetzte Entartung völlig zu Grunde gegangen sind, doch setzt sich die Aussenhaut unmittelbar am Rande der Communicationsöffnung in die Arterienwand fort und es erscheint daher auch hier die Wand des Sackes als directe Ausbuchtung der Arterienwand, zum Unterschied von den aneurysmaartigen Ausbuchtungen der Aussenhaut nach Ruptur der degenerirten Innen- und Mittelhaut, in welchem Falle die Aussenhaut auf eine grosse Strecke von dem

Rande der Oeffnung aus ganz und gar von der Mittelhaut losgewühlt ist (A. dissecans, s. u.).

Das Wachsthum des aneurysmatischen Sackes dauert zuweilen sehr lange und sein Umfang wird in manchen Fällen sehr beträchtlich, kann den eines Mannskopfes übertreffen. Die Wandungen dieser sehr grossen Aneurysmen werden meist durch alle Weichtheile, welche sie während ihres Wachsthumes comprimiren und mit welchen sie durch Adhäsionen verbunden werden, verstärkt und modificirt: so legen sich Fascien, Bänder, verödetes Lungengewebe u. s. w. eng an, so dass endlich die eigentlichen Wandungen nur noch an der Basis der Geschwulst darzustellen sind.

Die Höhle der Aneurysmen bleibt nur selten lange Zeit hindurch frei, meist bilden sich bald aus dem Blute fibrinöse Niederschläge, welche sich schichtweise an der Innenwand des Sackes anlegen und ihn zuweilen allmälig vollständig füllen. Diese geschichteten fibrinösen Gerinnsel haben, je nach ihrem Alter, verschiedene Beschaffenheit: die äussersten und ältesten sind hart, trocken, weisslich-gelb, die inneren, jüngeren weich, durchfeuchtet und röthlich; zwischen ihnen lagern nicht selten auch Cruormassen, welche anfangs dunkelroth, später braun, chokoladenfarbig und fast schwarz werden. Die innerste Schicht wird zuweilen von einer Membran überzogen, welche sich ihrer äusseren Beschaffenheit nach wie eine neugebildete Innenhaut verhält.

Gehen von dem aneurysmatischen Sacke Aeste der Arterie ab, so bleibt deren Lumen zuweilen von den genannten Fibringerinnseln frei und das Blut kann ungehindert eintreten, in anderen Fällen aber legen sich die letzteren auch über das Lumen der Aeste, diese werden unzugänglich und veröden. Nicht selten werden die Ostien der Aeste auch durch eine bedeutende Verdickung der Innenhaut im hohen Grade verengt und selbst völlig geschlossen, wie es in Folge dieser Veränderung auch an nicht aneurysmatisch erweiterten Arterien zu geschehen pflegt. Rokitansky sah auch eine Verschliessung der Ostien abgehender Aeste durch „Verziehung und Abänderung der runden Form ihres Ostiums zu einer Spalte, die in der Richtung vom Herzen abwärts nicht selten durch einen klappenähnlich vorspringenden Rand noch unzugänglicher wird."

In den meisten Fällen findet sich nur ein Aneurysma überhaupt, in anderen sitzen mehrere an einer Arterie oder es sind verschiedene Arterien in dieser Weise verändert. Die übrige Arterie zeigt constant Verdickung der Innenhaut mit ihren Metamorphosen in verschiedener Intensität und Ausbreitung; weitere Veränderungen im Gefässsystem richten sich nach dem Sitze und der Beschaffenheit des Aneurysmas. Sitzen sie in der Aorta, insbesondere im Anfangstheile derselben, so tritt Rückwirkung auf den linken Ventrikel ein, welcher, da die Circulation stets erschwert wird, allmälig excentrisch hypertrophisch wird; sitzen sie in kleineren peripherischen Arterienstämmen, so tritt keine Rückwirkung auf das Herz ein und es zeigt sich höchstens das obere Arterienstück etwas erweitert. Die Circulation an der Stelle des Aneurysmas muss um so mehr behindert werden, je allseitiger die Aus-

buchtung ist, um so weniger, je circumscripter die aneurysmatische Geschwulst aufsitzt und ein je grösserer Theil des Arterienrohres frei bleibt; sie wird ferner weniger gestört sein, wenn der Sack mit Gerinnseln angefüllt ist und nur ein dem normalen Lumen sich annähernder Kanal für das Blut übrig bleibt, während in leeren Säcken das Blut sich mehr anstauen und in seinem Fortgange gehindert werden muss.

Diese gänzliche Füllung der Ausbuchtung mit geschichteten Gerinnseln bis auf einen Kanal für das Blut stellt eine Art Heilung des Aneurysmas dar; man findet diese am häufigsten an gehalsten Aneurysmen, in welche dann gar kein Blut von der Arterie aus eindringen kann; sie kommt aber auch bei spindelförmigen, allseitigen Aneurysmen vor und es geht dann mitten durch die Gerinnsel ein Kanal für das Blut, dessen Innenwand zuweilen mit einer Art neuen Innenhaut ausgekleidet wird (HODGSON, *Engravings. Pl.* 7, cop. bei FRORIEP, Chir. Kpft. T. 53. Fig. 5). Zuweilen werden diese Gerinnsel aber auch Anlass einer wesentlichen Circulationsstörung, indem sie, immer weiter nach innen wachsend, das Lumen der Arterie verengern und endlich völlig schliessen. Meist geschieht dieses an kleinen Arterien, und es bildet sich dann ein Collateralkreislauf und die solid gewordene aneurysmatische Anschwellung schrumpft ein, verödet, was ebenfalls als Ausgang der Heilung betrachtet werden kann. In anderen Fällen wirkt ein sackförmiges, mit Gerinnseln gefülltes Aneurysma comprimirend auf die Arterie selbst, an welcher es sitzt, bringt sie zum Verschluss, zur Obliteration und verödet dann ebenfalls.

Die nachtheiligen Einwirkungen der Aneurysmen auf die umgebenden Theile hängen von ihrer Lage und Grösse ab, sie wirken wie jede andere grosse Geschwulst, indem sie benachbarte Theile verdrängen, comprimiren, dadurch die Thätigkeit in Nerven aufheben, die Circulation in Gefässen hemmen, compacte Organe, Knorpel, Knochen zur Atrophie, zum Schwund bringen, Veränderungen, welche besonders wichtig bei den Aneurysmen der Aorta in der Brusthöhle werden (s. u.) und endlich den Tod herbeiführen können.

Ausserdem wird ein tödtlicher Ausgang am häufigsten durch Berstung des Aneurysmas mit Blutung aus der Arterie herbeigeführt. Die Berstung erfolgt nach verschiedenen Körpertheilen hin meist auf der Höhe der Wölbung des aneurysmatischen Sackes durch allmäligen Schwund der Wandung, bis sie so dünn wird, dass sie dem Drucke des Blutes keinen Widerstand mehr leisten kann und einreisst, seltner durch entzündlichen, ulcerösen oder brandigen Zerfall, welcher sich von umgebenden Organen auf die Wand fortsetzt; sie erfolgt um so eher, je rascher sich das Aneurysma entwickelt, je weniger seine Wand durch Anlagerung comprimirter fibröser Theile von aussen und durch feste concentrische Gerinnsel von innen verstärkt wird. Die Art der Berstung richtet sich nach dem Sitze des Aneurysmas und den Veränderungen, welche die anliegenden Theile durch dasselbe erleiden.

Der Sitz des gewöhnlichen Aneurysmas und dessen relative Häufigkeit in den einzelnen Arterien des Körpers ergiebt sich von selbst,

wenn man den Sitz und die Verbreitungsart der das Aneurysma bedingenden Veränderung: der Endarteritis und Verdickung der Innenhaut mit deren Metamorphosen ins Auge fasst; beide sind dieselben; wo sich die Entartung der Innenhaut am häufigsten findet, da ist auch diese Art des Aneurysmas häufig, wo jene fehlt, kommt auch diese nicht vor. Man findet daher bei Weitem am häufigsten Aneurysmen in der Aorta, während sie in allen kleineren seltner sind; unter letzteren sind sie am häufigsten in den Arterien der unteren Extremitäten, den Hirnarterien und der Carotis. Da ferner diese Art der Aneurysmabildung nur einer der Ausgänge jener Entartung der Innenhaut ist, so gilt auch Alles, was hinsichtlich der Bedingungen, des Alters, Geschlechtes u. s. w. über diese bekannt ist, in gleicher Weise für jene und kann daher hier übergangen werden.

Dass die atheromatöse (incl. knorpelige, steatomatöse, ulceröse u. s. w. der Autoren) Entartung der Arterien der sog. spontanen Aneurysmabildung meist zu Grunde liegt, darin sind von je die Autoren einig; auch ist man darüber einverstanden, dass die ausgedehnten, cylindrischen und spindelförmigen Aneurysmen durch Auseinanderdrängen der Arterienwand in ihrer ganzen Dicke bewirkt werden, aber in welcher Weise das sackförmige Aneurysma aus dieser Entartung hervorgeht, darüber herrscht noch Meinungsverschiedenheit. Da die Wand der meisten solcher Aneurysmen, wenn sie schon längere Zeit bestehen, grösstentheils nur aus der Aussenhaut der Arterien zusammengesetzt ist, während Innen- und Mittelhaut nicht nachweisbar sind, so nehmen die meisten Autoren, besonders auf die Autorität von Scarpa hin, an, dass die Bildung des Aneurysmas so vor sich gehe, dass zuerst Innen- und Mittelhaut völlig zerstört werden oder zerreissen und dann erst die allein übrige Aussenhaut durch den Druck zum Aneurysma ausgebuchtet werde. Dem gegenüber wies Hodgson nach, dass Aneurysmen auch so entstehen können, dass eine partielle Ausbuchtung aller Häute den Anfang bildet; aber erst Cruveilhier und Rokitansky zeigten die vollständige Entwicklung einer solchen primären Ausbuchtung aller Häute bis zu dem Stadium, in welchem dann durch secundäre Veränderungen die Innen- und Mittelhaut schwinden und nur noch die Aussenhaut darstellbar ist, wie es in der obigen Darstellung beschrieben ist, während Rokitansky gleichzeitig nachwies, dass die Folgen einer wirklichen Ruptur der Innen- und Mittelhaut andere sind, als man gewöhnlich angenommen hatte (s. u. Ruptur und Aneurysma dissecans). Daher hat auch Rokitansky mit Recht die alte Eintheilung der Aneurysmen nach der Zahl der Häute verlassen; ich füge dieselbe hier der Vollständigkeit wegen an; man hat aufgestellt:

I. Aneurysma verum, Erweiterung der vollständigen Wand der Arterie, die Wand des Aneurysmas besteht also aus den 3 Häuten. Unterarten: 1. A. verum totale, der ganze Umfang der Arterie ist erweitert, der Form nach wieder zerfallend in a. A. fusiforme, spindelförmiges A., b. A. cylindricum; 2. A. verum partiale, sacciforme, nur ein Theil der Wandung ist ausgebuchtet. II. An. mixtum, die Wand des Aneurysmas besteht nur aus einem Theile der Häute. a. A. mixt. externum; α. die innere Haut ist zerrissen und die mittlere und äussere buchten sich aus; β. die Innen- und Mittelhaut sind zerrissen und die Aussenhaut dehnt sich aus; diese letztere Form wird von Manchen auch A. spurium genannt und für die häufigste überhaupt angesehen. b. A. mixt. internum, herniosum; α. die Aussen- und Mittelhaut zerreissen und die Innenhaut buchtet sich hernienartig aus, ist blos theoretisch hingestellt, noch nicht factisch nachgewiesen; Erfahrungen beweisen, dass nach Zerstörung der beiden Aussenhäute die innere eher berstet, als sich ausbuchtet. β. Die Mittelhaut zerreisst, die Innenhaut buchtet sich mit der Aussenhaut aus; dies ist die einzig mögliche Form eines A. herniosum, doch kommt sie nicht durch plötzliche Ruptur der Mittelhaut zu Stande, sondern, wie oben beschrieben, durch allmäligen Schwund derselben; übrigens ist die anatomische Diagnose eines solchen Aneu-

rysmas zuweilen sehr schwierig, da sich eine neugebildete Innenhaut nachträglich, nach Schwund der normalen, bilden kann (s. o.).

Scarpa, *Sull' Aneurysma. Pavia* 1804, mit Taf. Hodgson, l. c. *p.* 55; *Engravings. Pl.* 2. 4. 6 8, cop. bei Froriep, Chir. Kpft. T. 41. 53. Meckel, Tab. anat.-path. T. 12—16. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 3. *Pl.* 4. *Livr.* 17. *Pl.* 4. *Livr.* 28. *Pl.* 3. *Livr.* 40. *Pl.* 3; *Tr. d'anat. path. générale.* II. *p.* 725—803. Breschet, *Mém. de l'Acad. roy. de méd. T.* 3, mit Taf. Cloquet, l. c. Pelletan, l. c. Wardrop, *On aneurism. Lond.* 1828, mit Taf. Bizot, l. c. Thurnam, *Med.-chir. Transact. Vol.* 23. *p.* 323. Hasse, l. c. p. 106. Rokitansky, Lehrb. II. p. 315; Denkschr. der Wien. Akad. Math.-naturw. Klasse. Bd. IV., mit Taf. Crisp, l. c. *p.* 116—301. Donders u. Jansen, Archiv für physiol. Hlk. 7. Jahrg. 1848. p. 361 und 530, mit mikroskop. Abbildgn. u. histor. Uebersicht der Literatur der atheromat. Entartung und des Aneurysmas. Dusol *et* Legroux, *Arch. gén.* 1849. Broca, *Des Aneurysmes. Paris* 1856. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 71—74. Virchow, Spec. Path. Bd. 5. 2. Abth. Naegeli, Ueber das häufige Vorkommen kleinerer Ausdehnungen der Arterien. Diss. Zürich 1852. Koch, Aneurysma der Art. mesaraica und über das Entstehen der Aneurysmen überhaupt. Diss. Erlangen 1851. Erichson, *Observations on aneurysme. London* 1844.

4. Aneurysma traumaticum ist bedingt durch Contusion oder gewaltsame Zerrung einer Arterie; die Folgen einer solchen Einwirkung auf das Gefäss werden von verschiedenen Autoren verschieden angegeben, die meisten nehmen an, dass eine Zerreissung der Innen- und Mittelhaut erfolge und darauf die Aussenhaut zum Aneurysma ausgebuchtet werde; nach Rokitansky aber folgt auf eine solche Zerreissung ausgedehnte Ablösung der Aussenhaut und sofort Zerreissung derselben, nicht aber eine bleibende aneurysmatische Ausbuchtung derselben. Er nimmt daher als das Wahrscheinlichste an, dass durch die Contusion u. s. w. zunächst die Aussenhaut paralysirt werde und vielleicht auch theilweise zerreisse, während die Innen- und Mittelhaut erhalten bleiben, aber dem Drucke des Blutes nachgeben und ausgebuchtet werden. Diese Aneurysmen entstehen langsam, sind circumscript, betreffen die Wandung in ihrem ganzen Umfange oder sitzen einseitig und gehalst auf, bestehen in ihrer höchsten Ausbildung aus der Aussenhaut und Innenhaut, während die Mittelhaut nur an der Basis oder gar nicht nachweisbar ist, indem sie mit der wachsenden Ausbuchtung allmälig geschwunden ist. Zuweilen mag auch blos die Aussenhaut die Wand bilden und die Innenhaut umgebildet sein. Die Grösse dieser Aneurysmen ist zuweilen eine sehr beträchtliche, ihre Höhle füllt sich ebenfalls meist mit Fibringerinnseln. Ihre Ausgänge sind: Berstung durch Verdünnung oder Ulceration, brandigen Zerfall der Wand, — Verödung durch Füllung mit Gerinnseln oder Druck auf die Arterie. Sie bewirken zuweilen bedeutende Circulationsstörungen, Atrophie der umgebenden Muskeln, brandige Entzündung des Zellgewebes, in welche sie dann auch mit gezogen werden, worauf Berstung oder, wenn die Arterie und das Aneurysma schon vollständig mit Gerinnseln gefüllt und die erstere oben und unten obliterirt war, Abstossung des ganzen Aneurysmas mit Heilung erfolgt.

Die Aneurysmen der einzelnen Arterien.

I. Aorta. Es finden sich an ihr vorzugsweise die Formen des Aneurysma vulgare, ausnahmsweise auch das A. cirsoideum (s. o.).

Die diffuse, auf die ganze Länge der Aorta ausgedehnte Form ist in ihren geringeren Graden häufig, in ihren höheren seltner und stets mit intensiver atheromatöser Entartung verbunden.

Die circumscripte Form findet sich an allen Stellen:

1. An. Aortae ascend. beginnt gleich über den Klappen und erstreckt sich bis zur Anonyma, nimmt die ganze Peripherie ein oder ist partiell und findet sich dann vorzugsweise vorn an der convexen Seite, es kann einen bedeutenden Umfang erreichen, eine Auftreibung der Brustwand an der rechten oberen Seite des Sternums, Erosion desselben und der anstossenden Rippen bewirken, dann nach aussen, in die Höhle des Pericardiums, den rechten Vorhof oder Ventrikel und die obere Hohlvene, den Lungenarterienstamm perforiren, Ausgänge, welche sämmtlich plötzlichen Tod bewirken. Die seltneren, am hinteren Umfange der aufsteigenden Aorta entspringenden Aneurysmen wölben sich in die Lungenarterie, comprimiren sie und öffnen sich in dieselbe oder den linken Vorhof. Der linke Ventrikel wird in Folge der Circulationsstörung excentrisch hypertrophisch, eine Veränderung, die auch bei den folgenden Arten eintritt.

In 98 von Crisp zusammengestellten Fällen öffneten sich 30 ins Pericardium, 6 nach aussen, 4 in die linke Pleura, 1 in die rechte, 3 in die Pulmonalarterie, 3 in die rechte Lunge, 3 in die V. cava sup., 2 in den Oesophagus, 2 in den rechten Vorhof, 2 in den rechten Ventrikel, 1 in den linken und 1 in die Trachea; 7 starben in Folge des Druckes auf die Trachea und Bronchien, 6 an Hydropericardium und Hydrothorax, 1 in Folge der Compression der V. cava, 1 durch Druck auf die Lungenarterie, die übrigen an anderen Veränderungen.

2. A. Arcus Aortae sind ausgedehnt, spindelförmig und umfassen dann meist den ganzen Bogen, oder gehalst aufsitzend, vor oder hinter den abgehenden grossen Gefässstämmen entspringend und meist von der Convexität des Bogens ausgehend. Sie erreichen oft einen enormen Umfang, bewirken dann eine Hervortreibung der Brustwand an der oberen rechten Seite des Brustbeines und dem rechten Sterno-Claviculargelenk, bringen einen Schwund der Knochen und Knorpel hervor und gelangen endlich unter die äussere Haut, welche sie durch allmälige Erosion, Entzündung oder Brand perforiren können. Die von der Concavität der Arcus ausgehenden comprimiren häufig die Luftröhre und grossen Bronchien und perforiren in dieselben. Alle können durch Druck auf die Lungenarterie, die Hohlvenen, die Lunge tödtlich werden.

In 48 von Crisp zusammengestellten Fällen öffneten sich 4 in die Trachea, 2 in das Pericardium, 2 in den Oesophagus, 2 in das Mediastinum posticum, 2 in die rechte Pleura, 2 in die linke, 2 in den Bronchus, 1 in die Pulmonalarterie, 1 in die V. cava sup., 1 in die Lungen, 1 nach aussen; 12 starben durch Druck auf Trachea und Bronchien, 3 an Suffocation, 1 an Hydrothorax, 1 durch Druck auf den N. recurrens, 1 durch Druck auf die V. cava sup., 1 an Ruptur der Aorta ascendens.

3. A. Aortae descend., thoracic. gehen vom ganzen Umfange oder von einer der Seiten aus, beengen die eine oder die andere Brusthöhle, comprimiren die untere Hohlvene, das Herz, den Oesophagus, die Lunge, die grossen Bronchien, wölben sich nach der Wirbelsäule hin und bewirken allmäligen Schwund der Wirbelknochen bis zur Eröffnung des Wirbelkanals, in welchen sie sich auch öffnen können, oder bewirken Erosion und Schwund der Rippen, so dass sie eine am Rücken sich vorwölbende Geschwulst bilden.

In 21 Fällen Crisp's öffneten sich 4 in die rechte Pleura, 4 in die linke, 5 in den Oesophagus, 2 in den linken Bronchus, 1 in die linke Lunge; 2 starben in Folge des Druckes auf die Trachea und den linken Bronchus, 1 durch Erschöpfung und Suffocation, 1 an Apoplexie.

4. A. Aortae abdominalis sitzt meist unterhalb des Tripus, ist spindel- oder sackförmig und kann einen enormen Umfang erreichen, so dass die im Sacke enthaltenen Coagula ein Gewicht von 5—10 Pfund haben; es wölbt sich meist in die Bauchhöhle, indem es vorn oder seitlich entspringt, zuweilen auch nach der Wirbelsäule zu, welche dadurch ebenfalls erodirt wird. Sitzt das Aneurysma oberhalb des Tripus, so wölbt es sich zuweilen auch in die Brusthöhle. Sie schaden durch Druck auf die Baucheingeweide, Gefässe und Nerven und werden tödtlich durch Berstung.

Von den 59 Fällen Crisp's platzten 11 hinter dem Peritonäum, 10 in das Cavum peritonaei, 5 in die linke Pleura, 3 in die Vena cava inf., 1 in die Lunge, 1 in das Kolon, 1 in das Nierenbecken, 1 in das Mediastinum postic.; 2 starben plötzlich ohne Ruptur des Sackes, 9 an Herzkrankheit, Scarlatina, Phthisis, Diarrhöe, Erschöpfung, Hydrothorax, Anasarka, Ascites, Gangraena senilis und Ruptur des Sackes in Folge von Erbrechen.

5. Art. coronar. cordis. Die Erweiterung der Kranzarterien ist stets Folge der atheromatösen Entartung, erstreckt sich auf die eine oder andere Arterie in ihrem ganzen Verlaufe, oder ist partiell; im letzteren Falle erreicht sie nur eine geringe Grösse, kann aber durch Ruptur tödtlich werden; auch Ruptur der Herzwand kann in Folge eines solchen Aneurysmas entstehen.

Portal, *Anat. méd.* III. *p.* 175. Chevers, *Guy's hosp. rep. April* 1841. Chomel, *Dict. des Sc. méd. T.* V. *p.* 484. Heuse, *Bull. de l'ac. royal. d. Méd. de Belg. T.* 15. *p.* 306. 1856. Pesse, *Arch. gén. de méd.* 4. *Sér. T.* II. 1843. Friedreich, Beitr. zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. 1853.

II. Art. pulmonalis. So wie in der Lungenarterie die Verdickung der Innenhaut und die atheromatöse Entartung sehr selten sind, so ist es auch das Aneurysma vulgare. Dasselbe findet sich meist am Stamme, seltner an einem der beiden Hauptäste, ist spindel- oder sackförmig, erreicht selten einen grossen Umfang und tödtet durch Berstung.

Albers, Erläuterungen. III. p. 208. Ephem. Nat. Cur. Dec. III. Ann. VI. Obs. 207. Otto, Path. Anat. I. p. 328. Crisp, l. c. *p.* 98. Rokitansky, l. c. p. 333. Fearn, *Lanc. Febr.* 1841. Harlan, *Med. a. phys. Transact. Philad.* 1835. Dlauhy, Prag. Viertelj. 1848. I.

Häufiger kommen an der Lungenarterie gleichmässige Erweiterungen durch Behinderung der Capillarcirculation in der Lunge vor, so bei Fehlern der Mitralis, bei ausgedehnten Verödungen des Lungengewebes durch Entartung, Compression u. s. w. Die Erweiterung kann einen so hohen Grad erreichen, dass der Umfang der Arterie verdoppelt wird, 4½—5" beträgt; die Arterienwände erscheinen dabei verdünnt oder normal dick, also relativ hypertrophisch, und die arterielle Abtheilung des rechten Ventrikels excentrisch hypertrophisch, die Klappen verbreitert und verdünnt.

III. Ductus Botalli. Derselbe findet sich in seltnen Fällen einfach erweitert zu einer ovalen oder rundlichen kleinen (erbsen- bis haselnussgrossen), mit Fibringerinnseln gefüllten Geschwulst, welche meist näher an der Aorta anliegt, nach dieser zu offen ist, während das Ostium des Kanales von der Lungenarterie her geschlossen ist. In 12 von Thore (*Archiv. gén.* 4. *S. T.* 23. *p.* 30) mitgetheilten Fällen fand sich die Veränderung bei Säuglingen mit übrigens wohlgebildetem Herzen, in anderen Fällen fand man die Erweiterung bei Herzmissbildungen, die Offenbleiben des Duct. Botalli mit sich bringen. Mir ist ein solches Aneurysma des Duct. Botalli nur in einem einzigen Falle bei einem Kinde vorgekommen. Diese Aneurysmen haben nur pathol.-anat. Interesse, indem sie sich bald durch Coagula schliessen. (Vergl. auch Rokitansky, Wien. Denkschr. p. 34.)

IV. Arterien des Kopfes und Halses.

In der Anonyma ist der atheromatöse Process häufig (cf. Bizot, l. c. *p.* 385), doch kommt hier das dadurch bedingte Aneurysma selten vor (unter 551 von Crisp aus englischen Zeitschriften zusammengestellten Fällen 20 mal, unter 364 von demselben in den Museen Londons untersuchten Präparaten 3 mal). Es ist auf die Anonyma beschränkt oder findet sich gleichzeitig in der Aorta, erreicht einen beträchtlichen Umfang, schadet durch Druck auf Gefässe, Nerven, Trachea und rechten Bronchus, berstet zuweilen nach aussen, sehr selten nach innen.

In der Carotis communis und extern. findet sich bei grossen Kröpfen bedeutende allgemeine Erweiterung und Verlängerungen der Carotis communis und externa und der Thyreoideae; das gewöhnliche Aneurysma kommt an ihnen selten vor, zuweilen das traumatische; sie bilden hühnerei- bis faustgrosse Geschwülste, die in das Zellgewebe oder nach aussen bersten. (Abbildungen bei Scarpa, l. c. *T.* 8. Cruveilhier, l. c. *Livr.* 40. *Pl.* 3. Vergl. übrigens Crisp, l. c. Hodgson, l. c. *p.* 314.)

In der A. basilaris und den übrigen grossen Hirnarterien (Cerebralis media, anter., Ophthalmica, Vertebralis) kommen Aneurysmen selten vor (unter den 551 Fällen Crisp's 8 mal), bilden rundliche, erbsen- bis apfelgrosse Geschwülste, die durch Druck auf die Theile der Hirnbasis und Berstung nachtheilig werden und tödten. (Abbildgn.: Cruveilhier, l. c. *Livr.* 28. *Pl.* 3. Albers, Atlas. I. Bright, *Rep. of med. cas.* II.)

Die Occipitalis, Temporalis, Auricularis und Frontalis werden am häufigsten unter allen Arterien der Sitz des Aneurysma

cirsoideum, welches in denselben auch überhaupt nicht selten ist und einen hohen Grad erreicht, unter der behaarten Kopfhaut sehr ausgedehnte Geschwülste bildet und zuweilen durch Berstung gefährlich werden kann. Ausserdem kommen selten auch circumscripte traumatische Aneurysmen vor.

Ausser den oben citirten Fällen und Abbildungen vergl. noch CRUVEILHIER, *Tr. d'anat. path. gén.* II. *p.* 738. ROBERT, *Bullet. de l'acad. de médic. Paris* 1851. *T.* 16. BRUNS, Handb. der Chir. I. p. 156. 159. LEBERT, Virch. Handb. p. 33—36. TUENZEL, Virch. Arch. XVI. BRISTOWE, *Transact. of the path. soc. Vol.* X. GULL, Ibid. STUBS, *Liverp. med. Journ.* I. 1857.

V. Arterien der oberen Extremitäten.

In der Subclavia kommt meist nur das gewöhnliche Aneurysma vor, doch zuweilen auch das traumatische; sie erreichen selten einen bedeutenden Umfang and bedingen eine Hervorwölbung der oberen Brustwand und der Clavicula, werden durch Berstung nach innen oder nach aussen tödtlich.

In einem von CRISP mitgetheilten Falle konnte die Höhle des Aneurysmas 5—6 Nösel Flüssigkeit fassen, hatte eine Hervorwölbung des linken Schlüsselbeines der Brust, Achsel und Schulterblätter bewirkt und war an der Basis der linken Scapula nach Zerstörung der Rippen durch die Haut perforirt und geborsten.

In der Axillaris und Brachialis kommen spontane Aneurysmen nur sehr selten vor, und auch traumatische sind nicht häufig; sie erreichen meist nur einen geringen Umfang. Zuweilen findet sich an ihnen das An. cirsoideum (BRESCHET).

VI. Arterien der unteren Extremitäten.

In der Iliaca communis sind spontane Aneurysmen und das An. cirsoideum äusserst selten beobachtet worden, ebenso an der Iliaca externa und Glutea. Häufiger kommen Aneurysmen an der Cruralis vor; es sind theils spontane, theils traumatische bei Individuen, deren Geschäft Contusionen und Zerrungen derselben mit sich bringt, so besonders bei Matrosen und Arbeitsleuten. Unter denselben Bedingungen kommen an der Poplitea noch häufiger Aneurysmen vor, so dass diese an Zahl am nächsten nach denen der Aorta kommen; sie erreichen hier zuweilen enorme Grösse und werden durch Ruptur oft gefährlich. An der Tibialis und anderen kleinen Fussarterien kommen nur selten spontane oder traumatische Aneurysmen vor.

VII. Arterienstämme in der Bauchhöhle.

Spontane Aneurysmen kommen für sich oder neben solchen der Aorta vor; unter den 551 Fällen CRISP's fanden sich 3 der Mesenterica superior, 3 der Coeliaca, tödtlich durch Ruptur und Bluterguss hinter dem Peritoneum, 1 der Hepatica mit Ruptur in die Peritonealhöhle, 1 der Splenica mit Ruptur in das Kolon, 2 der Renalis mit Ruptur in das Zellgewebslager der Niere oder das Nierenbecken. Entsprechende Fälle finden sich auch in der übrigen Literatur. Auch an der Coronaria ventriculi kommen Aneurysmen vor und können durch Ruptur tödtlich werden. (SADLER, Petersb.

verm. Abh. 1854. p. 33.) Ein traumatisches Aneurysma an der A. dorsalis penis beobachtete MALGAIGNE (*Rev. méd. chir. Juli* 1850).

Uebersicht der von CRISP zusammengestellten Fälle spontaner und traumatischer Aneurysmen:

	1. 551 aus engl. Zeitschriften:	2. 364 aus d. Museen Londons:
Aorta thoracica (incl. A. ascend. u. Arcus)	175	207
Aorta abdominalis mit ihren Zweigen . .	59	46
Art. pulmonalis	2	2
A. iliaca communis	2	2
A. iliaca interna	—	1
A. iliaca externa	9	7
A. glutaea	2	—
A. cruralis	66	12
A. poplitea	137	50
A. tibialis postica	2	2
A. innominata	20	3
A. carotis	25	9
A. cerebralis	7	1
A. temporalis	1	—
A. ophthalmica	1	—
A. vertebralis	—	1
A. subclavia	23	12
A. axillaris	18	8
A. subscapularis	1	—
A. brachialis	1	—
A. radialis	—	1
	551	364

Bei unseren Hausthieren kommen Aneurysmen bei der grossen Seltenheit der chronischen Endarteritis nur selten vor; ich sah einen Fall eines durch Ruptur tödtlich gewordenen Aneurysmas der Arc. Aortae bei einem alten Schooshunde. Ganz eigenthümlich sind die sehr gewöhnlich bei Pferden an der vorderen Gekrösarterie vorkommenden Aneurysmen, in deren Gerinnsel constant die kleine Varietät des Strongylus armatus eingebettet ist. Die Aneurysmen werden wallnus- bis hühnereigross, sind mit dicken Bindegewebslagen umgeben, in denen zuweilen Eiterung eintritt. Meist wird die Veränderung erst bei der Section bemerkt. (OTTO, Handb. 106. GURLT, I. 300. POSTL 76. ROELL 659. BRUCKMUELLER, Wien. Viertelj. II. 1. p. 59. KOCH, Aneurysmen der A. mesaraica u. s. w. Erlangen 1851. Uebrige Literatur bei DAVAINE, *Tr. des Entozoaires. p.* 329.)

C. VERENGERUNG, OBLITERATION, GERINNSELBILDUNG, THROMBOSE.

1. Verengerung und Obliteration der Aorta an der Einsenkungsstelle des Ductus Botalli ist eine seltne, aber in ganz eigenthümlicher und constanter Weise vorkommende Veränderung, welche bis jetzt in folgenden 52 Fällen gefunden worden ist:

1. PARIS: DESSAULT, *Journ. de Chir. T.* 2. *p.* 107. 1789. 2. GRAHAM, *Med.-chir. Transact. V.* 5. *p.* 282, *Taf.* V. 1814. 3. A. COOPER, *Surgic. essays*

by Cooper *and* Travers. 1818. Uebers. Weimar 1821. II. p. 396. 4. Otto, Seltne Beobacht. Berlin 1824. II. p. 66. Taf. I. 5. Meckel u. Hermann, Meckel's Archiv. Jahrg. 1827. p. 345. Taf. V., cop. bei Tiedemann, T. II. Fig. 2. 6. Reynaud, *Journ. hebdomad. de Méd.* 1828. *V.* 1. *p.* 161. 7. Pelletier, *Arch. gén. de Méd. T.* 18. *p.* 205. 1828. 8. Jordan, *North. journ. of med. and surg. V.* I. *p.* 101. *London* 1830. 9. Nixon, *Dubl. Journ. of med. sc. July* 1832. *T.* 6. 10. Legrand, *Du rétrecissement de l'Aorte. Paris* 1834. 11. Hargrave, *Houst. Catalog. T.* 2. *p.* 117. 12. Mercier, *Bullet. de la soc. anat. T.* 14. 1839. *p.* 158, ref. bei Rokitansky, Handb. II. p. 590. 13. Muriel, *Guy's hosp. rep. Oct.* 1842, ref. ebendas. p. 591. 14. Roemer (Eichler), Oest. med. Jahrb. 1839. N. F. Bd. 20. St. 2. 15. Craigie, *Edinb. med. and surg. journ. Oct.* 1841. 16. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 40. *Pl.* 3. 17. Tiedemann, Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern. 1843. p. 15. 18. Hamernjik, Oestr. Wochenschr. 1843. N. 10, ref. bei Rokitansky, l. c. p. 592. 19. Rokitansky, Handb. der path. Anat. II. p. 595. 20 und 21. Bochdalek, Prag. Viertelj. 1845. IV. B. p. 160, mit Abbildg. 22. Barth, und 23. Lebert, *Obs. manuscrites lue à la soc. méd. d'observ. en Oct. et Novbr.* 1850, mitgeth. in Virchow's Archiv. IV. p. 333 und 348 und *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 76. *Fig.* 2. 24, 25, 26. Crisp, l. c. *p.* 34, Fälle von Dr. Back und Key aus Guy's Museum und einer aus dem Museum des *Royal College of Surg. Dubl.* 1847. 27, 28. Rokitansky, Denkschr. d. Wien. Akad. math.-naturw. Kl. IV. 29. Wise, *Prov. med. Journ. Nro.* 147. 30. Chevers, *Lond. med. Gaz. May* 1845. 31, 32. Oppolzer, Prag. Vierteljahrsschr. 1848. 3. u. 4. Bd. 33. van Leeuven, *Nederl. Lancet. Aug.* 1849. 34. Haerlin, Virch. Archiv. V. p. 273. 35. 36. Foerster, Handb. der spec. path. Anat. 1. Aufl. p. 567. Missbildungen. Atlas. Taf. 19. Fig. 8, 9 und Würzb. Verh. 10. Bd. Sitzgsber. S. V. 37. Willigk, Prag. Viertelj. X. 2. 1853. 38. Fletcher, *Lancet. Juli* 1842 (Schmidt's Jhb. IV. Sppl. p. 202). 39. Houel, *Anat. pathol. p.* 472. 1857. 40. Dumontpallier, *Gaz. de Paris.* 4. 12. 19. 1857 und *Bull. de la soc. d'Anat. Juin* 1856. 41. Jones, *Transact. of the path. soc. of Lond.* VII. 1857 (Schmidt's Jhb. Bd. 98. p. 290). 42. Dietrich, Deutsche Klin. Febr. 1858. 43. Rosenstein, Virch. Arch. XII. p. 286. 44. Skoda, Wien. Wochenbl. 1855. 45. Leudet, *Gaz. méd. de Paris.* 4. 1858 (Schmidt's Jhb. B. 101. p. 294). 46. Wood, *Med. Times a. Gaz. Febr.* 12. 1859. 47. Schmidt, *Verslag omtrent de ziekten v. h. haart en de groote vaten. Rotterdam* 1853 (Canst. Jhb. II. 58). 48. Peacock, *Brit. Rev.* XXV. *p.* 467. *April* 1860 (Schmidt's Jhb. B. 109. p. 301). 49. Barker, *Med. chir. Transact. Vol.* 43 (Schmidt's Jhb. Bd. 110. p. 289). 50. Rauchfuss, Virch. Arch. XVIII. 544. 1860. 51. Béraud, *Gaz. méd. de Paris.* 14. 1858 (Canst. Jhb. III. 232). 52. Scheiber, Wien. Woehenbl. XVIII. 26. 1862. Virch. Arch. 26. Bd. 1. 2. p. 218. Taf. VI. Fig. 6.

Der Sitz dieser Verengerung ist entweder genau diejenige Stelle, an welcher der Duct. arteriosus sich einsenkt, oder etwas darüber oder etwas darunter; der Grad ist sehr verschieden: in den höchsten fand man die Aorta in der Länge von 3—6''' vollständig verschlossen und zu einem soliden, dünnen Strange umgewandelt, in den nächstfolgenden sieht man an der Stelle eine tiefe ringförmige Einschnürung, deren Lumen $^1/_4$—2''' Weite hat, in den geringeren kann man den kleinen Finger einbringen. Die Einschnürung ist bald gleichmässig ringförmig, oder es springt von der concaven, der Einsenkung des Duct. arteriosus entsprechenden Seite eine Scheidewand vor, oder die Arterie ist hier narbenartig contrahirt; die Wände der Aorta sind hier zuweilen ungewöhnlich dick und hart. Der Duct. arteriosus ist in der grossen Mehrzahl der Fälle geschlossen, zuweilen aber auch offen. Oberhalb der Verengerung ist die Aorta meist erweitert, bald in hohem Grade, bald unbedeutend, nicht immer entsprechend dem Grade der

Stenose. Unterhalb der Verengerung ist die Aorta bald normal weit, bald erweitert, bald verengert.

Als nächste Folgen der Verengerung oder Obliteration sind ausser der Erweiterung der Aorta oberhalb der Stelle zu bemerken: a. Erweiterung und Hypertrophie des linken Ventrikels, auf welche später die des linken Vorhofes und zuweilen durch Behinderung des Lungenkreislaufes die des rechten Herzens folgen, nach welchen dann Erweiterung der Hohlvenen und cyanotische und hydropische Erscheinungen eintreten können: — b. Bildung eines Collateralkreislaufes, vermittelst dessen das Blut aus dem Arcus Aortae in die Aorta descendens mit Umgehung der obliterirten Stelle gelangen kann; es erweitern sich die Subclaviae, die Mammaria sup. und deren Anastomosen mit der Epigastrica, die Thyreoidea inferior und Transversa colli, die Intercostalis superior und alle Anastomosen dieser genannten Arterien mit den aus der Aorta unterhalb der Verengerungen entspringenden Intercostales, so dass nun von der Subclavia aus grosse, weite und vielfach geschlängelte Stämme herab zur weiten Intercostalis prima gehen und auch zwischen dieser und den folgenden Intercostales weite anastomotische Aeste verlaufen. Da die Arterie unterhalb der verengerten Stelle meist normale Blutfülle zeigt, so muss nothwendig das Blut durch jene abnormen anastomotischen Stämme, die von der Intercostalis super., der Transversa colli und anderen tiefen Halsarterien auf der einen und der Intercostalis prima Aortae auf der anderen Seite gebildet werden, der Aorta descendens zuströmen. Die Erweiterung aller genannten Arterien erreicht oft einen sehr hohen Grad (s. o.).

Das Leben kann vermittelst dieses Collateralkreislaufes, der übrigens nur bei den höheren Graden der Stenose zu bemerken ist, lange erhalten bleiben und auch die Rückwirkung auf das Herz und die Circulation längere Zeit hindurch aufgehalten werden. Zuweilen erfolgen die letzteren dennoch und führen den Tod herbei oder es folgt Berstung der Aorta ascendens, des rechten Ventrikels oder Vorhofes. (Vergl. hierüber insbes. Duchek Wien. Wochenbl. 37. 1862.)

Diese eigenthümliche Stenose der Aorta wurde in jedem Alter gefunden, doch spricht Alles dafür, dass sie entweder schon im Fötus oder im ersten Lebensjahre, und zwar zur Zeit der Schliessung des Duct. Botalli, gebildet wird. Während bei der normalen Schliessung des Ductus Botalli keine Thrombusbildung vor sich geht, sondern die Wände dieses Kanales sich allmälig zusammenziehen und direct mit einander verwachsen, kommt es zuweilen vor, dass durch Bildung eines Fibringerinnsels im Duct. Botalli die normale Schliessung längere Zeit als gewöhnlich aufgehalten und selbst die in Rede stehende Stenose der Aorta bewirkt werden kann. Der letztere Vorgang stellt sich so dar, dass 1. bald das Gerinnsel sich in die Aorta fortsetzt und sie vollständig füllt, worauf dann, — wie bei der Obliteration unterbundener Arterien, in denen sich ein Thrombus gebildet hat, — allmälig das Gerinnsel schwindet und die Aorta sich contrahirt bis zur völligen Obliteration derselben, während welcher Zeit auch der Ductus in derselben Weise obliterirt ist; — 2. bald das Gerinnsel blos den Duct.

Botalli ausfüllt, dadurch aber seine Schliessung aufhält und eine dem allgemein fortschreitenden Wachsthume entsprechende Vergrösserung des Ductus, insbesondere aber eine Verdickung seiner Zellhaut bedingt; wird dann endlich das Gerinnsel allmälig resorbirt, so ist die Contraction der verdickten Wandungen des grossen Kanales hinreichend, um eine narbenartige Einziehung der Arterienwand hervorzubringen.

Von dieser Erklärung müssen aber die Fälle ausgeschlossen werden, in welchen der Ductus Botalli offen gefunden wurde. Für diese bleibt nur die durch einen Bildungsfehler übrig; wir wissen, dass beim Fötus die Lungenarterie sich in die Aorta descendens fortsetzt, die Aorta aber mit ersterer, nachdem sie die Kopf- und Halsgefässe abgegeben, nur durch einen dünnen Ast zusammenhängt; es kommt nun zuweilen vor, dass nach der Geburt dieser dünne Verbindungsast permanent bleibt, obgleich die Lungenarterie sich grösstentheils in ihre zwei Aeste vertheilt und mit der A. descendens nur noch durch einen zum engen Gange gewordenen Ast, den Ductus Botalli, zusammenhängt. Vielleicht ist diese Erklärung auch auf Fälle anwendbar, in welchen der Duct. arteriosus obliterirt gefunden wird (s. Missbildungen des Herzens.)

2. Spontane Verengerungen und Obliterationen einzelner Stellen grosser Arterien kommen, ausser in dem soeben beschriebenen Falle und abgesehen von den bei den Missbildungen beschriebenen derartigen Veränderungen der Aorta und Pulmonalis bei ihrem Ursprunge aus dem Herzen, nur sehr selten vor; so fand Schlesinger (Casp. Wochenschr. 1835. Nro. 31. Tiedemann, l. c. p. 59) bei einem 15jährigen Mädchen die Aorta bis 3 Finger unterhalb des Arcus sehr erweitert, dann 2″ lang in einen bandartigen Strang verwandelt und fast ganz geschlossen, so dass sich nur mit grosser Mühe eine feine Sonde durchführen liess; unterhalb dieser Stelle hatte die Aorta ihre normale Weite, durch Erweiterung der Intercostales und ihrer Anastomosen war ein Collateralkreislauf hergestellt. Tiedemann (l. c. p. 1. Taf. I. u. II. Fig. 1) fand in der Leiche eines 60jährigen Bettlers den Stamm der A. mesenterica sup. von ihrem Ursprunge aus der Aorta an in der Länge von 15‴ vollständig geschlossen, verwachsen und in einen dünnen, bandartigen Strang verwandelt; ein Collateralkreislauf von der erweiterten Hepatica und Pancreatica-duodenalis vermittelte den Blutzutritt zum übrigen Theile der Arterie. Bei demselben Individuum fand sich auch eine vollständige Obliteration der Femoralis an der Stelle, wo sie in die Poplitea übergeht. An den kleinen Arterien der Extremitäten kommen solche Fälle häufiger vor. Die Bildung dieser Verengerungen und Obliterationen ist entweder durch einen Fehler der ersten Bildung oder durch Gerinnselbildung bedingt, durch welche das Gefäss erst verschlossen wird und sich dann, der Resorption des Gerinnsels folgend, allmälig contrahirt (s. u.).

3. Verengerungen durch Texturveränderungen. Die letzteren sind meist Verdickung der Innenhaut mit folgender Verkreidung; durch dieselben wird das Lumen kleiner Gefässe zuweilen vollständig geschlossen oder so, dass kaum noch eine Borste eingebracht

werden kann; diese Veränderung kommt am häufigsten an den Arterien des Unterschenkels, den Hirnarterien und den Kranzarterien des Herzens zur Beobachtung, ist constant mit intensiver atheromatöser Entartung im ganzen Aortensystem combinirt und findet sich fast nur im höheren Alter. Die Obliteration der Tibiales, Peronaea und ihrer Aeste führt nicht selten gangränöses Absterben der Zehen und des Fusses herbei, die der Hirnarterien Erweichung des Gehirns, die der Coronariae Atrophie und Fettentartung des Herzens.

Grössere Gefässe werden durch diese Texturveränderung nur verengt; am grössten erscheint diese Verengerung an den Ostien der Gefässe, da wo sie von grösseren Stämmen oder der Aorta selbst abgehen, und hier erreicht die Verengerung zuweilen einen solchen Grad, dass das Lumen unwegsam wird, worauf das Gefäss sich contrahirt und allmälig einschrumpft und verödet, wobei sich öfters ein Fibringerinnsel bildet. Der Stamm der Arterie, von welcher die obliterirenden Gefässe abgehen, zeigt stets Verdickung der Innenhaut und deren Metamorphosen in hohem Grade und oft spindelförmige oder sackige aneurysmatische Ausbuchtung. (Fälle s. bei Tiedemann, l. c. p. 76—83. 89 u. f.)

Durch dieselbe Veränderung an den Aortenklappen werden auch häufig die Stenosen des Ostiums der Aorta herbeigeführt (s. o.). Seltner finden sich ähnliche Stenosen an dem Ostium der Pulmonalis. (Fälle bei Tiedemann, l. c. p. 106.)

Verengerung des Lumens einer atheromatös entarteten oder mit rauhen Knochenplatten besetzten Arterie kann auch noch dadurch herbeigeführt werden, dass sich an den rauhen Stellen Fibringerinnsel ansetzen (s. u.).

Andere Texturveränderungen, welche Verengerung und Verschluss einer Arterie herbeiführen können, sind: Entzündung, primäre Verknöcherung der Mittelhaut, carcinomatöse Entartung und Bildung anderer Geschwülste in der Arterienwand (s. u.).

4. Verengerung durch Druck kommt an grossen und kleinen Arterienstämmen vor und wird herbeigeführt durch alle Arten von Geschwülsten, durch Aneurysmen, Struma, angeschwollene Lymphdrüsen u. s. w. Der Grad der Verengerung ist sehr verschieden, steigert sich höchst selten zur vollständigen Obliteration der Arterie durch Verwachsung der Innenhaut, worauf sich in dem unterhalb gelegenen Stücke der Arterie ein Thrombus bildet und Verödung derselben auf eine kleine Strecke wie nach der Ligatur erfolgt. Zuweilen giebt die Verengerung Anlass zu Gerinnselbildung an der Stelle und führt dadurch spätere Obliteration des Lumens herbei. Oberhalb der gedrückten Stelle findet sich stets Erweiterung der Arterie und ihrer Aeste.

5. Verengerung oder Verschluss der Arterie durch Fibringerinnsel, Pfropfbildung, Thrombose. Die Bildung von Fibringerinnseln in den Arterien während des Lebens ist bald ein unbedeutender, leicht zu ertragender, bald ein durch seine Folgen bedeutender Vorgang, welcher zu anderen wichtigen Veränderungen und selbst zum Tode führen kann. Der Form nach kann man die Ge-

rinnsel nach Virchow unterscheiden in: wandständige, als solche, welche nur an einer Stelle der Arterienwand anliegen und von da frei in das Lumen ragen, dasselbe mehr oder weniger beengend; in local oder partiell obliterirende, welche eine beschränkte Stelle der Arterie vollständig ausfüllen, und total oder allgemein obliterirende, welche eine Arterie mit ihren Verästelungen in ihrem ganzen Verlaufe füllen. Man kann ferner unterscheiden primitive Gerinnsel, welche an der Stelle, wo sie gefunden werden, entstanden sind, fortgesetzte Gerinnsel, welche durch fortwährenden Ansatz neuer Gerinnsel an das freie Ende eines primitiven entstehen, und Emboli, oder Gerinnsel, welche an einer von dem Fundorte entfernten Stelle entstanden und nach dem letzteren durch den Blutstrom transportirt worden sind. Den Bedingungen nach verhalten sie sich in folgender Weise:

a. Veränderungen der Wand und des Calibers bringen Gerinnselbildung hervor. Unter den Texturveränderungen der Wand ist es besonders die atheromatöse Entartung und Bildung rauher sog. atheromatöser Geschwüre, prominirender Knochenplatten, welche zuweilen Anlass giebt, dass sich an den rauhen Stellen Faserstoff aus dem Blute niederschlägt und ein mehr oder weniger massiges Gerinnsel bildet. Dasselbe stellt sich in der Aorta und den grossen Gefässstämmen meist als wandständiges Gerinnsel dar, welches aber allmälig zu einem das Lumen der Arterie vollständig füllenden, partiell obliterirenden werden und durch Fortsetzungen nach oben und unten sich über grössere Strecken verbreiten kann. (Fälle von part. oblit. Gerinnseln im unteren Ende der Aorta beob. von Tiedemann, Goodison, Barth s. bei Tiedemann, l. c. p. 19. 66. 64.) In kleineren Arterien, deren Innenhaut verdickt, atheromasirt und verkreidet ist, bilden sich meist allgemein obliterirende Gerinnsel; hierher gehört der häufige Befund von Verschliessung des Lumens der entarteten Arterien der unteren Extremitäten bei Gangraena senilis.

Seltner wird die Gerinnselbildung durch Entzündung der Arterienwand verursacht, indem die Innenhaut eitrig infiltrirt, oder von Abscessen durchbrochen, oder nekrosirt und dadurch rauh wird (s. u.). Zuweilen giebt Verwundung oder vollständige Zerstörung einer Stelle der Arterie Anlass zur Gerinnselbildung, indem die Wunde durch das geronnene ausgetretene Blut verschlossen wird und dann in der Arterie selbst Gerinnung eintritt (s. u.). Selten geht die Gerinnselbildung von der Peripherie eines in die Arterie perforirten und in deren Lumen wuchernden Carcinomes aus.

Veränderungen des Calibers, welche die Gerinnselbildung veranlassen, sind insbesondere Verengerungen durch Verdickung und Verknöcherung der Innenhaut, Druck von aussen durch Geschwülste u. s. w., Ligaturen; die Gerinnung geschieht sofort in der ganzen Dicke der Blutsäule, oder beginnt als wandständige von einer Stelle der eingeschnürten Wand aus, stellt sich in kleineren Arterien als allgemein obliterirende dar. Unter den Erweiterungen geben besonders die sackförmigen, gehalst aufsitzenden Aneurysmen Veranlassung zur Bildung

von Gerinnseln, indem in ihnen beträchtliche Verlangsamung oder völlige Stagnation des Blutstromes eintritt, doch kommen sie auch in allen anderen Arten vor (s. o.).

Der Bau und die weiteren Metamorphosen der bisher angeführten partiellen Gerinnsel sind dieselben, wie die des Thrombus nach Verwundungen (s. u.).

b. Behinderung des capillaren Kreislaufes bedingt zuweilen Stockung des Blutes und hierauf Gerinnung desselben in der Arterie, welche sich in die betreffende Stelle verzweigt; so bilden sich Gerinnsel in den Aesten bis zum Stamme der Lungenarterie bei ausgedehnten Verödungen oder Compressionen ihrer capillaren Verzweigungen, bei Tuberculose, Brand, Pneumonie u. s. w., in den Nierenarterien bei diffusen Entzündungen der Niere mit Stase des Blutes in den Capillaren oder Compressionen derselben, in den Arterien des Unterschenkels bei ausgedehntem Brand des Fusses. Die Gerinnung stellt sich meist als allgemein obliterirende dar, indem sie sich von den Verzweigungen auf die Stämme in ihrem ganzen Verlaufe erstreckt.

c. Die Arterie wird durch einen Embolus (Virchow) verstopft; dieser besteht aus Körpern, welche an einer entfernten Stelle gebildet und bis zu einer solchen Stelle der Arterie durch den Blutstrom transportirt werden, an welcher sie vermöge ihres Umfanges aufgehalten und eingekeilt werden, so dass sie hier das Lumen der Arterie vollständig oder, wenn es eckig-balkenförmige Körper sind, theilweise verstopfen. Solche Körper sind: Fibringerinnsel, welche mit einer freien Spitze in das Lumen ragen, von welcher kleinere oder grössere Stücken durch den Blutstrom abgerissen werden; es sind das meist ältere, in Zerfall, Erweichung oder Verkreidung begriffene oder ganz frische, lockere und weiche Gerinnsel, — verkreidete oder atheromasirte Klappenstücke, die nach Zerreissung der Klappe von derselben abgetrennt werden, — Brandjauche, nekrosirte Gewebe, Eiterklumpen, Echinococcusblasen, welche nach Perforation der Herz- oder Gefässwände in den Blutstrom gerathen und fortgeführt werden. Solche Emboli kommen sowohl in der Lungenarterie, als in dem Aortensystem vor. Die Stelle, an welcher die Fixirung des Embolus stattfindet, ist meist die, an welcher sich die Arterie theilt oder nach Abgabe von Aesten stark verengt.

Die Emboli der Lungenarterie entstehen in dem System der Hohladern oder im rechten Herzen; meist sind es Gerinnsel, welche im System der Iliaca interna oder externa gebildet werden (s. Venenkrankheiten), deren Spitzen etwas in das Lumen der nächst oberen Vene hineinragen und von dem Blutstrome in dieser abgerissen, in das rechte Herz abgeführt und von da in die Lungenarterie gebracht werden, wo sie an einer für ihren Durchgang zu engen Stelle festgehalten werden. Seltner sind es Gerinnsel, welche sich im erweiterten Herzohre gebildet haben, dasselbe nicht allein strotzend ausfüllen, sondern auch in das Lumen des Vorhofes vorragen; noch seltner sind es Gerinnsel an den Klappen. An dem Embolus setzen sich meist frische Fibringerinnsel an und nach vollständiger Verstopfung des Lumens an

dieser Stelle gerinnt dann auch das Blut im peripherischen Theile der Verzweigungen. Die Folgen dieses Vorganges sind verschieden: wird ein grösserer Ast verstopft und so der Blutzufluss von einem grossen Theile der Lunge plötzlich abgeschnitten, so entsteht in der Lunge Stockung des Blutes in den Capillaren und darauf acutes Oedem und plötzlicher Tod oder Pneumonie, hämorrhagische Infarcte, circumscripter und diffuser Brand, auf welche ebenfalls rasch der Tod folgt; — wurde nur ein kleiner Ast verstopft, so sind die Veränderungen der Lunge dieselben, aber auf einen kleineren Raum beschränkt und daher weniger gefährlich.

Die Emboli im Systeme der Aorta entstehen in den Lungenvenen, dem linken Herzen und dem Stamme der Aorta; in den Lungenvenen sind es theils Fibringerinnsel, welche sich bei Entzündung, Abscessbildung, Brand, Tuberculose der Lunge bilden, — oder nekrotische oder verjauchende Stücken der Lunge, welche aus Brandherden in die zerstörten Venen einragen; im linken Herzen sind es frische oder alte Fibringerinnsel an der Oberfläche der Klappen nach Entzündung des Endocardiums oder atheromatöser Erweichung, Vegetationen an den Klappen, verkreidete Auflagerungen, abgerissene Stücken der entarteten Klappen selbst; in der Aorta Gerinnsel an rauhen Stellen, abgerissene Knochenplatten. (Auch fremde von aussen eingedrungene Körper können als Emboli wirken; es beobachtete Zenker (Jahresber. der Dresdner Gesellsch. 1863. p. 51) einen Fall von Encephalitis, in welchem die Centra der Entartung kleine von Eiter umgebene Pilzmassen bildeten, welche nur von aussen, und zwar von der Mund- und Rachenhöhle her, in die Arterien durch Erosion gelangt sein konnten.) Es wird bald nur einmal ein Embolus losgerissen und an irgend einer Stelle festgehalten, oder zu wiederholten Malen und an höheren Stellen derselben Arterie eingekeilt, oder es werden gleichzeitig mehrere Massen losgerissen und nach verschiedenen Punkten hingeführt. Das Letztere tritt vorzugsweise nach Perforation brandiger Lungenherde in die Lungenvenen ein, worauf durch Transport und Fixirung jauchiger Massen metastatische Gerinnungen und daraus hervorgehende Brandherde in verschiedenen Arterien und Organen gebildet werden; das Erstere bei Einkeilung losgerissener Massen aus dem Herzen; dieselbe findet statt: am Ende der Aorta, an ihrer Theilungsstelle, an den Theilungsstellen der Iliaca communis, Cruralis, Poplitea, seltner in den Eingeweidestämmen und den Arterien der oberen Extremitäten. Der Embolus verlegt bald sofort das ganze Lumen oder legt sich nur über einen Theil desselben; um ihn bilden sich dann Fibringerinnsel, durch welche bald völlige Verstopfuug bewirkt wird, worauf auch weiter nach unten fortgesetzte Gerinnselbildung stattfindet. Der Erfolg ist dann zunächst Aufhebung der Circulation in dem Gebiete der verstopften Arterie, dieselbe wird dann bald vollständig, bald unvollkommen durch einen Collateralkreislauf wieder hergestellt; im ersteren Falle treten keine weiteren Störungen der Circulation ein, im letzteren folgen aber Oedem und Entzündungen, Brand der betreffenden Organe in Folge der unvollkommenen Circulation. Zuweilen bewirkt die eingekeilte Masse mit

ihren umgebenden Gerinnseln Entzündung der Arterienwände (s. u.). Die Folgen der Einkeilung treten meist sehr rasch und plötzlich auf, bei Verschliessung einer Hirnarterie: apoplektischer Anfall, Erweichung u. s. w.; bei Verschliessung einer Arterie der Extremitäten: plötzliche Temperaturabnahme, Anämie, verschiedene Störungen der Nerventhätigkeit: Paralyse, Schmerzen u. s. w., dann Oedem, Brand.

Alle Emboli, von welchen bisher die Rede war, sind Körper von einem gewissen Umfange, die nie bis in die kleinsten Arterien vordringen, sondern meist in den grösseren oder kleineren eingekeilt werden. Es kommen aber auch Emboli von so geringem Umfange vor, dass sie bis in die kleinsten Arterien und Capillaren gelangen und dort erst eingekeilt werden, woraus dann die metastatischen hämorrhagischen Infarcte und Entzündungen hervorgehen.

c. Veränderung der Blutmischung kann möglicherweise auch Veranlassung zu Gerinnselbildung geben, indem die farblosen Blutzellen sich abnorm vermehren und zusammenballen oder sich im Blute eine spontan gerinnbare eiweissartige Substanz bildet, doch gehören zum exacten Nachweis dieser Vorgänge noch weitere Untersuchungen (s. Venenthrombose).

Ueber die Pfropfbildungen und Verstopfungen in den Arterien vergl. bes. Virchow: Froriep's N. Not. 1846. Jan. Nro. 794; Traube's Beiträge zur experim. Path. II. p. 1. 1846, Archiv. I. p. 272. 1847, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Erlangen 1854. I. p. 156, und Ges. wiss. Abhandl. p. 458, durch welche Abhandlungen die betreffenden Veränderungen zuerst vollständig klar ans Licht gestellt worden sind; es finden sich darin zahlreiche erläuternde Experimente, Sectionsberichte und die vollständige hier einschlagende Literatur; die spätere Literatur ist ausserordentlich reich, sie findet sich bei Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860, und Meissner, Schmidt's Jhb. Bd. 109. p. 89. Bd. 112. p. 339. Bd. 117. p. 209. Die ältere Medicin und Literatur findet ihren Abschluss in dem grossen Werke Tiedemann's: Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern. Heidelberg 1843. Vergl. Arteriitis.

Bei Thieren kommen sowohl primäre und fortgesetzte Thrombose, als auch Embolie in Aorta und Pulmonalis in derselben Form und unter denselben Verhältnissen vor, wie beim Menschen. Am häufigsten kommt plötzliche Thrombose, spontan entstehend oder durch Embolie bedingt, in der Abdominalaorta und deren grossen Becken- und Schenkelstämmen beim Pferde vor. (Roell 204, 661. Hertwig, Lehrb. d. Chirurgie. 1859. p. 697. Hering, Repertor. Jhg. 13. Hft. 3. Reynal, *Réc. de méd. vétér.* 1853. V. Jacob, *Journ. de méd. vét.* *Nov.* 1854. Mauclère, Ibid. Goubaux, *Réc. de méd. vét.* III. 1846.)

3, RUPTUREN, WUNDEN, PERFORATIONEN.

ANEURYSMA DISSECANS, SPURIUM, VARICOSUM.

1. Ruptur der Arterien findet sich unter folgenden Verhältnissen:

a. Sie ist bedingt durch selbstständige fettige Entartung der Innenhaut und Mittelhaut oder durch Endarteriitis und atheromatöse Entartung der Arterien, wenn dieselbe Zerfall der Innenhaut und fettige oder ebenfalls atheromatöse Destruction der Mittelhaut hervorgebracht hat, so dass diese Häute dem Drucke des Blutes keinen Widerstand mehr

leisten können und bersten. Solche Rupturen kommen am häufigsten an der Aorta vor, und zwar vorzugsweise an der Aorta ascendens in der Nähe der Klappen; der Riss erfolgt meist vorwiegend in der Längsrichtung des Gefässes, doch kommen auch Querrisse und in jeder anderen Richtung vor; er ist gerade oder unregelmässig gekrümmt, zackig, betrifft selten alle Häute zugleich, so dass sofort ein tödtlicher Bluterguss nach aussen erfolgt, sondern in der grossen Mehrzahl der Fälle nur die Innen- und Mittelhaut, während die Aussenhaut durch das aus dem Risse strömende Blut emporgehoben und auf eine grosse Strecke von der Mittelhaut losgewühlt wird. Zuweilen, nach Peacock in der Mehrzahl der Fälle, reisst die Mittelhaut nicht ganz durch und das Blut häuft sich zwischen ihren Schichten an. Indem sich das Blut hier oder zwischen Mittelhaut und Aussenhaut anhäuft, entsteht eine grosse spindelförmige Geschwulst der Aorta (*Aneurisma dissecting*, A. dissecans). Dieselbe hat aber keinen langen Bestand, sondern durch das fortwährend nachströmende Blut wird schnell auch die Aussenhaut zerrissen und es erfolgt ein tödtlicher Bluterguss in den Herzbeutel, das Mediastinum, die Brusthöhle. Die Zerreissung erfolgt während körperlicher Ruhe oder in Augenblicken grosser Anstrengungen und dadurch hervorgerufener aussergewöhnlich starker Herzbewegungen, die Menge des zwischen Mittel- und Aussenhaut ergossenen Blutes ist stets sehr beträchtlich und die Trennung beider erstreckt sich auf grosse Strecken, zuweilen fast in der ganzen Länge der Aorta: die Aussenhaut ist in der Regel verdickt, wie gewöhnlich bei den höheren Graden der betreffenden Entartung der Arterienhäute, das Lumen der Arterie ist oft erweitert und ihre Wände sind ausgebreitet und intensiv entartet. Nur in sehr seltnen Fällen bleibt das Leben längere Zeit hindurch erhalten, die Rissöffnung und die Innenwand des durch die Aussenwand gebildeten Sackes werden dann durch eine Art neugebildeter Innenhaut überkleidet und ausgeglättet.

Laennec, *Tr. de l'auscult.* 1826. II. *p.* 696. Rokitansky, Lehrb. II. 343. Oestr. med. Jahrb. N. F. Bd. 16, und Denkschr. der Wien. Akad. Separatabdruck. p. 41. Peacock, *Edinb. med. and surg. journ. Oct.* 1843, und *Monthly Journ. Sept.* 1849. Todd, *Med.-chir. Transact. V.* 27, mit Taf. Crisp, l. c. *p.* 306. Bordes u. Dusseau, *Nederl. Weekbl.* 1852. *Aug.* Schmidt, *Verslag omtrent de ziekten v. h. haart.* 1853. Leudet, *Bull. de la soc. an. T.* 28. *p.* 287. Lebert, *Tr. d'Anat. path. Pl.* 75, 94. Wollner, Ueb. d. spont. Rupt. d. Aorta adsc. Diss. Tübingen 1857. Geisler, Ueber die als Aneur. dissec. bek. Ruptur der Aorta. Diss. Würzburg 1862. Broers, Diss. exhib. cas. Rupturae Aortae adsc. in pericardium. Lugd. Batav. 1849.

Ausser in der Aorta und grossen Stämmen kommen die durch atheromatöse Entartung bedingten Rupturen auch an kleinen Arterien vor; es sind hierher insbesondere die Rupturen kleiner Hirnarterien mit nachfolgender Hämorrhagie in das Gehirn zu rechnen. Nach Dittrich (Beitr. zur path. Anat. der Lungenkhten. 1850) können auch Lungenblutungen durch Berstung entarteter kleiner Lungenarterien entstehen. Auch an den A. coronariae cordis (Aran *Arch. gén. Juin* 1847, Lombard, *Gaz. méd.* IV. 644. Chevers l. c.) der A. coeliaca, mesenterica, den Arterien der oberen und unteren Extremitäten kommen zu-

weilen spontane Rupturen durch atheromatösen Process vor. An den kleineren Hirnarterien kommen übrigens ausser den tödtlichen Blutungen nicht selten auch kleine, unbemerkbare Blutungen unter die Zellhaut vor. (Moosherr, über das path. Verhältniss d. klein. Hirngefässe. Würzburg 1854).

b. Die Berstung ist bedingt durch übermässige Ausdehnung der Arterien über Verengerungen, ein Ereigniss, welches äusserst selten eintritt; es gehören hierher die Berstungen der Aorta bei Verengerung der Stelle an der Insertion des Duct. Botalli. Nach Rokitansky kann eine Berstung auch „in Congestion, in übermässiger Expansion der Blutmasse begründet sein," ferner „in einer zarten Construction der gesammten Arterienwand und in der meist gleichzeitigen Enge (Insufficienz des Calibers) des Gefässes" (Handb. II. p. 601; Denkschr. d. Wien. Akad. l. c.).

c. Die Berstung wird durch Contusion oder Zerrung bewirkt, welche die Bildung eines Aneurysma traumaticum (s. o.) oder A. dissecans, oder sofort völlige Zerreissung sämmtlicher Arterienhäute zur Folge haben. Auch durch heftige Erschütterung des ganzen Körpers, insbesondere durch einen Fall von bedeutender Höhe, kann Zerreissung einer Arterie erfolgen, wie dies besonders an der Aorta gefunden worden ist.

2. Verwundung einer Arterie grossen Calibers hat in der grossen Mehrzahl der Fälle Tod durch Verblutung zur Folge; Wunden einer mittelgrossen Arterie heilen, wenn das Gefäss nur seitlich eröffnet ist, nur sehr selten, und auch wenn das Gefäss völlig durchschnitten ist, erfolgt die Heilung nicht häufig; nach Verwundung kleiner Arterien kann ebenfalls tödtliche Verblutung eintreten; zuweilen erfolgt hier aber auch Heilung der Wunde, welche direct oder nach Bildung eines Aneurysma spurium eintritt.

a. Directe Heilung wird hauptsächlich durch Vermittelung zweier Vorgänge eingeleitet: durch rasche Coagulation des aus der Wunde in die Umgebung ergossenen Blutes, so dass die Wunde durch die festen Fibrinmassen verlegt wird, und durch starke Contraction des Endes der durchschnittenen Arterie, so dass das Lumen der Wunde sehr verkleinert oder ganz geschlossen wird; durch diese beiden Vorgänge wird einer ferneren Blutung aus der Wunde vorgebeugt. Häufig tritt hierzu noch die Bildung eines Gerinnsels im Ende der Arterie selbst, der sog. Thrombus, welcher, an den Wänden anliegend und in Verbindung mit dem äusseren Gerinnsel, die Arterie völlig verstopft; doch ist in manchen Fällen der Thrombus so ausserordentlich klein, dass er zum Verschluss wenig beitragen kann, oder er fehlt völlig und seine Anwesenheit ist daher zur Heilung der Arterienwunde nicht unbedingt nothwendig. Ist ein Thrombus vorhanden, so bildet er einen cylinderförmigen Körper, welcher gewöhnlich bis zum nächsten abgehenden Aste der Arterie reicht und dort mit konischer Spitze, frei in das Lumen der Arterie ragend, endigt, zuweilen aber auch weiter nach oben geht oder kürzer ist. Er besteht aus geronnenem Faserstoff, welcher mehr oder weniger Blutkörperchen einschliesst, daher bald

weiss-gelb und fest, bald roth und weich ist; er liegt anfangs der Arterienwand nur locker an und lässt sich leicht herausnehmen, bald aber haftet er fest an der Innenhaut, ohne mit dieser in organische Verbindung zu treten. Die Veränderungen, welche nun im Thrombus vor sich gehen, entsprechen ganz denen der Blutgerinnsel in den Venen und im ganzen Blutgefässsystem überhaupt.

Besteht das Gerinnsel nur aus Faserstoff, so ist es sehr hart, elastisch, zähe, das Fibrin ist in Form äusserst feiner Falten und Fädchen geronnen, welche einen festen Filz bilden; später wird die Masse trockener und härter, nimmt an Umfang beträchtlich ab und zeigt eine undeutlich faserig-faltige Textur, verschmilzt auf das Innigste mit der stark contrahirten Arterie und bildet endlich mit ihr ein Ganzes, einen soliden, fibrösen Strang. Später schwindet aber der Faserstoff allmälig und die Arterienwandungen verwachsen direct untereinander. Nach I. Hunter, Stilling, Zwicky u. A. organisirt das Fibrin nach vorhergehender Kernbildung zu Bindegewebe und verschmilzt als solches mit der Arterienwand; ich habe mich von einer solchen Organisation des Thrombus niemals überzeugen können; meinen Beobachtungen nach erfolgt überhaupt die Obliteration verwundeter Arterien in der Regel ohne Vermittelung eines Thrombus, und wird durch Bildung eines solchen nur aufgehalten, nicht befördert. Findet sich aber in einzelnen Fällen innerlich ein Thrombus und entwickeln sich in ihm Zellen und Kerne, Bindegewebe und Gefässe, so kann man dies doch nicht eine wirkliche Organisation des Thrombus nennen, so unzweifelhaft sich auch der Vorgang dem blossen Auge darstellt, denn es gehen alle diese Elemente durchaus nicht aus einer Organisation, d. h. chemischen und morphologischen Differenzirung des Faserstoffes, hervor, sondern wuchern von den Wänden aus in den Thrombus hinein; ob etwa, wie Virchow als Möglichkeit hinstellt, auch von den in den Faserstoff eingeschlossenen farblosen Blutzellen eine Neubildung von Zellen und Kernen vor sich geht, ist noch zweifelhaft. Zuweilen wird die Masse, welche die Arterie ausfüllt, später immer weicher, zerfällt in Moleküle; es tritt entweder allmälig Schwund derselben ein, bis nichts mehr von ihr zu sehen ist und die Wände der contrahirten Arterie sich unmittelbar aneinander legen, oder es bilden sich in der Masse hie und da gelbe mit weiss-gelblicher breiiger Substanz oder mit Blut gefüllte Lücken, indem hier der moleculare Zerfall des Fibrins zu breiiger Erweichung führt, dort das Blut in die erweichte Masse eindringt und sich in einfachen oder verzweigten Kanälen, Lacunen oder einem centralen Kanale verbreitet; je mehr das Fibrin schwindet, desto mehr schwinden auch diese bluthaltigen Kanäle und endlich tritt auch hier vollständiger Schwund des Gerinnsels ein.

Manche Autoren, wie Stilling, Thomson, Vernois u. A., nehmen eine wirkliche Neubildung von Gefässen im Thrombus, in den Herzgerinnseln u. s. w. an, doch haben mich die von ihnen beigebrachten Thatsachen von der Wahrheit dieser Neubildung nicht überzeugen können; eben so wenig kann ich den Centralkanal für ein wirkliches Gefäss halten.

Hat sich kein Thrombus gebildet, so contrahirt sich die Arterie so

lange, bis das Lumen schwindet; die Innenhaut erleidet gewöhnlich eine beträchtliche Verdickung durch Neubildung von Bindegewebe, verschmilzt und die Arterie stellt dann einen soliden Faden dar. Dies ist, meinen Beobachtungen nach, sowohl an verwundeten Arterien, als am Ductus Botalli und den Nabelgefässen der gewöhnliche Vorgang der Obliteration; die in Längsfalten gelegten Wände der contrahirten Arterie legen sich so dicht aneinander, dass das Lumen verschlossen wird; hierauf tritt dann die Verwachsung der verdickten Innenhaut ein. Ist die Verdickung der Innenhaut sehr stark, die Wucherung von Bindegewebe sehr üppig, so kann es vorkommen, dass dieses weiche, an Kernen und Zellen sehr reiche Bindegewebe für organisirte Thrombusmasse gehalten wird. In dem von den Wänden der Arterie aus neu gebildeten Bindegewebe finden sich zuweilen auch neugebildete Gefässe. (Ausführliches über diese Controverse im allg. Theile.)

Ist eine Arterie seitlich angeschnitten, so geht entweder die Schliessung in entsprechender Weise vor sich, indem sich an der Stelle ein äusserer und innerer Blutpfropf bildet und die Arterie sich über dem letzteren bis zur völligen Schliessung contrahirt, während die Entzündung der Zellhaut und des umgebenden Zellgewebes Neubildung von Bindegewebe bewirkt, durch welches die Wunde geschlossen, die Arterie umhüllt und mit den umgebenden Theilen fest verbunden wird, — oder in sehr seltnen Fällen findet rasch Verklebung der Wunde und dann Vernarbung statt, während das Lumen frei bleibt.

Die obige Darstellung der Heilung der Wunden ganz durchschnittener Arterien gilt auch für die Vorgänge, welche nach Ligatur einer Arterie eintreten, nur dass hier die äussere Blutgerinnung wegfällt und die Lösung der Ligatur durch eine geringe Exsudation oder Eiterbildung zu berücksichtigen ist. Auch die Obliterationen der Arterien, welche auf Gerinnselbildung folgen, deren Arten oben beschrieben worden sind, gehen auf entsprechende Weise vor sich.

Vergl. Jones, Ueber den Process, den die Natur einschlägt, Blutungen u. s. w. Uebers. 1814. Ebel, De nat. medic. sicubi arter. vuln. et ligatae fuerint. Giessen 1826. Manec, *Tr. de la ligature des artères. Paris* 1832, *avec Plchs. T.* 1. Bourgery, *Tr. d'anatom.* Stilling, Die Bildung und Metamorphose des Thrombus. 1834. Zwicky, Metamorphose des Thrombus. 1844. Amussat, *Gaz. méd. de Paris.* 1844. *Nro.* 44. 1845. *Nro.* 25. Guthrie, *Wounds and Injuries of Arteries.* 1846. Nolta, *Sur la cicatrisat. des art. à la suite de leur lig. Thèse. Paris* 1850. Virchow, Ges. Abhandl. 324. Porta, *Delle alteraz. path. delle arterie per la ligat.* 1845. *Delle ferite delle arterie. Milano* 1852. Hutin, *Mém. de l'Acad. de Méd.* XIX. 1855.

b. Das Aneurysma spurium wird meist an den Arterien der Extremitäten beobachtet und kommt auf folgende Weise zu Stande. Nach Verwundung der Arterie ergiesst sich eine grosse Menge Blut in das umgebende Zellgewebe, welches dadurch auseinander gedrängt und wohl auch zerrissen wird; die Arterie wird dann auf eine grosse Strecke von einer diffusen, spindelförmigen, aus Blut und Zellgewebe bestehenden Geschwulst umgeben (A. spurium diffusum). War die Arterie klein, so folgt meist bald Contraction und Schliessung der Arterie, Thrombusbildung und später Obliteration, während die ergossene

Blutmasse allmälig resorbirt wird. War die Arterie grösser und daher die Menge des ergossenen Blutes bedeutend, so wird die Wunde durch das geronnene Blut verlegt und es folgt in der Arterie selbst wohl auch Thrombusbildung, aber in der Blutmasse und dem zertrümmerten Zellgewebe tritt oft Zerfall, Verjauchung ein, welche sich auch auf den Thrombus erstreckt, worauf die Wunde wieder geöffnet wird, wenn nicht die Wände der Arterie schon fest aneinander liegen und die Obliteration schon vollendet ist.

In manchen Fällen bildet das durch das aus der Wunde strömende Blut auseinander gedrängte Zellgewebe, unterstützt durch die anliegenden Weichtheile, eine feste Hülle um das Blut, welches daher an seiner diffusen Weiterverbreitung behindert wird, während die Wunde offen bleibt. Indem nun diese Zellhülle sich verdickt, entsteht eine aneurysmatische, bleibende Geschwulst (A. spurium circumscriptum), welche grösste Aehnlichkeit mit der Form des A. mixtum externum der spontanen Aneurysmen hat. Ihre Form ist rundlich, ihre Wand besteht aus fibrösem Gewebe, welches an der Basis in das die Arterie umgebende Zellgewebe und deren Aussenhaut übergeht, ihren Inhalt bildet flüssiges Blut oder meist Gerinnsel mit concentrischer Schichtung, die Wunde klafft und ist, wie die Innenwand des Aneurysmas, mit einer, der normalen Innenhaut ähnlichen, glatten, neugebildeten Membran ausgekleidet; die Grösse ist bald unbedeutend, bald sehr beträchtlich, und es mögen hierher die umfangreichsten traumatischen Aneurysmen gehören. Findet nicht Ausfüllung des Sackes mit Gerinnseln statt, so folgt zuweilen Berstung desselben, wie sich überhaupt hier alle Ausgänge der ächten Aneurysmen wiederholen. (Literatur s. o. bei Aneurysma vulgare.)

3. An die Rupturen und Wunden schliesst sich zunächst die Betrachtung des Aneurysma varicosum (Hunter) an; dasselbe beruht wesentlich auf der bleibenden Communication einer Arterie und Vene, welche neben einander liegen; die Communication wird durch spontane Ruptur oder durch gleichzeitige Verwundung der Arterie und Vene bedingt.

Das spontane A. varicosum entsteht dadurch, dass eine atheromatös entartete und aneurysmatisch ausgebuchtete Arterie an einer Stelle in eine anliegende Vene durchbricht; der Vorgang geschieht so, dass zuerst der aneurysmatische Sack die Venenwand vor sich her drängt und sich so etwas in die Vene hineinwölbt, dann eine innige Verwachsung zwischen der Wand des Aneurysmas und der Vene vor sich geht, endlich bei zunehmendem Wachsthum des Aneurysmas unter dem beständigen Andrange des Blutes die Wandung an der verwachsenen Stelle so dünn wird, dass sie endlich reisst. Der Riss ist gewöhnlich klein, unregelmässig, gerade oder zackig; es erfolgt sofort Uebertritt von Blut aus der Arterie in die Vene, wodurch die Circulation in der letzteren gehemmt wird, eine Anstauung des Blutes und Schwellung der Vene eintritt und in der Peripherie der zu der Vene führenden Verzweigungen die gewöhnlichen Folgen der Stockung des venösen Blutlaufes: Varicosität der Venen, cyanotische Färbung, seröse

Ergüsse u. s. w., vor sich gehen, welche allmälig den Tod herbeiführen können, wenn das Ereigniss an grossen Gefässstämmen vor sich gegangen ist. Solche spontane variköse Aneurysmen hat man beobachtet zwischen der Aorta und Pulmonalarterie, Aorta und Vena cava infer. und superior (THURNAM), zwischen Art. und Ven. poplitea (PERRY), an der Cruralis (ROKITANSKY), zwischen Azygos und A. lienalis (VIRCHOW), Carotis interna und Sinus cavernosus (HENRY); in den meisten Fällen erfolgte nach eingetretener Perforation des Aneurysmas nicht sofort der Tod, wie man bei den Aneurysmen der Aorta erwarten sollte, sondern das Leben blieb noch einige Wochen erhalten.

THURNAM, *Medico-chir. Transact. Vol.* 23. *p.* 323. PERRY, Ibid. *Vol.* 20. *p.* 32. ROKITANSKY, Lehrb. II. 349; Denkschr. der Wien. Akad. Math.-naturw. Kl. IV. Beob. 7—11. VIRCHOW, Würzb. Verh. VI. p. 21. GOUPIL, *Aneurysme art.-ven. spont. de l'Aorta et de la veine c. sup. Th. Paris* 1855. HENRY, *Bull. de la soc. d'Anat. Avril* 1855. MARJOLIN, *Gaz. des hôp.* 35. 1851. ROUX, *Bull. de l'Acad. de méd. T.* 16. 1851.

Das traumatische A. varicosum wird in der grossen Mehrzahl der Fälle an der gewöhnlichen Aderlassstelle am Arm beobachtet, wo es durch gleichzeitiges Anstechen der Vene und Arterie beim Aderlass bewirkt wird; ausserdem kommt es an allen anderen, der Verwundung zugänglichen Stellen vor, man sah es: zwischen Carotis interna und Jugularis interna (JORET), an der Subclavia, Cruralis, Poplitea, Tibialis. Der Art der Verbindung der Vene und Arterie nach unterscheidet man zwei Arten:

a. Varix aneurysmaticus (SCARPA); es findet directe Verbindung zwischen den beiden, eng aneinander liegenden Gefässen statt; nachdem Vene und Arterie gleichzeitig verwundet worden, wird ein Blutaustritt sofort durch den Verband verhindert, die Hautwunde vernarbt und beide Gefässe verwachsen an der Stelle der Verwundung unter einander, in der Art, dass zwar nach aussen die Wunde geschlossen wird, aber da, wo sie beide aneinander liegen, die Wunden klaffend bleiben. Das unter viel stärkerem Drucke fliessende Arterienblut tritt sofort nach der Vene über und bewirkt zunächst Behinderung der Circulation, worauf Anschwellung der Vene (Varix) unmittelbar unter der Communication eintritt. Diese Anschwellung ist rundlich oder spindelförmig, hat den Umfang einer Haselnuss, seltner einer Wallnuss, eines Hühnereies, höchst selten einen noch grösseren.

b. Aneurysma varicosum; die Verbindung geschieht vermittelst eines Aneurysma spurium circumscriptum; nach der gleichzeitigen Verletzung der nicht unmittelbar neben einander liegenden Gefässe erfolgt zunächst ein Extravasat in das umgebende Zellgewebe, welches sich zu einem A. spurium umgestaltet, das aber hier nicht allein mit der Arterie, sondern auch mit der Vene communicirt. Das die Verbindung vermittelnde Aneurysma hat den Umfang eines Tauben- oder Hühnereies, seine Wand besteht aus fibrösem Gewebe, innen ist es von einer Art neugebildeter Innenhaut ausgekleidet, welche auch die klaffenden Oeffnungen überzieht, es liegt bald gerade in der Mitte zwischen Vene und Arterie, bald sitzt es beiden seitlich auf. Zuweilen findet

sich ein solches Aneurysma neben einem Varix aneurysmaticus, und zwar bald so, dass es allein mit der Vene, bald so, dass es allein mit der Arterie communicirt; endlich kam es auch vor, dass Arterie und Vene völlig durchgeschnitten wurden und sich zwischen den oberen und unteren Enden ein Aneurysma spurium bildete, in welches beide Gefässe von oben und unten einmündeten.

In beiden Arten treten bald weitere Veränderungen ein; da stets von der Arterie nach der Vene Blut überströmt, wird der Rückfluss des Venenblutes erschwert, es bildet sich daher nicht allein ein Varix an der Communicationsstelle, sondern die ganze Vene mit ihren Verzweigungen wird von dieser Stelle an weiter und länger, zeigt vielfache Schlängelungen und auch variköse Ausbuchtungen, gleichzeitig nehmen ihre Wände an Dicke zu, indem sich die Innenhaut verdickt und die Aussenhaut an Masse zunimmt, so dass die Wände die Festigkeit und Resistenz einer Arterie erhalten und die Vene nach ihrer Durchschneidung klafft. Ferner zeigen sich in Folge der venösen Blutstockung cyanotische Färbung, seröse Infiltration und Hypertrophie des Zellgewebes unter der Haut und zwischen den Muskeln, Hypertrophie der Haut, wiederholte Entzündung derselben, weshalb das Glied unterhalb des Aneurysmas angeschwollen und nach Art einer geringen Elephantiasis verändert gefunden wird. Die Circulation in der Arterie wird ebenfalls etwas erschwert, indem dem nach der Vene gehenden Blutstrome der in entgegengesetzter Richtung verlaufende normale Blutstrom der Vene entgegenkommt; es entwickelt sich daher meist eine Erweiterung der Arterie oberhalb des Aneurysmas, während unterhalb des letzteren, in Folge der Abnahme der durch sie gehenden Blutmenge, Verengerung des Lumens und Verdünnung der Wände eintritt.

Die meisten Aneurysmen dieser Art bleiben, nachdem sich die beschriebenen Veränderungen ausgebildet haben, stationär und es treten keine weiteren Störungen ein.

Ausser der oben angegebenen Literatur des Aneurysmas und den Handbüchern der Chirurgie s. Rokitansky, Lehrb. II. p. 347. Cruveilhier, *Tr. d'anat. path. gén.* II. *p.* 456. Toussaint, *Sur l'aneurisme artério-veineux. Thèse. Paris* 1851. Instructive Abbildungen in Froriep's chir. Kpft. T. 263, nach J. Bell, *Principl. of Surgery.* I. 1826. *Pl.* 6, und Dorsey, *Elements of surg.* 1823. *Pl.* 23. Rokitansky, Denkschr. l. c. T. 23. Broca, *Des Aneurysmes.* 1856. Amussat, *Journ. de chir. Mars* 1843. Schultze, De aneurysm. spurio. Berlin 1858.

4. Perforation einer Arterie von aussen nach innen wird durch ulceröse Destruction bewirkt, die sich von den umgebenden Geweben und Organen auf die Arterienwände fortsetzt; es gehören hierher die bekannten Perforationen der Aorta bei Geschwüren der Trachea, eines Bronchus, der Bronchialdrüsen, des Oesophagus, der Lungenarterien bei tuberculöser Vereiterung, der Magenarterien bei Ulcus perforans und ausserdem die Perforationen der verschiedensten Arterien bei Abscessbildung und Verjauchung in ihrer Umgebung. Die Perforation stellt sich an der Arterie als eine trichterförmige Grube mit glatten oder zottigen Rändern dar, zuweilen findet, ehe die ulceröse Perforation

vollendet ist, eine Ruptur der noch vorhandenen inneren Lagen statt; niemals hat man in solchen Fällen eine hernienartige Ausstülpung der Innenhaut durch die nach Zerstörung der Aussen- und Mittelhaut gebildete Lücke beobachtet.

Bei eitriger Zerstörung der Organe findet übrigens Perforation der Arterien nur selten statt, in der Regel obliteriren die kleinsten Arterien und die Capillaren schon frühzeitig und zerfallen dann allmälig, ohne dass Blutung aus ihnen erfolgte, aber auch in den kleineren Arterienstämmen bilden sich frühzeitig Gerinnsel und danach Obliteration, Umwandlung der Arterie in einen soliden, fibrösen Strang aus, so dass sie mitten im Abscess sehr lange erhalten bleiben. Grössere Arterien werden öfters durch eine fibröse Verdickung ihrer Aussenhaut geschützt, und so erhält sich auch ihr Lumen lange, wenn die Eiterung in der Umgebung eine grosse Ausbreitung erreicht hat; später erfolgt viel eher Gerinnselbildung und Obliteration, als ulceröse Perforation (s. Arteriitis).

Ausser der ulcerösen Perforation kommt auch eine carcinomatöse vor (s. u.).

Bei Thieren kommen die im vorstehenden Abschnitte beschriebenen Veränderungen in derselben Weise vor, wie beim Menschen. Spontane Rupturen kommen sehr selten vor. (Gurlt, I. 307. Roell 661.)

4. NEUBILDUNGEN.

Concrementbildung, Verkreidung kommt in der Mehrzahl der Fälle nur als Folge der entzündlichen Verdickung der Innenhaut vor und ist bei dieser beschrieben worden. Ausserdem kommt zuweilen auch eine von dieser Veränderung unabhängige Verkreidung der Mittelhaut vor; dieselbe findet sich vorzugsweise in der Iliaca externa und den Arterien der unteren Extremitäten, in Form rundlicher oder halbmondförmiger Plaques oder als gleichmässige Incrustation der Mittelhaut, welche dadurch gleichzeitig verdickt wird, während die Innenhaut normal bleibt, die Aussenhaut sich zuweilen ebenfalls verdickt, das Lumen der Arterie erhalten bleibt. Ich fand diese Veränderung einmal an allen Arterien unter $^1/_3'''$ Dchm. in einer durch Elephantiasis entarteten unteren Extremität. (Atlas der mikr. p. A. Taf. XVI. Fig. 8. Vergl. auch Hasse, l. c. p. 101 und Virchow, Ges. Abh. p. 504.)

Zuweilen hat man auch Verkreidung eines die Arterie obturirenden Fibringerinnsels beobachtet.

Fettige Entartung kommt ebenfalls meist nur nach vorhergegangener Verdickung der Innenhaut vor und findet dann sowohl in der verdickten Stelle selbst, als später auch in der Mittelhaut statt. Doch hängt der Grad dieser Metamorphose in der letzteren nicht immer von dem der Degeneration der Innenhaut ab, denn es findet sich zuweilen in den Arterien, besonders in der Aorta, alter Personen bei geringer, gleichmässiger Verdickung eine sehr ausgebildete Fettentartung der Mittelhaut, wodurch dieselbe entfärbt, morsch, leicht zerreisslich wird. Fer-

ner kommt Fettentartung in Innenhaut und Mittelhaut grosser, kleiner und kleinster Arterien auch als selbstständiger Process im höheren Alter vor, bewirkt Entfärbung, Morschheit und Ruptur der Gefässe und kann so Veranlassung zu Erweiterungen und Blutungen geben. (VIRCHOW, l. c. p. 493. MOOSHERR, l. c. PAGET, *Lond. med. Gaz.* 1850.)

Neubildung von Bindegewebe findet sich als Verdickung der Aussenhaut bei atheromatöser Entartung und nach Entzündung, nach vielfachen Annahmen auch als Organisation von partiell obliterirenden und wandständigen Gerinnseln.

Carcinoma bildet sich in den Arterienwänden nie primär oder als secundäre metastatische Bildung, sondern nur als Fortsetzung eines Carcinomes der Umgebung auf dieselben, und auch in dieser Weise höchst selten. Die normalen Arterien in krebsig degenerirenden Theilen erhalten sich mitten in der Krebsmasse sehr lange völlig unversehrt und nur in ihre Aussenhaut geht die Entartung etwas über; doch hat man in einzelnen seltnen Fällen gesehen, dass allmälig sämmtliche Arterienhäute krebsig infiltrirt wurden und endlich auch eine Perforation nach innen eintrat; an diesen Stellen bildete sich dann stets ein Fibrincoagulum von geringer oder sehr bedeutender Ausdehnung, was von Manchen für eine weiche Krebsmasse selbst angesehen wurde. Solche Coagula bilden sich übrigens zuweilen auch an Stellen, an welchen die Perforation noch nicht vollendet ist. (Hierher gehört der bekannte Fall von VELPEAU, *Paris* 1825, mitgeth. bei TIEDEMANN, l. c. p. 67; vergl. ausserdem bes. BROCA, *Anat. path. du cancer. Chap.* II., *Mém. de l'acad. nat. de méd. T.* 16. *Paris* 1852.) Ausserdem findet zuweilen Erosion der Arterienwände und endliche Perforation derselben durch ein von aussen wucherndes und andrängendes Carcinom statt, wodurch bedeutende, oft tödtliche Blutungen bedingt werden. In einem von WERNHER (Ztschr. f. rat. Med. N. F. V. 1 u. 2. 1854) beobachteten Falle fanden sich bei einem Manne, welcher an einem gefässreichen Knochenmarkschwamm der Tibia litt, die beiden Hauptäste der Lungenarterie bis zu den $^1/_3 - ^1/_2'''$ weiten Aesten mit einer festen, nur aus Krebszellen bestehenden Gerinnselmasse ausgefüllt, welche mit den Wandungen des Gefässes nur durch einzelne sehr feine Fäden zusammenhing. Auch im Blute der Vena cav. inf. fanden sich vereinzelte oder zu Gerinnseln zusammengehäufte Krebszellen.

5. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung der Arterien stellt sich in zwei wesentlich verschiedenen Formen dar, je nachdem der Ausgangspunkt des Processes die gefässreiche Aussenhaut (Periarteriitis, VIRCH.) oder die gefässlose Innenhaut (Endarteriitis VIRCH.) bildet. VIRCHOW, welcher diese Formen zuerst aufgestellt und streng geschieden hat, unterscheidet auch noch eine dritte Form als Mesarteriitis, deren Ausgangspunkt die Mittelhaut ist.

1. Periarteriitis. Diese Form der Entzündung der Arterienwandungen ist selten, findet sich nur in solchen Arterien, welche

eigene ernährende Blutgefässe besitzen, d. h. die einen grösseren Durchmesser haben, als $^1/_2'''$, und ist meist ein secundäres Leiden. Sie wird herbeigeführt durch Verletzung der Arterie, durch Fortsetzung einer Entzündung des umgebenden Zellgewebes auf die Aussenhaut der Arterie, durch Verstopfung einer Arterie mit Fibringerinnseln oder Einkeilung eines Embolus; die durch die letztgenannten Bedingungen hervorgebrachten Entzündungen sind die häufigsten und wurden von der älteren Medicin als Beispiele spontaner Arteriitis angesehen, während eine wirklich spontane Entzündung der Arterien zu den grössten Seltenheiten gehört. Die anatomischen Veränderungen einer entzündeten Arterie sind folgende:

Es zeigt sich gewöhnlich lebhafte Hyperämie der Capillaren und kleinen Arterien und Venen der Aussenhaut, welche sich höchstens noch auf die äusseren Schichten der Mittelhaut erstreckt, nie aber in deren inneren Schichten und der Innenhaut sichtbar sind, da diese Theile gar keine Gefässe besitzen; die zuweilen vorkommende Röthung dieser Theile, welche von manchen Autoren als Beweis für ihre Injection angeführt worden ist, ist Folge von Imbibition von Hämatin aus dem im Gefässe nach dem Tode stagnirenden Blute. Eine von Injection abhängige, auf der Innenfläche der Arterie sichtbare Röthung kann nur an dünnwandigen Arterien vorkommen, und zwar so, dass die Injectionsröthe der Aussenhaut durch die dünne Mittel- und Innenhaut sichtbar ist, wie auch am Endocardium eine ähnliche Röthung bemerkt wird.

Ausser der Hyperämie findet ferner Exsudation statt, das Exsudat ist flüssig oder fest und durchsetzt zunächst die Aussenhaut und die äusseren Schichten der Mittelhaut, bewirkt Verdickung derselben, stellt sich als weiche, diffus infiltrirte, graulich-gelbliche Masse dar, in welcher die normale Textur scheinbar untergeht. Später dringt das Exsudat auch bis in die inneren Schichten der Mittelhaut, welche dadurch gelockert und angeschwollen erscheinen, endlich zuweilen auch in die Innenhaut. Exsudat auf der freien Fläche der letzteren kommt aber nicht vor, da es in den grösseren Arterien wegen der Mächtigkeit der Mittelhaut gar nicht bis zur Innenhaut gelangt, und in dem Falle, in welchem es wirklich die ganze Innenhaut bis auf deren freie Fläche durchdringen sollte, doch sofort als flüssige Masse vom Blutstrome abgeführt werden muss; alle Angaben über croupöse Exsudate auf der Innenfläche der Arterien müssen als falsch oder mindestens höchst zweifelhaft angesehen werden.

Die nächsten Folgen der Entzündung, welche dann in den Arterienwandungen sichtbar sind, sind: Verengerung des Lumens der Arterie, welche sich aus der Verdickung ihrer Wände und der Contraction der Mittelhaut erklären lässt und Runzelung der Innenhaut verursacht, welche ausserdem ihren Glanz und ihre Glätte verliert; dann folgt Entfärbung und Mürbheit der gesammten Arterienwände und es tritt allmälig Erschlaffung und Erweiterung der Arterie ein. Die weiteren Erscheinungen sind verschieden; oft wird das Exsudat jauchig und die Wände nekrotisch, die Innenhaut wird rauh, locker

und zuweilen ringförmig oder in kleineren Fragmenten losgestossen, es bildet sich sofort ein Gerinnsel im Blute der Arterie, welches das Lumen vollständig verstopft und sich nach oben und unten von der entzündeten Stelle ziemlich weit erstreckt.

Diese Gerinnsel in der Arterie wurden früher öfters für Exsudatmassen gehalten, doch lehrt eine unbefangene Betrachtung und Untersuchung derselben, dass sie in der That nur durch die Verengerung und Erweiterung des Lumens, die Runzelung und Rauhigkeit der Innenhaut bedingte Fibringerinnsel aus dem in der Arterie fliessenden Blute sind. Uebrigens ist wohl zu bemerken, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle, in welchen eine entzündete Arterie mit Gerinnseln verstopft gefunden wird, diese Gerinnsel die primäre Veränderung sind, welche die Entzündung erst verursachten (s. o.). Auch die in Form eines Cylinders abgestossene, nekrotische Innenhaut kann leicht als croupöses Exsudat angesehen werden, und es gehört eine sorgfältige, selbst mikroskopische Untersuchung der Veränderung dazu, um Täuschung zu vermeiden.

Zuweilen bildet sich in den Arterienwänden Eiter; derselbe ist bald diffus infiltrirt zwischen den Fasern der aufgelockerten und im Zerfall begriffenen Häute, dringt auch wohl bis in die Innenhaut, welche (wie das Endocardium bei Endocarditis) in zottige Fetzen zerfällt, worauf sich auf dieser rauhen Stelle sofort Fibringerinnsel niederschlagen, — bald in circumscripten Herden; diese sind vereinzelt oder in grösserer Zahl vorhanden, klein oder umfangreich, sitzen mehr in den peripherischen Schichten der Wände, oder mehr in den inneren (Mesarteriitis. Virchow), oder durchsetzen oft die Arterienwände in ihrer ganzen Dicke. Diese Abscesse bewirken nicht selten Perforation, Berstung der nekrotischen Innenhaut, welche aber, da meist vorher an der Stelle Gerinnselbildung stattfindet, Aufnahme des Eiters in die Blutmasse nur in seltnen Fällen zur Folge haben. In einzelnen Fällen trat nach Perforation der Innenhaut aneurysmatische Ausbuchtung der Zellhaut ein (Rokitansky), und es ist nicht unwahrscheinlich, dass in Folge dieser Abscessbildung Ruptur der sämmtlichen Arterienwände vor sich gehen kann.

In anderen Fällen wiegt die Neubildung von Bindegewebe vor, es kommt weder zur Eiter- oder Jauchebildung, noch zur Nekrose der Arterienhäute, sondern diese erleiden nur einen mehr oder weniger intensiven Schwund, während ihre Stelle durch festes fibröses Gewebe eingenommen wird, oder die fibröse Verdickung beschränkt sich auf die Aussenhaut, welche dann sehr fest, dick und mit dendritisch ramificirten injicirten Gefässchen durchzogen gefunden wird. In diesem letzteren Falle erleiden die übrigen Häute zuweilen gar keine Veränderungen und es bildet sich auch kein Gerinnsel in der Arterie.

Die letzten Folgen der Arteriitis hängen meist von den Metamorphosen der Gerinnsel ab; schwinden diese allmälig, so zieht sich meist die Arterie über ihnen zusammen und obliterirt (sog. adhäsive Arteritiis); erweichen sie und werden sie von Eiter von der Wand aus durchsetzt und durchbrochen, so können Theile dieser Massen in den

Blutstrom gelangen und metastatische Gerinnungen und Infarcte bewirken; eben so können sie verjauchen und jauchige Massen abgeführt werden. Findet sich die Entzündung und Verstopfung der Arterie durch Gerinnsel an grossen Stämmen, so können durch Aufhebung oder Erschwerung der Circulation in deren Gebiet Brand, Oedem u. s. w. entstehen (s. o. Gerinnsel).

Der Verlauf der Arteriitis ist bald acut, geht mit Jauche- oder Eiterbildung, Nekrosirung der Häute u. s. w. einher, oder die Entzündung beschränkt sich auf die Aussenhaut und endigt dann meist mit fibröser Verdickung, — bald chronisch und ist dann in der Regel auf die Aussenhaut beschränkt und führt fibröse Verdickung derselben herbei, doch kommen auch chronische Abscessbildungen vor. Die acute Entzündung ist traumatischer Natur oder durch partiell gerinnende Gerinnsel in Folge von Einkeilung eines Embolus bewirkt, tritt sehr plötzlich auf, ist aber neben der wichtigeren Pfropfbildung in der Arterie meist ohne grosse Bedeutung; man hat diese Art der Entzündung überall da beobachtet, wo Embolusbildung vorkommt, sowohl im Gebiete der Lungenarterie, als der Aorta (s. o.). Die chronische Entzündung ist meist vom umgebenden Zellgewebe fortgesetzt oder begleitet die Verdickung der Innenhaut und deren Metamorphosen: atheromatöse Entartung und Verkreidung, und findet sich als solche vorzugsweise an der Aorta.

Nachdem schon durch die Experimente von Bizot und Trousseau (*Archiv gén.* 1827. *T.* 12—14), Sasse, Gendrin, Corneliani die Irrigkeit der Ansicht, nach welcher die Innenhaut der Arterien wie eine seröse Haut sich injiciren und mit Exsudaten bedecken kann, nachgewiesen und die Natur der Imbibitionsröthe durch diese und Laennec, Louis, Canstatt und Oesterlen festgestellt worden, nachdem auch Rokitansky für einen Theil der Arterien das wahre Verhalten erkannt hatte, war es doch erst Virchow, welcher durch Experimente und sorgfältige Leichenuntersuchungen die pathologische Anatomie und Aetiologie der Arterienentzündung ins Licht setzte und den falschen Annahmen der älteren Medicin ein Ende machte; mit Uebergehung der älteren Literatur, die ihren Abschluss in dem oft citirten Werke Tiedemann's findet, verweise ich daher vor Allem auf die Arbeiten Virchow's über Arteriitis in seinem Archiv. I. p. 272 und Gesammelte Abhdlgn. p. 458, mit Experimenten, Sectionsberichten und Literatur. Vergl. übrigens die Literatur der Thrombose. Fälle von acuter Periaortitis s. Spengler, Virch. Arch. IV. 167. Chevers, *Guy's hosp. rep. Oct.* 1842. Schuetzenberger, *Gaz. méd. de Strasbourg.* 12. 1856. Leudet, *Arch. gén. de méd.* 1861.

2. Endarteriitis (Endarteriitis deformans s. nodosa Virchow, Hypertrophie der Innenhaut, Arteriosklerose, Bildung halbknorpeliger Platten, atheromatöse Ablagerung, Verknöcherung). Diese Form der Arteriitis, welche mit ihren Metamorphosen unter den angeführten verschiedenen Namen bekannt ist, ist die in den Arterien überhaupt am häufigsten vorkommende Texturveränderung; sie kommt in ihren geringsten Graden im höheren Alter so constant vor, dass ihr völliger Mangel zu den Ausnahmen gehört, gelangt auch vorzugsweise im höheren Alter zu ihren höchsten Graden und kommt vor dem mittleren Lebensalter nur äusserst selten vor. Ihre entzündliche Natur wurde aus verschiedenen Gründen schon von Rayer, Tiedemann, Engel und besonders von Dittrich behauptet,

zuletzt aber als ein der Endocarditis völlig analoger Process von Virchow hingestellt. Sie stellt sich meist in Form flacher und platter, circumscripter Erscheinungen der Innenhaut dar, welche 2—6''' und mehr im Durchmesser und ¼—½—1''' Dicke haben und durch ihre weissgelbliche Farbe und geringeren Glanz von der umgebenden Innenfläche der Arterie abstechen und sich, wenn sie sehr erhaben sind und ihre Ränder steil abfallen, wie aufgelagerte knorpelartige Platten ausnehmen. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Ränder sind meist flach und allmälig zum Niveau der umgebenden Innenhaut abfallend, seltner scharf abgeschnitten, aber auch dann ohne Unterbrechung in die normale Innenhaut übergehend. Ihre Consistenz und sonstige Beschaffenheit gleicht ganz der der Innenhaut der Arterie selbst, was man am besten sieht, wenn man einen senkrechten Schnitt durch die verdickte Stelle und die Arterienwände macht; es erscheint dann die Erhebung von derselben Textur, wie die darunter liegende Innenhaut, und mit dieser ein Ganzes bildend. Epithelium findet sich nur im Anfange der Entartung auf der Oberfläche der Platte; mit der Pincette kann man von der durchschnittenen Mitte ausgehend die Erhebung allmälig schichtweise von der Innenhaut abziehen, bis die letztere auf der Schnittfläche dieselbe Dicke hat, wie die umgebende; von der Erhebung aus setzt sich gewöhnlich eine dünne Lamelle über die Innenhaut der Umgebung auf eine kleinere oder grössere Strecke fort; es geht hieraus hervor, dass die Verdickung an der Oberfläche der Innenhaut vor sich geht.

Diese plattenartigen Verdickungen der Innenhaut finden sich vorzugsweise in der Aorta und den grösseren Gefässstämmen; sie sitzen vorzugsweise da, wo eine Arterie abgeht, um deren Lumen oder an den Theilungsstellen und erreichen auch an diesen Stellen ihre grösste Dicke, 2''' und mehr. Sie sind bald sparsam, bald in grosser Menge vorhanden, so dass sie, nahe aneinander stossend und zusammenfliessend, der Innenfläche der Arterie ein ungleiches, höckriges Ansehen geben. In den kleineren Arterien kommen weniger häufig solche plattenartige, circumscripte als gleichmässige, über grosse Strecken des Gefässes verbreitete vor, welche sich übrigens ganz wie die beschriebenen verhalten.

Die Art der Bildung dieser Verdickungen gleicht vollkommen derjenigen der Endocarditis chronica. Es entsteht, wie zuerst Risse nachgewiesen hat, eine Wucherung von weichem schleimig-gallertigen Bindegewebe in der Innenhaut, welches in einer hellen durchscheinenden Grundsubstanz reichliche und grosse spindelförmige und sternförmige Zellen zeigt. Später wird die Grundsubstanz derber, fasrig, undurchsichtig, weisslich-gelb, die Zellen werden kleiner und sparsamer und nun hat man die oben beschriebenen knorpligen Platten vor sich.

Die weiteren Metamorphosen der Platten sind: fettige oder atheromatöse Entartung und Verkalkung.

Die fettige Entartung besteht in der Bildung einer grossen Menge kleiner Fettkügelchen in der Verdickungsschicht und der unterliegenden Innenhaut, deren Gewebe zugleich undeutlich werden und

molecular zerfallen. Der Process beginnt in den Bindegewebszellen, welche dann zierliche aus Fettkörnchen zusammengesetzte spindel- oder sternförmige Figuren bilden und geht von da auf die Grundsubstanz über. Diese Veränderung tritt meist sehr bald ein und giebt der verdickten Stelle eine helle weissgelbe Farbe, sie erstreckt sich gleich von vornherein auf die verdickte Innenhaut in ihrer ganzen Dicke oder tritt zuerst in den tiefsten, an die Mittelhaut stossenden Schichten ein und verbreitet sich von da auf die ganze Innenhaut. Erreicht die Fettentartung einen hohen Grad, so wird die verdickte Stelle weich, brüchig und zum Zerfall geneigt; die Veränderung erstreckt sich auch auf die Mittelhaut, welche dieselbe Färbung und Beschaffenheit wie die verdickte Innenhaut annimmt. Geringe Grade dieser Veränderung finden sich sehr häufig in der Aorta und den von ihr abgehenden Arterienstämmen, die höheren aber kommen häufiger an kleineren Arterien und der Lungenarterie vor.

Die atheromatöse Entartung besteht in der Bildung einer grossen Menge von Fettkügelchen und Cholestearinkrystallen, zuweilen auch Kalkkörnchen, in den in molecularem Zerfall begriffenen normalen Elementen der Innenhaut und geht, wie die fettige Entartung, nicht aus Ablagerung aus dem Blute, sondern aus Metamorphose der Elemente selbst hervor. Die fettige Entartung geht auch hier meist zunächst von den Bindegewebszellen aus. (S. meinen Atlas der mikr. path. Anat. Taf. XVIII. Fig. 2.) Sie tritt meist zunächst in den tiefsten Schichten der verdickten Innenhaut auf, welche dadurch eine gelbe Färbung und eine anfangs geringe Consistenzverminderung erleiden, später aber in eine dickbreiige, hochgelbe, zuweilen glimmerartig glänzende Masse verwandelt werden, welche auf der Schnittfläche durch die Gefässwände zwischen Innenhaut und Mittelhaut abgelagert erscheint. Allmälig erstreckt sich dann die Entartung auf die übrigen Schichten der Innenhaut, bis zuletzt nur eine dünne Lamelle die breiige Masse bedeckt. Die Mittelhaut zeigt in der Umgebung dieser Stelle in grösserer oder geringerer Ausdehnung meist Zerfall der normalen Elemente und Bildung von Fettkügelchen.

Es erfolgt nun zuweilen Durchbruch oder Entartung auch der letzten deckenden Schicht der verdickten Innenhaut und die atheromatöse Masse wird so blosgelegt, die früher verdickte Stelle erscheint nun deprimirt und hat das Ansehen einer Ulceration, die zottig zerfilzten Häute sind mit einer bröcklig breiigen, bei grosser Menge der Cholestearinkrystalle glimmerartig glänzenden, bei grosser Menge der Kalkkörnchen körnig incrustirten Masse ausgekleidet, auf welcher frische oder alte Blutgerinnsel zu sehen sind. Ob und wie viel Theile der atheromatösen Masse in das Blut aufgenommen werden, lässt sich nicht sicher entscheiden; da sich nur selten metastatische Infarcte in entfernten Organen bilden, ist es wahrscheinlich, dass meist nur flüssige, emulsiv vertheilbare Massen aufgenommen werden oder die Perforation erst dann zu Stande kommt, wenn die atheromatöse Masse durch Resorption der Fettkügelchen schon eingedickt, fest geworden ist.

Dieser letztgenannte Vorgang tritt nach kürzerem oder längerem

Bestehen der Entartung fast constant ein; man findet dann die Innenhaut an der betreffenden Stelle deprimirt, rauh, wie mit feinen Knochen- und Glimmerschüppchen durchsetzt, und dazwischen körnig-bröckelig; die Fettkörnchen sind geschwunden, man sieht noch Kalkkörnchen, Cholestearinkrystalle und moleculare Masse. Zuweilen ist die Stelle mit einem feinen Knochenplättchen überzogen, der verkreideten innersten Lamelle der verdickten Innenhaut, und es finden sich alle Uebergänge bis zur vollständigen Verkreidung.

In manchen Fällen tritt an einzelnen erweichten und zerfallenen atheromatösen Plaques eine Art Heilung und Vernarbung ein, indem nach Entfernung der Masse die Stelle durch fibrinöse Niederschläge überhäutet wird, wobei durch Pigmentbildung zuweilen eine schiefergraue, schwärzliche Färbung erscheint und die verdickte Aussenhaut sich narbenartig contrahirt.

Die Mittelhaut erscheint bei den höheren Graden dieser Entartung fast stets mehr oder weniger fettig entartet, schlaff, die Aussenhaut unverändert oder fibrös verdickt und mit injicirten Gefässchen durchzogen.

Die Verkreidung besteht in Ablagerung von Kalksalzen in der verdickten Innenhaut in solcher Menge, dass dieselbe in eine knochenähnliche Masse umgewandelt wird. Sie beginnt ebenfalls in den tiefsten Schichten, so dass, wenn diese schon verkreidet sind, die oberflächlichsten noch erhalten erscheinen und die Knochenmasse daher zwischen Innenhaut und Mittelhaut eingebettet erscheint; die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Knochenmasse meist aus dem gewöhnlichen Elemente der Concremente, nicht aus wirklichem Knochengewebe besteht; nach Virchow handelt es sich aber bei der Verkalkung „in der That um eine Art von Ossification, indem die Kalkplatten verästelte, zackige Körperchen enthalten, meist etwas kleiner und weniger stark verästelt, auch weniger dicht gelegen als Knochenkörperchen.“

In der Aorta und den grösseren Arterien erscheint die Verkreidung in Form platter Schuppen, oder das Gefäss, oder die Lumina abgehender Arterien völlig umgebender Knochenringe; in kleineren Gefässen, in welchen die Verdickung mehr gleichmässig war, erscheint auch deren Innenhaut gleichmässig auf grössere Strecken verkreidet.

Von den tieferen Schichten der Innenhaut erstreckt sich die Verkreidung zunächst auf die oberflächlichen und endlich ist die Innenhaut an der verdickten Stelle in ihrer ganzen Dicke verkreidet, die knochenartige Masse liegt blos. Zuweilen verkreidet aber auch ein Theil der Mittelhaut oder die Masse wird so dick, dass die erstere schwindet. Daher ist die Dicke der Knochenplatten, der ringförmigen oder gleichmässigen Verkreidungen der Arterienwand sehr verschieden: bald beträgt sie nur $^1/_4$—$^1/_2$''', bald 1—2''' und mehr; diese hohen Grade kommen aber nur in der Aorta vor.

Wie schon bei der atheromatösen Entartung bemerkt wurde, kommt nicht selten Combination der Verkreidung mit dieser letzteren vor, meist so, dass die oberflächliche Schicht der verdickten Innenhaut verkreidet erscheint und unter ihr ein consistenter bröcklig-kalkiger athe-

romatöser Brei lagert. In solchen Fällen kommt es zuweilen vor, dass das oberflächliche Knochenplättchen an einer Stelle losreisst und nun vom Blutstrome aufgerichtet wird. Uebrigens finden sich nicht selten in einem Exemplar an verschiedenen Stellen die einfache Verdickung und deren Metamorphosen in allen Graden neben einander und diese Fälle sind zur Erkenntniss der Entwicklung der einen Veränderung aus der anderen von grosser Wichtigkeit. Es ist dann bald die atheromatöse Entartung, bald die Verkreidung vorwiegend, bald die fettige Entartung.

Die Mittelhaut und Zellhaut verhalten sich bei der Verkreidung ebenso wie bei der atheromatösen Entartung.

Eine Variation der Verdickung der Innenhaut ist noch die von Rokitansky Canalisation derselben genannte Veränderung, welche ich nur ein Mal und in geringem Grade gesehen habe. Bei dieser Va.ietät findet sich die verdickte Innenhaut mit feinen Löchern und Kanälchen durchbohrt, in welche Blut vom Gefässe aus eindringt; in den höchsten Graden ist die Arterienwand „zu einem, dem Corpus cavernosum ähnlichen, schwammigen Gewebe, bisweilen in Form eines Tumor entartet, aus welchem beim Einschneiden sich aus einer unendlichen Zahl von Oeffnungen wie aus einem Schwamme Blut ergiesst." Hierher scheint auch die von Lobstein (*Tr. d'Anat. path.* II, *p.* 568) beschriebene schwammige Auftreibung der Innenhaut und die Umwandlung der Arterienwände in ihrer ganzen Dicke in ein den Schwellkörpern der Ruthe gleiches Gewebe zu gehören.

Die Folgen der beschriebenen Veränderungen der Innenhaut für das Gefäss im Ganzen sind verschieden, je nach der Intensität der Entartung, der Theilnahme der übrigen Häute und dem Sitze der Krankheit.

Die Mittelhaut erleidet bei irgend höheren Graden der Veränderung der Innenhaut stets wesentliche Veränderungen, sie wird missfarbig, morsch, leicht zerreisslich, ihre normalen Elemente werden hie und da undeutlich, zerfallen und werden von grossen Mengen feiner Fettkügelchen durchsetzt. Dadurch tritt Erschlaffung, Verlust der Elasticität ein und das Gefäss wird erweitert, eine Veränderung, die besonders an der Aorta deutlich hervortritt. Bilden sich grosse atheromatöse oder knochenartige Massen, so tritt an diesen Stellen Schwund der Mittelhaut ein und die Massen treten an ihre Stelle, endlich können diese Entartungen auch auf sie selbst übergehen, und so finden sich besonders in kleinen Arterien Innen- und Mittelhaut oft gleichzeitig verkreidet. In allen Fällen muss die Function des Gefässes wesentlich leiden und dadurch die Circulation beeinträchtigt werden. Es treten daher auch weitere Beschwerden ein und bei Entartung der Aorta adscendens Hypertrophie des linken Ventrikels.

Die Aussenhaut findet sich bald unverändert, bald hyperämisch und fibrös verdickt; das Letztere findet sich sowohl an der Aorta und den grösseren Arterien, als besonders auch an den kleinen, in welchen die übrigen Häute verkreidet sind.

Während in der Aorta und den grossen Arterienstämmen das

Lumen des Gefässes durch die Erschlaffung der Mittelhaut erweitert wird, werden die kleineren Arterien durch die Verdickung der Innenhaut stets verengt, da der Grad der Verdickung den der Erschlaffung der Muscularis bei Weitem überwiegt; im höchsten Grade tritt völlige Verschliessung des Gefässlumens ein, so unter anderen besonders an den Schienbeinarterien. Eine Verengerung des Lumens bis zur fast völligen Schliessung desselben kann ferner an den Oeffnungen der von einem grösseren Stamme abgehenden Arterien eintreten, da gerade an diesen Stellen die Verdickung am häufigsten und intensivsten auftritt.

Die Rauhigkeiten, welche durch die Verkreidung und atheromatöse Entartung der verdickten Innenhaut bis an die freie Fläche bewirkt werden, auch die vorstehenden, theilweise abgerissenen Knochenplatten, geben ferner zuweilen Anlass zu fibrinösen Niederschlägen aus dem Blute an diesen Stellen, welche dann in Form von lappig-zottigen Vegetationen aufsitzen, oder plumpe, das Gefäss einseitig obturirende Massen bilden, oder in kleineren Gefässen das Lumen völlig verstopfen. (Ueber die weiteren Folgen dieser Verengerungen und Verschliessungen s. u.)

Als weitere Veränderungen sind endlich zu nennen: die Bildung von Aneurysmen und Rupturen der entarteten Gefässwände (s. u.)

Die Localitäten, in welchen sich die beschriebene Veränderung findet, sind folgende: Am häufigsten kommt sie in der Aorta vor, in dieser wieder vorzugsweise im aufsteigenden Theile und dem Bogen, nicht selten auch in den Klappen (s. o.), ihre Ausbreitung beschränkt sich bald auf einige kleine Stellen, bald ist fast keine Stelle der Aorta frei. In anderen Arterien findet sich die Entartung fast nur, wenn sie gleichzeitig in der Aorta vorhanden ist; in manchen Fällen ist sie auf viele ausgebreitet und erstreckt sich auf die Art. iliacae, crurales und tibiales, die Hirnarterien, A. coronariae cordis, die subclaviae und brachiales, lienales, spermaticae, uterinae, Carotiden; zuweilen ist sie in einer dieser Arterien sehr ausgebildet, während sie in der Aorta nur in geringem Grade vorhanden ist; sie erstreckt sich fast nur im Gehirn bis auf die feinsten Aeste und giebt hier durch Berstung derselben Anlass zu Hämorrhagieen. Nach Bizot ist die Entartung so häufig symmetrisch auf beiden Körperhälften entwickelt, dass er dieses Vorkommen als Regel aufstellt, wogegen Rokitansky diese Symmetrie nicht constant fand. In der Pulmonalarterie kommt sie selten vor, obschon nach Dittrich's Nachweisen häufiger, als man früher annahm.

Die Häufigkeitsscalen verschiedener Autoren stimmen ziemlich überein: Lobstein: Arcus Aortae, Ende der Aorta, Aorta thoracica, Art. lienalis, Aorta abdominalis, Art. cruralis mit allen Aesten, A. spermaticae, hypogastrica und ihre Aeste, coronariae cordis, Subclavia, Theilungsstelle der Carotis communis, Carotis int., A. cerebrales, Carotis ext., Art. der Brust- und Bauchwände, Art. brachiales, die Aestchen der Umbilicalarterien, die kleinen in die Hirnmasse eingehenden Arterien, die Art. pulmonalis. Bizot: Tibialis posterior, Carotis int., Tibialis ant., Peronea, Subclavia, Coronariae, Poplitea, Cruralis, Iliaca comm., Radialis, Anonyma, Brachialis, Axillaris, Ulnaris, Carotis ext., Carotis comm. Rokitansky: Aorta ascend., Arcus Aortae, Aorta abdom., Aorta thoracica, Lienalis, Crurales, Iliacae int, Coronariae. Carotis int., Vertebralis, Uterinae, Brachiales, Subclaviae, Spermaticae internae, Carotis communis, Hypogastricae; ungemein selten: die Lun-

genarterie, in höchst seltnen Ausnahmen: die A. mesentericae, Coeliaca, Coronaria ventriculi, Hepatica, Epiploicae.

Hodgson, *A treat. on the dis. of art. and veins.* 1815. *p.* 13; *Engravings. Pl.* 1. Baillie, *Engravings. Fasc.* 1. *Pl.* 4. Lobstein, *Anat. path.* II. *p.* 550. Andral, *Anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 63. Bizot, l. c. *p.* 311. Crisp, l. c. *p.* 73. Hasse, l. c. p. 94. Dittrich, Ueber den Laennec'schen Lungeninfarct. Erlangen 1850. Gulliver, *Med. chir. Transact. V.* 26. *p.* 86. Gluge, Atlas. 7. Liefg. Taf. 4. Donders u. Jansen, Arch. f. phys. Hlk. VII. Risse, Observat. quaedam de arteriar. stat. norm. et pathol. Diss. Regiom. Boruss. 1858. Fuehrer, Deutsche Klin. 1854. Deschamps, *Gaz. méd. de Paris.* 50. 1853. Virchow, Ges. Abhandl. p. 496. Wien. Wochenschr. 51. 1856. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 70—74. Buhl, Ztschr. f. rat. Med. VIII. 1. 1857. Borel, *De l'atherom. arteriel. Thèse. Strasbourg* 1859. Baudon, *De l'ath. art. Ibid.* Rokitansky, Denkschr. d. Wien. Akad. IV. — Sitzgsber. der Akad. 1854. Juli. Lehrb. II. 305.

Bei Thieren kommt die Endarteriitis mit ihren Folgen nur selten vor, am häufigsten beobachtet man sie bei alten Schooshunden und Pferden, bei letzteren besonders in den Arterien des Hinterleibes; als Ausgänge kommen vor: Ruptur, Aneurysma, Thrombose und Obliteration. (Gurlt, I. 311. Otto, Handb. 108. Roell 657. Gurlt, Atl. der path. Anat.: Atherom.)

IV. DIE VENEN.

1. MISSBILDUNGEN.

Die wichtigsten am Venensystem vorkommenden Missbildungen sind die höchst selten neben Anomalieen der grossen Arterienstämme und des Herzens vorkommenden Abnormitäten der grossen Venenstämme, wie sie bei den Missbildungen des Herzens schon erwähnt worden.

Varietäten im Verlaufe und der Vertheilung der Venen sind sehr häufig, ihre Darstellung gehört aber nicht in das Gebiet der pathologischen Anatomie.

Vergl. darüber die Handbücher der Anatomie, insbes. Theile's Gefässlehre. Otto, Path. Anat. I. p. 344. Puchelt, Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. 2. Aufl. 1844. p. 494.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND WEITE.

A. HYPERTROPHIE. ATROPHIE.

Hypertrophie der Venenwand kommt nur unter gewissen, beschränkten Bedingungen vor und erstreckt sich meist auf Innen- und Aussenhaut oder alle Häute zugleich.

Die Hypertrophie der Innenhaut in Folge von Endophlebitis (Virchow) verhält sich in der Textur ganz so, wie bei den Arterien,

stellt sich bald in Form platter Knoten, bald als diffuse Verdickung dar, welche sich auf grosse Strecken ausdehnt; im letzteren Falle erhält die Vene, von innen angesehen, das Aussehen einer Arterie, indem durch die Hypertrophie die Innenhaut der Vene die Dicke der normalen Innenhaut der Arterie, selten viel mehr erreicht; die platten Knoten haben eine sehr geringe Dicke und lassen sich in Lamellen zerlegen. Diese Veränderung kommt nur in Venen vor, in welchen der Blutlauf verlangsamt und das Lumen erweitert ist, insbesondere beim Varix aneurysmaticus; der häufigste Ausgang ist Verkalkung der Verdickungsschicht, während ätheromatöser Zerfall fast nie vorkommt. (Ueber diese Endophlebitis chronica vergl. bei Virchow Ges. Abh. p. 507.)

Die Hypertrophie der Aussenhaut bewirkt Umwandlung derselben in eine beträchtlich dicke, harte, weisse fibröse Schicht, welche die normale um das 2—6fache an Dicke übertrifft; sie kommt, ausser als Combination mit der vorigen, häufig nach Entzündung des die Aussenhaut umgebenden Zellgewebes und der letzteren selbst vor (s. Phlebitis und Phlebektasie).

Hypertrophie sämmtlicher Häute findet sich neben Erweiterung und Verlängerung der Vene, also bei Vergrösserung der Vene in jeder Richtung und Hinsicht, bei Bildung eines anastomotischen Systemes nach Verschliessung einer Vene und bei Phlebektasie durch Behinderung des Blutlaufes (s. u.).

Atrophie der Venenwand findet sich in manchen Fällen beträchtlicher Erweiterung der Venen, insbesondere in Varicen, und wird dann durch den Druck des Blutes bewirkt, oder in Venenstämmen, welche aus verödeten, verschrumpften Theilen stammen, indem sich dann allmälig das Lumen der Vene verengt und ihre Häute verdünnen, während die Nebenäste ganz veröden.

B. ERWEITERUNG.

Die Erweiterung der Venen, Phlebektasie, findet sich unter folgenden Formen:

a. Einfache Erweiterung einer Vene in einer kleinen oder grösseren Ausdehnung; die Erweiterung ist der Gestalt nach cylinderförmig oder spindelförmig, erstreckt sich gleichmässig nach allen Seiten, beträgt die Hälfte oder seltner das Doppelte des normalen Umfanges, die Länge der Vene ist normal, die Wandungen sind normal dick (also relativ hypertrophisch) oder verdünnt, selten verdickt. Die in das Bereich der Erweiterung fallenden Klappen werden öfters breiter und bleiben so schliessend, in anderen Fällen werden sie insufficient, schwinden allmälig zu dünnen Fäden oder reissen ein und flottiren in kleinen und grösseren Fetzen im Blute. Zuweilen wird die Erweiterung durch eine Klappe beschränkt, indem sie über dieselbe nicht hinausreicht.

b. Phlebectasis cirsoidea, serpentina; die Vene ist cylinderförmig erweitert, gleichzeitig aber verlängert, so dass sie vielfach geschlängelt ist; in den höheren Graden liegen die Windungen eng

aneinander, steigen senkrecht neben einander auf und ab und bilden blaurothe, rundliche Wulste. Die Erweiterung ist gleichmässig oder an einzelnen Stellen bedeutender, als an den anderen; die Dicke der Wandungen ist bald normal, bald vermindert, bald vermehrt; die Klappen verhalten sich wie bei der vorigen Art.

c. Phl. varicosa, Varix; die Erweiterung ist auf eine Stelle der Venenwand beschränkt, diese ist zu einem rundlichen Sacke (Varix) ausgebuchtet, während die Venenwand gegenüber sich normal verhält. Der Varix sitzt meist breit auf der Vene auf, communicirt daher mit einer weiten Oeffnung mit deren Lumen, selten ist er an seiner Basis eingeschnürt und gehalst, die Communicationsöffnung daher eng. Seine Wand besteht ursprünglich aus sämmtlichen Venenhäuten; dieselben bleiben oft auch für immer erhalten, haben normale Dicke oder sind beträchtlich verdünnt, oder verdickt; im letzteren Falle sind vorzugsweise die Innenhaut und Aussenhaut verdickt, während sich die Mittelhaut öfters verdünnt oder schwindet. Die Form des Varix ist meist rundlich, selten länglich oder bei ungleichmässiger Ausbuchtung höckrig, seine Grösse ist meist gering und der Varix stellt sich als einen flachen, erbsengrossen Höcker der Vene dar, nicht selten wird er aber auch haselnussgross, selten erreicht er den Umfang eines Tauben- oder Hühnereies und mehr.

Die Vene, an welcher der Varix seinen Sitz hat, ist entweder übrigens normal, oder häufiger gleichmässig erweitert und zugleich verlängert, so dass sehr häufig die cirsoide und variköse Form gleichzeitig vorhanden sind; die Zahl der Varicen ist sehr verschieden: bald sitzt nur an einer Vene ein einzelner Varix, bald finden sich an einer Vene eine kleinere oder grössere Anzahl; im letzteren Falle sitzen zuweilen die Varicen so nahe aneinander, dass die Oberfläche der Vene höckrig wird und, wenn die Varicen abwechselnd an der einen und der anderen Seite sitzen, die Vene das Ansehen einer vielfach, aber flach gewundenen Schnur und ihr Kanal einen sehr unregelmässigen Verlauf erhält, indem bald links, bald rechts eine Ausbuchtung kommt. Am meisten von der Norm abweichend wird die Veränderung dann, wenn an einer in hohem Grade schlangenförmig gewundenen Vene zahlreiche Varicen auftreten, was meist so geschieht, dass die Wandung auf der Höhe der Convexität der Windung sich unverhältnissmässig stark und einseitig ausbuchtet. Oft erstreckt sich die Varicenbildung nicht blos auf eine Vene, sondern auf viele; es entstehen dann, wenn sie nahe aneinander liegen, prominirende Geschwülste, welche aus einem Convolut blauer Knoten bestehen.

d. Phlebectasis anastomotica; die Erweiterung erstreckt sich auf eine Anzahl neben einander liegender, anastomosirender Venen, in jeder einzelnen erreicht sie den eben beschriebenen höchsten Grad, sie ist stark schlangenförmig gewunden und gleichzeitig vielfach einseitig ausgebuchtet, der Kanal besteht somit aus einer Reihe aneinander liegender Höhlen, welche durch Scheidewände — die vorspringenden Duplicaturen der geknickten Venenwände — getrennt sind, und ist daher sehr schwer zu verfolgen; es verwachsen ferner die Win-

dungen der Varicen aussen unter einander und mit denen der benachbarten Venen, so dass eine einzelne Vene für sich gar nicht mehr darstellbar ist; dann tritt später auch noch hie und da Schwund der genannten Scheidewände und der aneinander gewachsenen Venenwände ein und es bildet sich so ein System unter einander communicirender, venöses Blut führender Räume, welche durch zahlreiche halbmondförmige Scheidewände unterbrochen und nach allen Seiten hin ausgebuchtet sind. Diese Form geht in ihren geringeren Graden in die obigen einfachen Formen über, in ihren höchsten in die Telangiektasieen oder Blutschwämme (s. u.).

Die weiteren Veränderungen einer Phlebektasie, nachdem sie sich einmal bis zu einem gewissen Grade entwickelt hat, sind verschieden, meist nimmt sie, so lange die Ursache derselben nicht gehoben wird, allmälig an Intensität zu und breitet sich auf andere Venen aus, die ursprünglich nicht ergriffen waren. Heilung mit Rückkehr des normalen Umfanges findet nur in den geringeren Graden der einfachen und cirsoiden Phlebektasie statt. In den seitlich aufsitzenden Varicen, wenn sie einen gewissen Umfang erreicht haben, bilden sich nicht selten Niederschläge von Faserstoff, welche sich schichtweise aneinander lagern, bis der Varix völlig gefüllt ist, worauf zuweilen der letztere allmälig einschrumpft und sich als harter Knoten von der Vene fast völlig abschnüren kann. Aber auch in den schlangenförmig gewundenen und erweiterten Venen bilden sich, da der Blutlauf in ihnen sehr verlangsamt wird, nicht selten Gerinnungen, welche sofort das Lumen füllen oder sich an einer Seite anlegen und von hier aus schichtweise wachsen; diese Gerinnsel sind bald vorübergehend, bald bleibend, und können je nach ihren Metamorphosen von grosser Bedeutung werden (s. u.).

Häufig wird die Wand eines Varix oder einer Venenwindung an Stellen, wo sie nicht durch benachbarte Gewebe unterstützt wird, und, wie z. B. unter der Haut, in Schleimhäuten frei hervorragt, allmälig sehr dünn und reisst endlich mit den ebenfalls verdünnten Theilen, welche sie decken, ein, worauf sich aus dem Risse Blut nach aussen oder in die von der Schleimhaut ausgekleidete Höhle ergiesst. Die Risswunde schliesst sich nach eingetretener Sistirung der Blutung leicht und die Blutung kann sich später wiederholen.

Zuweilen wirkt ein grosser Varix reizend auf das umgebende Zellgewebe; es entsteht in diesem eine Entzündung, welche bald fibröse Verdickung, bald Eiterbildung zur Folge hat; im letzteren Falle kann sich die Vereiterung auch auf den Varix erstrecken und dessen Wände zerstören, doch wird der Eiterdurchbruch in die Vene in der Regel durch die Fibringerinnsel im Varix verhindert. Die fibröse Verdickung erstreckt sich vom Zellgewebe der Umgebung auch auf die Aussenhaut der erweiterten Vene und erreicht hier zuweilen einen sehr hohen Grad, wobei gleichzeitig die Vene fest mit den umgebenden Theilen verwächst.

Ist die Phlebektasie über viele Venen verbreitet oder findet sie sich in einem grossen Stamme, so zeigen sich meist in den Theilen,

von welchen die Vene ihre Aeste bekommt, die aus der Verlangsamung des Blutlaufes in den erweiterten Venen hervorgehenden Folgen, als: seröse Ergüsse, Oedeme, vermehrte Ernährung, Hypertrophieen, acute und chronische Hyperämieen mit Exsudationen, welche, wenn sie sich oft wiederholen oder anhaltend sind, auch zu Eiterbildung, Ulceration führen können.

Die Bedingungen der Phlebektasie sind folgende: 1. Verengerung einer Stelle der Vene bewirkt Anstauung des Blutes in dem unterhalb der verengerten Stelle liegenden Theile der Vene, worauf durch den Druck des Blutes Erweiterung in verschiedener Weise erfolgt; die Verengerung kann bedingt sein durch Druck auf die Vene, durch Verstopfung derselben durch Gerinnsel, durch Communication mit einer Arterie. 2. Völlige Obliteration einer Vene hat nicht allein Erweiterung des unteren Abschnittes der Vene zur Folge, sondern auch Erweiterung und Verlängerung einer ganzen Anzahl kleiner und grösserer Aeste der letzteren, welche dann mit Umgehung der verschlossenen Stelle ein anastomotisches System herstellen, durch welches das Blut seinen Lauf nach dem oberen Abschnitte nimmt. 3. Klappenleiden und alle Veränderungen des Herzens oder der Lunge, welche Behinderung des Abflusses des Hohlvenenblutes in den rechten Vorhof nach sich ziehen und so Verlangsamung des Blutlaufes im ganzen Venensysteme herbeiführen, können in Folge der letzteren auch Phlebektasie zur Folge haben. 4. Unvollkommene Thätigkeit des Herzens, schwacher Herzimpuls, meist verbunden mit unvollkommener Respiration, schwache Aspiration beim Einathmen können verlangsamend auf den Blutlauf in den Venen einwirken und so Anstauung des Blutes in den Venen der abhängigsten Theile und Erweiterung derselben nach sich ziehen. 5. Bleibende, für den venösen Blutlauf ungünstige Körperstellung, zuweilen auch verbunden mit unvollkommener Unterstützung der Venenthätigkeit durch die umgebenden Theile, bringt öfters Anstauung des Venenblutes und Erweiterung hervor. 6. Wegfall des allseitig auf die Venenwand einwirkenden Druckes kann vermehrten Blutzufluss nach dieser Stelle und dadurch Erweiterung bewirken. 7. Wiederholte Congestionen, Entzündungen eines Theiles hinterlassen zuweilen Erweiterungen der Venen. 8. Entwicklung einer umfangreichen Geschwulst in einem Organe zieht zuweilen Erweiterung der umgebenden Venen in doppelter Weise nach sich, theils indem sich in der Geschwulst selbst ein reiches System von Capillaren und kleinen Gefässen von den normalen aus entwickelt und so die zu- und abführenden Stämme der Arterien und Venen der Erweiterung ihres Gebietes gemäss an Umfang zunehmen, theils indem die Geschwulst einen Druck auf die umgebenden Venen ausübt und so die Circulation in ihnen erschwert. 9. Contusion der Venenwandungen bewirkt Erschlaffung ihrer Wände und so Erweiterung.

Ausserdem sind als Erklärungen aufgestellt worden: Communication der Venen mit Arterien von Pigeaux (*Journ. hebdomad.* 1834. *Nr.* 46), eine Ansicht, welche, abgesehen vom Varix aneurysmaticus, aller Begründung entbehrt; Rückfluss des Venenblutes vom Stamme nach der Peripherie durch eigene Kraft der

Vene (*Rima Giornale per serv. ai progr. della patologia. Venez.* 1836), ganz unerwiesen; übermässiger Blutandrang nach den Venen, während das Blut aus anderen durch Muskelcontraction getrieben wird (Briguet, *Thèse sur la phlébectasie. Par.* 1824, und *Arch. gén. de méd. T.* 7. 1825); die Venenerweiterung ist Folge einer venösen Constitution oder Plethora, einer allgemeinen venösen Krankheit, variköser Diathese u. s. w. (Puchelt, l. c. II. p. 370, und viele andere Aerzte der älteren Medicin). Eine weitere Würdigung der Aetiologie der Phlebektasieen wird sich aus der Betrachtung der concreten Fälle in den einzelnen Venen ergeben.

Die Phlebektasie kommt fast an allen Venen des Körpers vor; sie ist aber am häufigsten im Gebiete der unteren Hohlvene und Pfortader, während sie im Gebiete der oberen Hohlader wenigstens in den höheren Graden zu den Seltenheiten gehört. Briguet stellt folgende Scala der Häufigkeit auf: 1. Saphena interna, dann externa; 2. die Venen des Beckens und die Plexus der Blase, des Uterus, der Scheide, des Mastdarmes; 3. die Venen des Samenstranges, Scrotums und der grossen Schamlippen; 4. die subcutanen Bauchvenen unterhalb des Nabels, die Cruralis; 5. die subcutanen Venen des Halses und Armes; 6. die Venen der Lippen, des behaarten Kopfes, der Brustwände und Lendengegend, der Stamm der unteren Hohlader und ihre grossen Aeste innerhalb der Bauchhöhle. Die Phlebektasie ist meist auf einen gewissen Theil des Körpers beschränkt, nur in wenigen Fällen findet sie sich über den ganzen Körper, insbesondere in den subcutanen Venen, verbreitet (Fälle s. bei Puchelt, l. c. II. p. 379), dann liegt meist ein Herzleiden zu Grunde und die Erweiterung erreicht nur in den abhängigst gelegenen Venen einen hohen Grad; solche Fälle können auch schon bei Neugeborenen und Säuglingen vorkommen. Die Phlebektasie der einzelnen Venen verhält sich in folgender Weise:

1. Phlebektasie der Venen der unteren Extremitäten kommt sehr häufig vor, ist meist auf die subcutanen Venen beschränkt, findet sich vorzugsweise am Unterschenkel und hier wieder am Stamme und den Verzweigungen der V. saphena interna. Die Veränderung findet sich nur am Stamme, oder nur an den kleineren Aesten, oder an beiden zugleich, breitet sich auch auf die Saphena externa aus, ist auf den Unterschenkel beschränkt oder geht auch auf den Oberschenkel über, findet sich nur an einer Extremität oder an beiden. Die Erweiterung beginnt bald an den Stämmen und erstreckt sich von da auf die kleineren Aeste, bald in den letzteren und geht erst später auf die Stämme über; nach Hasse findet das Erstere vorzugsweise bei Männern, das Zweite bei Weibern statt. In seltnen Fällen nehmen auch die tieferen Venen an der Erweiterung Theil. In den Stämmen finden sich einfache Erweiterungen, cirsoide und variköse in den verschiedensten Graden, sie bilden mannichfach gestaltete, unter der Haut prominirende bläuliche Geschwülste; in den kleinen Aesten erreicht die Phlebektasie in allen Formen zuweilen einen sehr hohen Grad, und es entstehen so flache, aus unzähligen, bläulichen Wulsten bestehende Geschwülste. Die Haut wird über den prominirenden Geschwülsten öfters sehr verdünnt und berstet nicht selten mit der Wand der Erweiterung. In der Umgebung der Phlebektasien entstehen nicht selten chronische

Entzündungen des Zellgewebes, wodurch dieses verdickt und die Aussenhaut der Vene dicker und härter wird. In Folge der Verlangsamung des Blutlaufes bilden sich im Unterschenkel: Oedem, Zellgewebshypertrophie, Hyperämieen und Exsudationen im Zellgewebe unter der Haut und zwischen den Muskeln, in der Cutis selbst, daher findet sich der Unterschenkel in Fällen ausgedehnter und hochgradiger Phlebektasie nicht selten angeschwollen und die geringeren Grade der Elephantiasis zeigend, oder es bilden sich auf der Cutis Excoriationen, welche später zu Geschwüren ausarten können. Zuweilen bilden sich ausgedehnte, obliterirende Gerinnsel in den erweiterten Venenstämmen, welche durch ihre Metamorphosen, ihre Einwirkung auf die Venenwände u. s. w. nachtheilig werden können (s. u.).

Die Varicositäten der unteren Extremitäten sind bedingt: Durch Druck auf die Cruralis, Iliaca externa oder communis, untere Hohlvene, insbesondere durch den schwangeren Uterus, aber auch Geschwülste, Aneurysmen u. s. w.; — durch stehende Lebensart, wobei die unteren Extremitäten besonders angestrengt werden, so finden sie sich häufig bei Wäscherinnen und allen Handwerkern, welche stehend arbeiten; — durch wiederholte erysipelatöse Entzündungen. Im ersten Falle muss sich das an seinem normalen Abfluss behinderte Blut in den Venen unterhalb der gedrückten Stelle anhäufen, deren Wände erweitern und unter Umständen auch deren Länge vermehren; eine seitliche, variköse Ausbuchtung wird insbesondere da stattfinden, wo die Venenwand weniger durch umgebende Theile gestützt ist, als an anderen Stellen. Im zweiten Falle wird der Rückfluss des Venenblutes durch die täglich sich wiederholende, bleibend aufrechte Körperstellung erschwert, auch mögen die starken Contractionen der Muskeln den Rückfluss in den tieferen Venen noch besonders erschweren und daher einen vermehrten Andrang des Venenblutes nach den subcutanen Venen zur Folge haben, so dass diese in doppelter Weise zur Erweiterung disponirt werden. Im dritten Falle ist die Erweiterung Folge oft wiederholter Hyperämieen und der damit verbundenen Ueberfüllung und Ausdehnung der Gefässe.

2. Phlebektasie der Mastdarmvenen, Hämorrhoiden, ist ebenfalls sehr häufig und findet sich vorzugsweise in dem Plexus venosus des Mastdarmendes und zeigt sehr verschiedene Grade. In den geringeren Graden sind alle Venen des Plexus gleichmässig erweitert und an einer oder der anderen hat sich ein kleiner Varix gebildet, in den höheren bilden sich mehr und grössere Varicen, die erweiterten Venen verschmelzen untereinander, es entstehen grosse Räume mit sichelförmigen Scheidewänden, welche mit Blut gefüllt als erbsen-, haselnuss- bis tauben- und hühnereigrosse Knoten in die Höhle des Mastdarms oder durch das Orificium ani nach aussen prominiren, und in welche mehrere Venen einmünden. (S. die Abbildungen in Froriep's Chir. Kpft. T. 313.) In späterer Zeit lassen sich die einzelnen Venen nur noch in der Peripherie der grösseren Knoten darstellen, während sie hier zu einer Art cavernösem Gewebe unter einander verschmolzen sind, also die Form der Phlebectasia anastomotica (s. o.) darstellen.

Diese Phlebektasie entsteht meist sehr langsam, ist anfangs vorübergehend und kann völlig wieder verschwinden, später, nachdem sie sich öfter wiederholt hat, wird sie bleibend und die einmal gebildeten grösseren Säcke behalten ihren Umfang, erscheinen aber je nach dem Stand ihrer Blutfülle bald prall und gross, bald schlaff und klein. Durch chronische Entzündung des umgebenden Zellgewebes tritt oft Verdickung desselben und der Hämorrhoidalsäcke ein, wodurch sie an ihrer Verkleinerung und Heilung völlig behindert werden. Oefters finden Berstungen der Säcke und Blutergüsse aus denselben statt, doch stammen die Blutungen aus dem After, welche bei mit Hämorrhoidalknoten behafteten Individuen häufig einzutreten pflegen, nicht allein aus geborstenen Varicen, sondern auch aus den hyperämischen Capillaren der Schleimhaut. Beim Stuhlgang werden die Knoten in der Regel vor die Afteröffnung getrieben und bleiben sogleich oder nach öfterer Wiederholung dieses Prolapsus vor derselben liegen, zuweilen ziehen sie einen Prolapsus eines grösseren Stückes des Mastdarms nach sich.

Bestehen die Hämorrhoidalknoten lange, so bildet sich oft in Folge einer chronischen Entzündung Verdickung und Verhärtung des den Mastdarm umgebenden Zellgewebes und der Wandung des Rectums selbst aus, insbesondere leidet dessen submuköses Zellgewebe. Die Schleimhaut des Rectums wird hyperämisch, katarrhalisch entzündet, leicht blutend, zuweilen excoriirt und selbst ulcerirt (cf. p. 127). Zuweilen bildet sich auch eine mit Abscessbildung einhergehende Entzündung aus, das den Mastdarm umgebende Zellgewebe vereitert, die Wände des Mastdarms werden perforirt, es bilden sich Fisteln, die Varicen selbst füllen sich mit Gerinnseln und werden zerstört. Sehr grosse Hämorrhoidalknoten, welche vor der Afteröffnung liegen, werden zuweilen an ihrer Basis durch den Sphinkter so eingeschnürt, dass Einklemmungserscheinungen auftreten. Zuweilen bilden sich Gerinnsel in den varikösen Säcken, welche bald wieder verschwinden, bald Obliteration der letzteren zur Folge haben, bald sich auf die Venenstämme ausbreiten und durch ihre Metamorphosen einen tödtlichen Ausgang herbeiführen können, ein Ereigniss, welches insbesondere nach operativer Entfernung einzelner Knoten einzutreten pflegt.

Die Phlebektasie erstreckt sich zuweilen von dem Geflecht der kleineren Venen auch auf die grösseren, welche dann höher oben in den Mastdarm prominirende Knoten bilden.

Die Phlebektasie der Venen des Mastdarms wird in der grossen Mehrzahl der Fälle durch Behinderung des Rückflusses des Venenblutes herbeigeführt, die Bedingung dieser Behinderung kann im Rectum selbst liegen, indem bei habituellem trägen Stuhlgange die in dem Rectum angehäuften Kothmassen die Venenstämme comprimiren, oder sie liegt in Leiden der Unterhohlvenen-, Pfortader-, Herz- oder Lungencirculation. Diese Bedingungen können vorübergehen, während die einmal entstandenen Hämorrhoidalvaricen bleiben und sich unter günstigen Umständen selbstständig weiter entwickeln und so anscheinend ein spontanes, constitutionelles Leiden darstellen, welche Annahme durch die bei manchen Individuen mit einer gewissen Regelmässigkeit wieder-

kehrenden Turgescenzen der Knoten und Blutungen noch wahrscheinlicher gemacht wird. Ob wirklich zuweilen die Hämorrhoidalknoten localer Ausdruck eines primären allgemeinen Leidens, einer sog. Hämorrhoidalkrankheit sind, muss noch dahingestellt bleiben; ebenso ist die Erblichkeit derselben noch zu erweisen, denn wenn auch unzweifelhaft zuweilen die Nachkommen eines Hämorrhoidariers wieder Hämorrhoidalknoten zeigen, so betrifft es doch in der Regel nur solche, bei welchen die gleichen Bedingungen eintreten. Diese Phlebektasie kommt am häufigsten beim männlichen Geschlecht vor, zeigt sich meist erst in den reifen Mannesjahren, beginnt aber zuweilen schon während der Pubertät. (Literatur bei Hasse, l. c. p. 58. Puchelt, l. c. p. 387. Lebert, Virch. spec. P. V. 1. p. 55. Schöne Abbildg. bei Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II.)

3. Phlebektasie der Blasenvenen betrifft die Venen des Plexus prostaticus und vesicalis in der Umgebung des Blasenhalses ausserhalb der Muscularis und findet sich vorzugsweise bei Männern neben und nach Phlebektasie der Mastdarmvenen. Sie erreicht zuweilen einen sehr hohen Grad, so dass die Prostata und der Blasenhals von einem massigen Convolut in jeder Art erweiterter Venen umgeben werden; nicht selten geht die Erweiterung auch als serpentine oder variköse auf die Stämme der aus diesen Plexus entspringenden Venen über. In diesen Phlebektasieen, so wie in den übrigen noch zu nennenden der Venen des Beckens bilden sich häufig Venensteine (s. Gerinnsel).

Ausser diesen Phlebektasieen kommen in seltnen Fällen auch solche des submukösen Zellgewebes der Schleimhaut des Blasenhalses und der Urethra vor und bilden kleine unter der Schleimhaut prominirende Knötchen. Sie finden sich neben den vorigen und den Mastdarmvaricen oder seltner allein und kommen auch beim weiblichen Geschlecht vor, bei welchem sie am Orificium urethrae zuweilen prominirende Geschwülste bilden. Aus diesen Phlebektasieen erfolgen ebenfalls zuweilen Blutungen. (Cf. Hasse, l. c. p. 63. Puchelt, l. c. p. 398.)

4. Phlebektasie der Venen der Scheide und der breiten Mutterbänder kommt insbesondere im höheren Alter vor, ist beim Weibe häufiger als die der Mastdarmvenen, ist aber zuweilen mit dieser und der Phlebektasie der Blasenvenen combinirt. Die Venen sind stark geschlängelt und vielfach spindelförmig oder varikös ausgebuchtet, ihre Zellhaut nicht selten sehr stark verdickt, zuweilen auch die Innenhaut, so dass dann die Venen das Aussehen von Arterien erhalten. Selten geht diese Erweiterung auch auf die Venen des Uterus selbst über, wie ich in einem Falle beobachtete. Häufiger sind auch die Stämme erweitert. — Phlebektasieen der grossen Schamlippen finden sich zuweilen neben solchen der unteren Extremitäten oder auch ohne diese bei Schwangeren und können durch Berstung gefährlich werden (Puchelt, l. c. p. 414).

5. Phlebektasie der Venen des Samenstrangs, Varicocele, Cirsocele, betrifft in der Regel die Venen der linken Seite

vom äusseren Bauchring an bis zum Hoden, höchst selten die Venen der rechten Seite oder auch die Venen innerhalb des Leistenkanales und der Bauchhöhle. Sie beginnt mit gleichmässiger, einfacher Erweiterung aller Venen des Plexus spermaticus, dann tritt Verlängerung und vielfache Windung derselben ein, endlich kommt es auch zu varikösen Ausbuchtungen; so bildet sich im Samenstrange eine längliche, höckrige Geschwulst von verschiedener Dicke, welche in den höchsten Graden den Umfang einer Faust erreichen kann. In Folge dieser Veränderung tritt zuweilen Hydrocele oder Hämatocele und Atrophie des Hodens ein, selten bilden sich in den Venen Phlebolithen oder anderartige Gerinnsel mit ihren Folgen, zuweilen erstreckt sich die Phlebektasie auch auf die Venen des Scrotums. Diese Phlebektasie bildet sich vorzugsweise in den Jahren der Pubertät in Folge geschlechtlicher Excesse, grosser körperlicher Anstrengungen, in diesem und dem späteren Alter durch Druck von Geschwülsten, Hernien, Bruchbändern, engen Beinkleidern u. s. w. auf die Venae spermaticae im Unterleib oder Leistenkanal, ist zuweilen mit Mastdarmvaricen combinirt und durch sitzende Lebensart, trägen Stuhlgang u. s. w. bedingt; in einigen Fällen entstand sie nach Contusionen des Samenstrangs, nach Orchitis blennorrhoica; sie kommt häufiger in warmen Ländern vor. Warum die linke Seite häufiger leidet als die rechte, ist noch nicht hinreichend erklärt; als begünstigende Momente sind zu berücksichtigen: die tiefere Lage des linken Hodens, die grössere Länge der linken Vena spermatica und ihre Einsenkung in die Vena renalis unter rechtem Winkel (während die rechte V. spermatica unter spitzem Winkel in die V. cava inf. einmündet), der Druck des mit Koth gefüllten S romanum auf die Vene, die Gewohnheit das Scrotum auf der linken Seite zwischen Schenkel und Hose eingeklemmt zu tragen. (Literatur s. bei Puchelt, l. c. p. 401.)

6. Phlebektasie der Pfortader und ihrer Aeste. Geringe Grade einer einfachen Erweiterung, bedingt durch Behinderung des Blutlaufs in der Leber, oder im Herzen und in den Lungen, sind in der Pfortader und ihren sämmtlichen Verzweigungen nicht selten; nur äusserst selten erreicht in solchen Fällen der Stamm der Pfortader das Doppelte seines normalen Umfangs.

An der Vena umbilicalis im Nabelstrang wurden in einigen Fällen Varicen gefunden; in einem von Pluskal (Oester. med. Wochenschr. 1843. Nr. 26. p. 701) mitgetheilten Falle bewirkte die Berstung eines solchen hühnereigrossen Varix während der Geburt den Tod des Kindes.

Varicositäten der Venen des Magens, der Gekröse, des Darmkanales sind selten, finden sich bei Herzkranken, Verödung der Leber, in Hernien, bei Carcinom, chronischer Gastritis; die Varicen bilden zuweilen blaue, unter der über ihnen verdünnten Schleimhaut prominirende Knoten und bewirken durch ihre Berstung nicht unbeträchtliche Blutungen. Aehnliches hat man auch am Oesophagus beobachtet.

7. Phlebektasie der subcutanen Bauchvenen findet sich

bei Verengungen und Obliterationen der Pfortader und unteren Hohlvene, einen supplementären Kreislauf vermittelnd, bei beträchtlichen Ausdehnungen der Bauchwände in Folge von Wasseransammlung in der Bauchhöhle, grossen Geschwülsten, Schwangerschaft; sie stellt sich in allen diesen Fällen unter der cirsoiden oder serpentinen Form dar und erreicht zuweilen einen sehr hohen Grad.

Der höchste Grad dieser Phlebektasie findet sich aber in den Fällen, in welchen bei den höchsten Graden der Lebercirrhose der grösste Theil der Pfortaderverzweigungen in der Leber verödet; in diesen Fällen nämlich erweitern sich die von Sappey nachgewiesenen accessorischen Pfortadernerven im Nabelbande, welche mit der Pfortader und mit den Venen der Bauchwand anastomosiren; das Blut, welches aus der Pfortader nicht mehr frei in die Leber abfliessen kann, strömt nun durch eine oder mehrere dieser bedeutend erweiterten accessorischen Venen in die Venen der Bauchwand und die subcutanen Bauchvenen und gelangt durch diese in die Hohlvene. In Folge dieses, dem normalen Blutlauf entgegengesetzten Einströmens in die subcutanen Venen wird aber der Blutlauf in diesen bedeutend gehemmt und daher erfolgt nun eine beträchtliche Erweiterung derselben um den Nabel herum. Die Veränderung zeigt sich dann so, dass um den Nabel herum eine geringere oder grössere Anzahl stark schlangenförmig gewundener, fingerdicker Venen, welche unter der verdünnten Haut prominiren und vielfache Wulste bilden, gruppirt sind (Medusenhaupt, Cirsomphalus, Varicomphalus), während die accessorischen Venen selbst in der Bauchhöhle einen dicken oder mehrere gewundene Stämme bilden und die Pfortader selbst erweitert ist. Die Erweiterung der Venen betrifft nur einige oder alle Bauchvenen, ist auf die Bauchwand beschränkt oder erstreckt sich weiter auf die subcutanen Venen der Lendengegend, des Gesässes, der oberen Extremitäten. Zuweilen finden sich in den erweiterten Venen Phlebolithen, welche in einem Falle Rokitansky's in solcher Menge vorhanden waren, „dass sich die Haut höckerig wie ein mit Schrot vollgeschossenes Fell anfühlte.“ Die im Nabelband verlaufende erweiterte accessorische Vene wurde früher für die Nabelvene gehalten und man nahm an, dass dieselbe entweder wieder durchgängig geworden sei oder, dass sie von Geburt an offen geblieben sei und vermöge ihrer Anastomosen mit den subcutanen Bauchvenen die Ausgleichung des Blutlaufes bei der Lebercirrhose vermittle. Beide Annahmen erweisen sich nach den Untersuchungen Sappey's als höchst zweifelhaft.

Severinus, De abscess. recond. nat. Lib. IV. C. 12. Boyer, *Mal. chir. T.* 2. *p.* 280. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 16. *Pl.* 6. Rokitansky, Lehrb. II. 369. Mercière, *Arch. gén. T.* 10. 1826. Pégot, *Bull. de l. soc. d'Anat.* 1832. *T.* VII. 1833. *T.* VIII. Peacock, *Prov. med. Journ.* 1842. Theile, Sömmerring's Anat. III. 2. p. 326. Bamberger, Wien. med. Wochenschr. Nr. 1, 3, 4, 9, 11. 1851. Virchow's Handb. VI. 1. p. 572. Sappey *et* Robin, *Bull. de l'Acad. de Méd. T.* XXIV. *p.* 943 (Canst. Jhb. f. 1859. II. 36).

8. Phlebektasie der unteren Hohlvene findet sich als einfache bei Herz- und Lungenleiden, ist auf den Stamm beschränkt oder erstreckt sich auch auf die Aeste im Becken und in den unteren

Extremitäten, welche in der oben beschriebenen Weise verändert sind. Der Stamm erreicht nur selten das Doppelte seines normalen Umfangs.

9. Phlebektasie der oberen Hohlvene und ihrer Verzweigungen findet sich als einfache und in geringem Grade bei Herz- und Lungenleiden, bei welchen Erschwerung des Rückflusses des venösen Blutes in das rechte Herz eintritt; die Erweiterung des rechten Vorhofs setzt sich dann zunächst auf den Stamm der oberen Hohlvene, die Anonyma und, nach eingetretener Insufficienz ihrer Klappe, auch auf die Jugularis interna fort, erreicht aber nur selten den Grad, dass die genannten Stämme um das Doppelte erweitert werden. Von hier aus erstreckt sich dann diese einfache Erweiterung auf die übrigen Verzweigungen bis auf die kleinsten Aestchen, auch die V. azygos nimmt öfter daran Theil. Einen hohen Grad erreicht sie zuweilen in den Kranzvenen des Herzens, welche dann sehr weit und vielfach geschlängelt gefunden werden (Albers Rhein. Corrspbl. I. 1844).

Die Jugularis externa findet sich ausser bei Herzleiden insbesondere bei Kropfbildung erweitert oder in Folge von Bildung anderweitiger grosser Geschwülste am Halse, die Erweiterung ist einfach oder mit Verlängerung verbunden und erreicht zuweilen einen sehr hohen Grad.

An den subcutanen Venen der Stirn und des behaarten Kopfes fand man in einzelnen Fällen cirsoide Erweiterung, es wurden dadurch unter der Haut prominirende, aus vielfachen Wulsten zusammengesetzte Geschwülste gebildet, welche der Form nach den durch das Aneurysma cirsoideum bewirkten der Arterien ähnlich waren (Fälle und Abbildungen s. bei Bruns, Handb. der Chirurg. I. p. 192; Atlas I. Taf. 3. Fig. 12). Noch seltner sah man an denselben Venen Varicen, die als erbsen bis taubeneigrosse Geschwülste hervorragten und sich wie die vorigen spontan gebildet hatten (s. Bruns, l. c. p. 191. Taf. 3. Fig. 11. 13).

Die Venen der Pia mater des Gehirns werden bei Herzkranken, nach wiederholten, bedeutenden Hyperämieen zumal bei Säufern, bei Atrophie des Gehirns erweitert gefunden; die Erweiterung findet sich hauptsächlich an den auf der Convexität in den Sinus einmündenden Stämmen und deren Aesten, ist einfach oder es findet gleichzeitig Verlängerung statt, zuweilen in solchem Grade, dass sie spiralförmig zusammengedrehte Knäuel bilden. Gleichzeitig sind zuweilen auch die Venen des Ependyma und der Plexus chorioidei erweitert. (Ramaer, *Tijdschr. d. Nederl. Maatsch.* 1850. Oct.)

Die Sinus der Dura mater zeigen in einzelnen höchst seltnen Fällen variköse Ausbuchtungen, welche angeboren sein können und durch ihren Druck eine Erosion und Perforation des Cranium bewirken können, worauf sie dann als cystenartige Geschwulst prominiren. Derartige „extracranielle, mit dem Sinus Durae matris communicirende Blutcysten" (Demme) entstehen übrigens häufiger dadurch, dass ein epicranieller oder subaponeurotischer umschriebener Bluterguss in eine Blutcyste umgewandelt wird und durch Erosion des Cranium mit dem Sinus D. m. in Verbindung tritt. Eine dritte Form derartiger Blutcysten entsteht dadurch, dass einer der oben erwähnten Varicen

der behaarten Kopfhaut durch das Lumen des betreffenden Gefässes direct mit dem entsprechenden Sinus communicirt.

Vergl. bes. DEMME, Virch. Arch. Bd. 23. p. 48. 1861, mit Abbildg. FOUCHER, *Gaz. des hôp.* 141. 1858. FOUCTEAU, *Gaz. méd. de Par.* 1861. p. 695.

Die venösen Plexus der Wirbelsäule zwischen Knochen und Dura mater werden insbesondere bei Herz- und Lungenkranken erweitert gefunden, seltner unter denselben Bedingungen die kleinen Venen der Pia mater.

Zuweilen beobachtete man Phlebektasieen der kleinen Venen an den Lippen, der Innenfläche der Wangen, der Schleimhaut der Zunge und des Gaumens; sie bilden kleine, blaurothe Geschwülste, welche in manchen Fällen durch Berstung Veranlassung zu Hämorrhagieen gaben (Fälle bei PUCHELT, l. c. p. 444).

An den oberen Extremitäten kommen Phlebektasieen selten vor, man hat beobachtet: Varicen an den subcutanen Venen, in geringer oder grosser Zahl und von verschiedener Grösse. Bei einem in Jena lebenden sehr musculösen Hufschmied sah ich sehr viele Varicen von Hühnereigrösse und mehr den ganzen Arm bedecken, welcher dadurch monströsen Umfang und Form erhalten hatte; — gleichmässige und serpentine Erweiterungen bei Obliterationen und Verengerungen einzelner Stellen; — anastomotische Phlebektasie an den kleineren und kleinsten Venen, wodurch vielfache unter der Haut prominirende blaue Geschwülste gebildet werden. (CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 23. *Pl.* 3. 4. *Livr.* 30. *Pl.* 5. S. Telangiektasie.)

10. Erweiterung der Lungenvenen findet sich nur bei Insufficienz und Stenose der Mitralis und daraus hervorgehender Behinderung des Blutlaufs im linken Vorhof und den Lungenvenen, sie ist stets einfach und erreicht selten einen hohen Grad.

ALBERS (Rhein. Correspondbl. III. Nr. 2.) fand auf der linken Pleura eines 63jährigen Mannes an einer handtellergrossen Stelle zahlreiche, beträchtlich erweiterte Venen von der Dicke eines Strohhalmes bis zu der eines Pfeifenstieles, und schreibt dieser spontan entstandenen Veränderung wiederholte hydropische Ergüsse in die Pleurahöhle zu, denen der Kranke endlich unterlag.

Die hauptsächlichste Literatur der Phlebektasie findet sich in dem oft citirten Werke von PUCHELT. Vergl. ausserdem ROKITANSKY, Handb. II. p. 364. HASSE, Spec. p. A. I. p. 46. CRUVEILHIER, *Tr. d'anat. path. gén.* II. *p.* 803.

Bei Thieren kommen sowohl die gleichmässige Extasie der Venen als der Varix vor, an den oberflächlichen Hautvenen, an der inneren Hautvene über dem Sprunggelenk (Pferd: Blutspath), an den Venen des Präputium, Samenstranges, der Pfortader, Harnblase, der Hämorrhoidalvenen (Hund). (HERING 65. HERTWIG 660. ROELL 666, 721. BRUCKMUELLER, Wien. Viertelj. V. 1. 55.)

C. VERENGERUNG, OBLITERATION, GERINNSELBILDUNG.

1) Verengerung durch Druck von aussen auf die Vene kommt häufig vor; der Druck wird ausgeübt durch angeschwollene

Lymphdrüsen, Carcinome und andere Geschwülste, Aneurysmen; er bewirkt bald nur Verengerung des Lumens und Umwandlung desselben zu einer platten Spalte, bald völlige Verschliessung des Gefässes, welche endlich, nach Verwachsung der gegen einander gepressten Flächen der Innenhaut, zu vollständiger Obliteration führt. In anderen Fällen bilden sich an der Stelle des Druckes Gerinnsel (s. u.).

2) Gerinnselbildung, Obturation, Thrombose, kommt in den Venen noch häufiger vor, als in den Arterien, und wurde früher auch hier von den meisten Autoren schlechthin für Product einer Entzündung angesehen, bis durch Virchow's Arbeiten diese Fragen endgültige Aufklärung fanden. Der Form nach sind die Gerinnsel in den Venen meist partiell oder allgemein obliterirende, selten wandständige; man kann auch bei ihnen primitive und fortgesetzte unterscheiden, während Embolie der Anordnung des Venensystemes gemäss nur im Pfortadersysteme vorkommen kann (s. Arteriengerinnsel).

Die Bedingungen der Gerinnselbildung in den Venen sind folgende:

1. Entzündung der Venenwand, wenn die letztere durch Eiterbildung zerstört, perforirt oder die Innenhaut rauh und nekrotisch wird; diese Bedingung tritt selten ein, während häufiger das umgekehrte Verhalten stattfindet, nämlich dass erst Gerinnselbildung und in deren Folge Entzündung der Venenwand eintritt. Da wo die Vene rauh und perforirt wird, schlägt sich zuerst ein unregelmässiges, wandständiges Gerinnsel nieder, auf dessen Oberfläche sich dann meist neue Fibrinmassen ansetzen, bis das Gefäss an dieser Stelle völlig obturirt ist, worauf sich die Gerinnung nach der Peripherie oder dem Centrum zu noch fortsetzen kann.

2. Druck auf die Vene, durch welche der Blutlauf an einer Stelle sehr verlangsamt wird, bringt zuweilen in dem stockenden Blute Gerinnung hervor, welche sich nicht allein auf die gedrückte Stelle beschränkt, sondern sich auf das sämmtliche, in dem peripherischen Theile der Vene befindliche Blut erstreckt.

3. Aufhebung des Capillarkreislaufes in einem gewissen Gebiete führt zuweilen Stockung und Gerinnung des in den von diesem Gebiete entspringenden Venen enthaltenen Blutes herbei, indem der Impuls zur Fortbewegung des Blutes von Seiten des Herzens nicht mehr zu den Venen gelangen kann. Die Gerinnung erstreckt sich von der Peripherie aus bis zu den nach dem Centrum zu gelegenen Stämmen, in welchen der Blutlauf nicht gestört ist. Solche Gerinnungen sind zu finden: in den Nierenvenen bei Nephritis, in den Lungenvenen bei Pneumonie, in den Lebervenen bei Hepatitis u. s. w. und in den meisten Venen, welche aus verödenden, nekrosirenden Organen entspringen.

4. Verwundung einer Vene giebt sehr häufig Veranlassung zur Gerinnselbildung in derselben, wenn durch die Mittel der Kunst oder die Natur der umgebenden Theile eine totale Entleerung des in der verwundeten Vene befindlichen Blutes rasch behindert wird, so dass es bei aufgehobener Continuität und fehlendem Impuls vom Herzen aus

stocken muss. Bei zufälligen Verwundungen einer Vene oder beim Aderlass wird die Gerinnung des Blutes innerhalb der Vene bald durch den in Folge des Verbandes ausgeübten Druck auf die Vene, bald durch die Fortsetzung der Gerinnung des aus der Wunde in die nächste Umgebung ergossenen Blutes in die Vene selbst bewirkt; selten entsteht zuerst eine traumatische Entzündung mit Abscessbildung und in deren Folge Gerinnselbildung, indem die Vene durch den Eiter gedrückt oder perforirt wird.

Nach Amputationen tritt häufig Gerinnung des Blutes in den durchschnittenen Venen ein, doch meist nur in einer sehr kleinen Strecke vom durchschnittenen Ende an aufwärts, da nach der durch die Amputation bewirkten Blutung der grösste Theil des in dem Venenstücke bis zur nächsten Klappe enthaltenen Blutes entleert und auch aus etwaigen in dieses Stück einmündenden kleineren Aesten nur selten eine grössere Menge Blutes eingebracht wird. Daher findet man bei Amputirten, bei welchen die Heilung der Wunde einen günstigen Verlauf nimmt, welche aber einem anderen Leiden unterlegen sind, im Ende der Vene meist nur ein sehr kleines, die Vene ausfüllendes Gerinnsel, welches den Wänden eng anliegt und mit einem ausserhalb der Vene gelegenen Gerinnsel zusammenhängt oder auf die Vene beschränkt ist, welche durch eigene Contraction und den Druck der umgebenden Theile geschlossen ist. Dieses kleine Gerinnsel geht dieselben Metamorphosen ein, wie das in den Arterien.

In anderen Fällen bilden sich aber nach Amputationen Gerinnungen, welche sich auf grössere Strecken der Venen ausdehnen; das Zustandekommen dieser Gerinnungen ist auf verschiedene Weise möglich: a. Im Augenblicke der Amputation ist der Venenstamm mit seinen Verzweigungen und Plexus von der Stelle der Amputation an bis zum Herzen mit Blut gefüllt, durch die Durchschneidung des Gliedes wird nun die capillare Verbindung zwischen einer Anzahl Arterien- und Venenäste plötzlich aufgehoben, der für die Fortbewegung des Venenblutes nothwendige Herzimpuls fällt für eine Anzahl Venen also weg und das Blut muss in ihnen stocken und dann gerinnen; die Ausdehnung dieser Vorgänge von der Peripherie nach dem Centrum zu hängt grösstentheils von der Anordnung der Venen und Arterien und der Klappen in den Venen an der betreffenden Stelle ab; sie ist um so geringer, je näher sich durch eine Capillarität verbundene und durch die Amputation nicht betroffene Arterien- und Venenäste oberhalb der Amputationszelle finden, um so grösser, je entfernter solche Aeste von der Amputationsstelle nach dem Centrum zu liegen; die Stellung der Venenklappen ist insofern von Einfluss, als in der Regel alles Blut zwischen dem durchschnittenen Ende und der nächst oberen Klappe sich nach aussen entleert. b. Für den Fall, dass alle eben genannten Verhältnisse für ra che Wiederherstellung des Kreislaufes günstig sind, kann doch eine Stockung und Gerinnung des Blutes dadurch bewirkt werden, dass durch den Verband, oder die Art der Lagerung des Gliedes, oder durch grosse Schwäche des Herzimpulses die Fortbewegung des Venenblutes gestört wird; die Stockung und Gerinnung wird hier

um so mehr eintreten, je günstiger die vorigen Verhältnisse für dieselben sind. c. Die Beschaffenheit des Blutes selbst kann möglicher Weise von Einfluss sein, indem es sehr reich an Fibrin oder dieses sehr geneigt zur Gerinnung ist, Umstände, welche an und für sich oder in Combination mit den vorigen günstig auf die Gerinnung einwirken können. d. Ist einmal in einer gewissen Strecke ein Gerinnsel gebildet, so reicht dieses meist bis dahin, wo ein grösserer Ast in die Vene mündet, und ragt hier frei hervor; an diese Spitze setzen sich aber später zuweilen neue Gerinnsel, die das Ostium des einmündenden Astes verstopfen und so auch in diesem Stockung des Blutes und Gerinnung bewirken; dadurch wird aber auch die Fortbewegung des Blutes in dem Stücke des Venenstammes bis zum nächsten Seitenaste aufgehoben, es tritt auch hier Stockung und Gerinnung ein, und so kann sich die Gerinnselbildung nach und nach bis zu den grossen Hohlvenen und dem Herzen fortsetzen und auch auf die Venen der anderen Extremität übergehen. e. Nur in seltnen Fällen bewirkt eine Entzündung der Venenwände an der Stelle der Durchschneidung verbunden mit Eiterbildung und Perforation der Vene Gerinnselbildung, obschon die meisten Autoren ohne Weiteres jede mit Gerinnseln gefüllte Vene eines Amputirten als Beispiel einer Phlebitis ansehen (s. Phlebitis.)

Die Gerinnung des Blutes in den Venen bei Amputirten erfolgt meist zugleich in der ganzen Blutsäule, so dass das Gefäss vollständig obliterirt wird, doch liegt das Gerinnsel zuweilen der Gefässwand allgemein oder partiell nicht fest an, wenn durch kleine einmündende Nebenäste noch Blut in die Vene eingeführt wird, welches flüssig bleibt; in anderen Fällen erfolgt die Gerinnung zunächst in einem oder mehreren Sinus der Klappen und wird erst durch peripherische Fortsetzung des Gerinnsels von hier aus zu einem das ganze Lumen obturirenden.

Wird nach der Entbindung die Placenta mit den Eihäuten abgestossen oder entfernt, so findet eine ausgebreitete Zerreissung der grossen venösen Kanäle statt, deren Lumina dann frei in die Höhle des Uterus ragen; gewöhnlich contrahirt sich aber sofort der Uterus so weit, dass die Venen beträchtlich verengt und die offenen Lumina, nach Entleerung des in den Venen zur Zeit eingeschlossenen Blutes in die Höhle des Uterus, geschlossen werden; die Entleerung der Venen geht hier viel leichter und ausgedehnter vor sich, da dieselben keine Klappen haben. In manchen Fällen contrahirt sich aber der Uterus unvollständig und die Venen bleiben offen; es erfolgt dann entweder anhaltende Blutung oder Stockung des Blutes in den Venen und Gerinnung; das Letztere wird eintreten, wenn der Herzimpuls sehr schwach ist oder wenn das in die Uterushöhle ergossene Blut rasch gerinnt und die Oeffnungen der mit Blut gefüllten Venen verstopft werden, die Gerinnsel selbst in die Venen sich fortsetzen. In seltnen Fällen mag vielleicht auch eine primäre Entzündung, Vereiterung, Gangränescenz der Venenwand die Gerinnselbildung hervorrufen, doch sind das nur Ausnahmen, wenn auch die meisten Autoren jede

Gerinnung in den Venen des Uterus nach der Entbindung schlechthin als Beispiel einer Phlebitis ansehen. (Die weiteren Verhältnisse dieser Gerinnungen s. bei Besprechung der Gerinnsel der einzelnen Venen.)

5. Erweiterung der Venen giebt häufig Anlass zu Gerinnungen, indem durch dieselbe der Blutlauf verlangsamt oder selbst zum Stocken gebracht wird. Am häufigsten finden sich Gerinnsel in Varicen und in sehr stark schlangenförmig gewundenen und zugleich einseitig ausgebuchteten Venen; die Gerinnung ist anfangs wandständig, indem sich der Faserstoff zuerst da niederschlägt, wo der Blutlauf am meisten verlangsamt ist, nemlich im Fundus der Ausbuchtung; an diese ersten Anlagen setzen sich dann neue Fibrinschichten an und es wird so zuweilen endlich die Vene völlig obturirt; in anderen Fällen bleibt das Gerinnsel für immer wandständig, hat dann an der Stelle, wo der erste Niederschlag geschah, seine grösste Dicke und zieht sich von da aus, sich allmälig verjüngend, an der Wand der Vene auf kleinere oder grössere Strecken hin; aus diesen wandständigen Gerinnseln gehen häufig Phlebolithen hervor, sie finden sich vorzugsweise in den Phlebektasieen der Venen am Blasenhalse, der Prostata, der Ligamenta lata.

6. Verminderung des Impulses, welchen das Herz auf die Bewegung des Blutes ausübt, durch grosse Schwäche der Herzcontractionen wird nicht selten zur Veranlassung von Stockung des Blutes in Venen und daraus entspringender Gerinnung (marantische Thrombose. Virchow); diese Bedingung tritt vorzugsweise in solchen Venen in Wirksamkeit, in welchen der Blutlauf in Folge der Lagerung des Kranken, des Druckes von Geschwülsten oder Verbänden, vorhergegangener Amputationen u. s. w. oder in Folge ihrer eigenen abhängigen Lage u. s. w. unter ungünstigen Verhältnissen vor sich geht. Solche Gerinnungen kommen daher meist vor: bei marastischen Greisen, bei Individuen, die durch chronische oder acute Krankheiten in einen kachektischen oder marastischen Zustand versetzt worden sind, bei Amputirten, Entbundenen, welche durch grosse Blutverluste geschwächt oder sonst sehr elend sind, insbesondere wenn sie lange in einer constanten Lage verharren müssen. Die Gerinnungen treten zuerst und vorzugsweise in den grösseren, mit Klappen versehenen Stämmen auf; Virchow giebt, durch eine ausgedehnte anatomische Untersuchung berechtigt, folgende Erklärung dieser Thatsache: „Am gewöhnlichsten bilden sich die ersten Anfänge der marantischen Thromben hinter den Venenklappen, genau in dem Winkel, mit dem sich die Klappe an die Venenwand befestigt. Es scheint daher, dass in den Zuständen des Marasmus, wo neben der Schwäche der Herzmusculatur zugleich Anämie und leichte Atonie der Gefässmusculatur zu bestehen pflegt, die Klappen häufig der Venenwand nicht vollständig anliegen, was um so erklärlicher wird, als durch die Schwäche der Respiration, durch partielle Unwegsamkeit der Lungengefässe auch die Fortbewegung des Blutes direct gehindert wird. Indem so in dem sehr gewöhnlich zugleich etwas erweiterten Klappen-Sinus ein gewisser Theil des Blutes stockt, nicht ausgetrieben wird, so bildet sich die erste kleine Gerinnung, die durch neue Niederschläge aus dem Blute bald wächst, den Klappensinus erfüllt, endlich den

Klappenrand überragt und sich keilförmig zum Herzen fortsetzt. Dadurch verengert sich das Gefäss mehr und mehr, und namentlich dann, wenn sich von zwei zusammengehörigen Klappensinus aus Pfröpfe erheben, kommt sehr leicht die vollständige Obstruction des Gefässes zu Stande. Später können sich dann vor und hinter dieser Stelle weitere Gerinnselmassen anschliessen, obwohl sehr gewöhnlich die ausgedehntesten Obstructionen durch immer neue Ansätze in anderen Klappensinus eingeleitet werden und das schon von Cruveilhier urgirte, an sich so auffällige Phänomen eintritt, dass sich in derselben Vene eine Art von intermittirender Thrombenkette bildet." In klappenlosen Venen beginnt diese Art der Gerinnung an solchen Stellen, wo die Vene eine scharfe Biegung macht oder, wie in den Hirnsinus, sichelförmige Vorsprünge vorhanden sind. Zu dieser Art von Gerinnungen gehört ein grosser Theil der für spontane Phlebitis gehaltenen Fälle. (S. insbes. Bouchut, *Gaz. méd. de Par. Avril* 1845, und Virchow, Handb. der spec. Path. I. p. 163 u. Ges. Abh. p. 555.)

7. Verstopfung einer Vene durch einen Embolus, ein Gerinnsel, welches an einer entfernten Stelle entstanden und, vom Blutstrome fortgeführt, an einer anderen Stelle eingekeilt wird, kann nur in der Pfortader vorkommen, in deren Leberästen Gerinnsel, welche in den Eingeweideästen entstanden sind, eingekeilt werden können (Virchow, l. c. p. 167). Ausserdem beobachtete Broca (*Mém. de l'acad. nat. de méd. T.* 16. 1852; *Anat. path. du canc.*), dass Theile von in Venen perforirenden weichen Markschwämmen abgerissen und nach dem Centrum zu eine Strecke weit fortgeführt werden.

8. In einer übrigens völlig normalen Vene kann Gerinnung eintreten, wenn in einem ihrer Aeste oder in dem Stamme, in welchen sie mündet, Gerinnung stattgefunden hat. Im ersten Falle setzt sich der Niederschlag von Faserstoff von der Peripherie nach dem Centrum zu fort, indem die Spitze des primitiven Gerinnsels als fremder Körper auf die Blutmasse wirkt, und es kann bei übrigens günstigen Umständen die Gerinnung nicht allein eine ganze Vene füllen, sondern von da aus auch auf den Stamm, in welchen die Vene einmündet, von diesem auf den nächsten u. s. f. bis zu den Hohladern und in diesen bis zum Herzen fortgehen.

Gelangt die Gerinnung in eine Vene bis zur Einmündung in einen grösseren Ast oder Hauptstamm, so ragt das Gerinnsel meist konisch etwas in diesen hinein, später schlägt sich aber zuweilen auf diesem Konus von Neuem Faserstoff nieder, bis der Konus endlich das Lumen des grösseren Astes ausfüllt, worauf sofort Stockung und Gerinnung des Blutes auch in diesem eintritt; dieser Vorgang kann sich bis zur Hohlader wiederholen und die Gerinnung endlich von dieser auf eine andere Extremität übergehen; wenn z. B. ein aus der rechten V. iliaca communis in die V. cava inferior einragender Konus allmälig das Lumen der letzteren füllt, tritt dann in der linken Iliaca communis und allen ihren Aesten Gerinnung ein.

Gelangt die Gerinnung in einer Vene an eine Stelle, wo ein kleinerer Ast in dieselbe einmündet, so wird dieselbe bald durch den aus

diesem Aste kommenden Blutstrom aufgehalten, bald geht sie sofort über das Ostium desselben weg, worauf in ihm Blutstockung und Gerinnung eintritt.

9. Wie sich an einer Stelle, wo eine Eitermasse die Venenwand perforirt, Gerinnsel zu bilden pflegen, so tritt dasselbe auch da ein, wo ein Carcinom in die Vene perforirt. In diesem Falle wuchert bald die Krebsmasse selbst in die Vene hinein, füllt deren Höhle auf eine kleine oder grössere Strecke aus und es setzen sich erst in der Peripherie dieser Massen Fibringerinnsel an, bald bilden sich sofort an der Stelle, wo soeben die Venenwand zerstört worden, Gerinnsel, welche das Lumen der Vene füllen, und das Carcinom wuchert nicht oder erst nach Resorption des Gerinnsels in die Höhle der Vene.

10. Gerinnung des Venenblutes kann auch in Folge von Veränderungen des Blutes selbst spontan erfolgen, die häufigste dieser Veränderungen ist Eindickung des Blutes durch enorme seröse Ausscheidungen auf der Darmschleimhaut bei Cholera asiatica und Diarrhöen der Kinder; viel seltner kommt Gerinnung in Folge Ueberhäufung des Blutes mit farblosen Blutzellen vor, welche sich zusammenballen und den festen Punkt für Fibrinniederschläge bilden; in ähnlicher Weise können auch in das Blut von aussen eingetretene Krebszellen und andere fremde Körper wirken. Ob Ueberhäufung des Venenblutes mit gerinnbarer eiweissartiger Substanz spontane Gerinnselbildung bewirken kann, ist noch nicht erwiesen.

Der Bau und die Metamorphosen der Gerinnsel in den Venen, mögen sie entstanden sein, wie sie wollen, verhalten sich in folgender Weise:

Das frische Gerinnsel ist nach seinem Gehalt an Faserstoff, Serum und Blutkörperchen bald blass, fest, trocken und elastisch, bald dunkel, weich, feucht und breiig; es füllt die Vene entweder völlig aus, als wäre sie künstlich injicirt worden, oder erfüllt die Vene unvollständig, so dass deren Wände etwas collabirt sind, oder es ist wandständig. Von den nach dem Tode eintretenden Gerinnungen in den Venen unterscheiden sich diese frischen pathologischen Gerinnsel hauptsächlich durch ihren Reichthum an Faserstoff, ihre daraus entspringende Derbheit und ihre Massenhaftigkeit, indem die ersten stets reich an Cruor, weich und dunkelroth sind und kaum den dritten Theil der Vene füllen, deren Wände daher stets stark collabirt sind; ältere Gerinnsel unterscheiden sich leicht durch ihre Eigenthümlichkeiten. Nachdem das Gerinnsel einige Zeit bestanden hat, erscheint es meist blasser und trockener, als im frischen Zustande, es ist weniger elastisch, lässt sich eher zerquetschen und zerbröckeln, als in elastische Lamellen zerzupfen, die Schnittfläche ist nicht mehr glänzend, sondern matt, rauh, ihre Färbung ist so, dass dunkelblaue, hellrothe und gelbe Stellen mit einander abwechseln, die mikroskopische Untersuchung zeigt nicht mehr wie am frischen Gerinnsel feinste, faserartige Faltungen, sondern feinste Moleküle in homogener Grundmasse und endlich nur noch in Essigsäure quellende und schwindende Moleküle, nebst den eingeschrumpften Zellen und Kernen der normalen Blutkörperchen. Das Gerinnsel

liegt der Venenwand bald allseitig fest an, so dass es nur mit einer gewissen Gewalt von ihr getrennt werden kann, worauf aber die Innenhaut völlig unversehrt erscheint, bald liegen an einzelnen Stellen zwischen ihm und der Wand flüssige Blutmassen, welche zuweilen förmliche Kanäle in der Peripherie der Gerinnsel bilden und theils von einmündenden kleinen Aesten, theils von den einmündenden Venen der Vasa nutrientia der Venenwand (Henle) stammen.

Die späteren Metamorphosen sind verschieden:

Die wandständigen Gerinnsel führen oft zur Bildung von Phlebolithen. Die letzteren sind rundliche oder ovale Körper von Stecknadelkopf- bis Haselnussgrösse, welche frei in der Vene lagern oder an einer Stelle der Wand an dieselbe befestigt sind, bald das Lumen der Vene völlig ausfüllen, bald, an der Wand anliegend, noch Raum für den Blutstrom lassen. Sie sind von gelblicher oder weisslicher Farbe und fester, zuweilen steinartiger Consistenz, auf der Schnittfläche zeigen sie geschichteten Bau, in der Mitte findet sich meist eine bräunlich-gelbe, trockene, harte, bröcklige Masse; diese umgeben zunächst Lagen einer kreidigen und zuweilen knochenlamellenartig brüchigen Masse, zwischen deren Schichten hie und da bräunlich-rothe Bröckelchen liegen; nach aussen zu werden die concentrischen Lagen weicher, erhalten mehr die Natur derben, eingetrockneten Faserstoffes und die äussersten sind zuweilen ganz weich. In manchen Fällen findet sich die Verkreidung der inneren Schichten nur in Spuren, in anderen sind alle Schichten verkreidet und steinhart; zuweilen ist der ganze Körper noch weich und die dunkle Masse in der Mitte verhält sich in jeder Weise wie ein Cruorklumpen, die umlagernden Schichten wie geronnener Faserstoff. Dieser letzte Befund, der mir allerdings nur zweimal vorkam, zeigt offenbar, dass diese Körper aus Blutgerinnseln hervorgehen, wofür auch ausserdem ihr Bau und ihre Lagerung spricht.

Sie bilden sich nur in erweiterten Venen, und zwar bald im Fundus von Varicen, bald in den Ausbuchtungen cirsoid erweiterter Venen; an diesen Stellen, wo der Blutstrom am meisten verlangsamt ist, bildet sich zuerst ein kleines Blutgerinnsel, welches an der Wand locker anliegt; dieses bildet dann in der stagnirenden Blutmasse das Centrum für fibrinöse Niederschläge, welche so lange fortgehen, bis die Höhle des Varix, der Ausbuchtung ausgefüllt oder das Lumen der Vene völlig verstopft ist. Während sich in der Peripherie neue Schichten anlagern, tritt in den inneren, älteren Rückbildung, Verkreidung ein. Zuweilen beschränkt sich der Niederschlag von Fibrin nicht blos auf den zu einer gewissen Grösse gelangten Körper, sondern setzt sich von da auf die Venenwand fort, bildet so, wenn er eine gewisse Mächtigkeit erlangt hat, eine Art Membran, welche den Stein mit der Venenwand verbindet. In anderen Fällen bilden sich ausgedehnte, die Vene völlig füllende Gerinnsel in beiden Richtungen vom Venenstein aus.

Der Venenstein lagert also, wenn er zu seiner völligen Ausbildung gekommen ist, bald in der Höhle eines Varix, bald in einer seichten Ausbuchtung und ragt von dieser aus mehr oder weniger in

die Höhle der Vene, füllt diese wohl auch ganz aus. Ein mit dem Venenstein gefüllter Varix kann sich nach ROKITANSKY allmälig von der Vene abschliessen, so dass der Stein dann innerhalb einer dicken Bindegewebskapsel ausserhalb der Vene zu liegen kommt. In anderen Fällen rückt der in der Vene selbst liegende Stein allmälig nach aussen, indem er durch seinen Druck Schwund der Venenwand bewirkt; so rückt er mit der Zeit durch die Innenhaut, während diese durch eine Art neuer Innenhaut aus dem Blute ersetzt wird, auch durch die Mittelhaut und endlich durch die Aussenhaut, während hinter ihm die Wand durch Bindegewebe wieder geschlossen wird. Daher ist es zu erklären, wie manche Autoren annehmen, dass die Phlebolithen ursprünglich in dem die Vene umgebenden Zellgewebe, oder zwischen den Venenhäuten selbst entstehen.

Die Phlebolithen finden sich am häufigsten in den cirsoiden Phlebektasieen der Venen der breiten Mutterbänder, des Uterus, der Vagina, der Blase, Prostata und sind hier besonders im hohen Alter kein seltner Befund; zuweilen werden sie aber auch in anderen erweiterten Venen gefunden, so in den subcutanen Venen der unteren Extremitäten, in Mastdarmvenen, venösen Telangiektasieen, in subcutanen Bauchvenen und in einzelnen Fällen auch an anderen Stellen.

Die chemische Untersuchung verkreideter Venensteine ergab, dass sie ausser der organischen Grundlage aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und auch etwas Magnesia (GMELIN) bestanden.

Die hauptsächlichste Literatur der Phlebolithen findet sich bei PUCHELT, l. c. p. 304. Abbildungen: CARSWELL, *Illustrat. Fasc.* 11. *Pl.* 3. *Fig.* 1—3. MECKEL, Tab. anat.-path. Taf. 14. Fig. 4 5. Vergl. ferner PHOEBUS, De concrementis venarum osseis et calculosis. Berlin 1834. MECKEL, Mikrogeologie. WEDL, Wien. Ztschr. XVII. 1861. BALOGH, Virch. Arch. Bd. 22. p. 187. 1861.

Gerinnsel, welche das Lumen der Vene in kleiner oder grosser Ausdehnung vollständig füllen, erleiden nach einiger Zeit ihres Bestehens weitere Veränderungen. Im günstigsten Falle führen diese zu allmäliger Auflösung der Gerinnsel und Wiederaufnahme in die Blutmasse, worauf das Lumen wieder frei und dem Blutstrome wieder zugänglich wird, während freilich in anderen Fällen die Venenwände zusammenfallen und unter einander verwachsen. Dieser Schwund des Gerinnsels ist bedingt durch Zerfall desselben in sehr feine, resorptionsfähige Moleküle, welche an den Enden des Gerinnsels, da wo es mit dem Blutstrom in Berührung steht, allmälig in den letzteren aufgenommen werden, so dass der Schwund von den Enden aus nach der Mitte zu vor sich geht. Das Gerinnsel zeigt während dieser Zeit eine weiche Consistenz und helle Färbung.

In anderen Fällen werden an dem centralen Ende des Gerinnsels nicht allein die feinsten Moleküle in den Blutstrom aufgenommen, sondern Partikelchen, welche so gross sind, dass sie durch Capillargefässe nicht passiren können, sondern in ihnen oder den kleinsten Arterien eingeklemmt werden müssen; diese Einkeilung muss bei Gerinnselbildung im Hohlvenensystem in der Lunge, im Pfortadersystem in der Leber vor sich gehen; sie führt zur Bildung von circumscripten hä-

morrhagischen Infarcten, Entzündungen und Eiterherden in den beiden genannten Organen.

Zuweilen werden aber von der nach dem Centrum gerichteten Spitze eines solchen Gerinnsels grössere Stücken abgerissen, mit dem Blutstrom fortgeführt, in das rechte Herz und von da in die Lungenarterie gebracht, in deren Aesten sie eingekeilt werden und weitere Störungen verursachen (s. Arteriengerinnsel). Aehnliches kann auch im Pfortadersystem vor sich gehen.

Der moleculare Zerfall eines venösen Blutgerinnsels geht zuweilen in der Art vor sich, dass die frühere feste Masse zu einer breiigen, rahmigen Flüssigkeit wird, welche zuerst in Form umschriebener Herde in der Mitte des Gerinnsels auftritt, später aber sich diffus verbreitet, so dass fast die ganze Masse flüssig wird und nur die an den Wänden anliegenden Theile und die Enden fest bleiben. Die Flüssigkeit verhält sich bald der Consistenz und Farbe nach wie reiner, guter Eiter, bald ist sie bräunlich gefärbt, dünnflüssig und bröcklig und verhält sich wie Eiterjauche; die mikroskopische Untersuchung derselben zeigt, dass sie nur aus denjenigen Elementen besteht, welche durch den molecularen Zerfall der Gerinnsel gebildet werden: aus feinen eiweissartigen Molekülen, Fettkörnchen, grösseren Körnchen und Klümpchen von eiweissartiger Masse, erhaltenen und im Zerfall begriffenen weissen und rothen Blutzellen. Wirklicher aus den bekannten Zellen gebildeter Eiter findet sich in der Vene, frei oder von Gerinnseln eingeschlossen nur dann, wenn die Wand der Vene in Vereiterung begriffen oder vom Eiter perforirt worden ist und es findet keine directe Umwandlung eines festen Fibringerinnsels in eine weiche aus Eiterzellen bestehende Masse, in Eiter, statt.

Nachdem diese Umwandlung des Inneren eines Gerinnsels in eine flüssige, wie Eiter oder Jauche aussehende Masse eine grosse Ausdehnung erreicht hat, zerfällt endlich oft auch die centrale Spitze des Gerinnsels in eine solche Masse, und es geht dieselbe mit der übrigen, bisher durch die noch feste Spitze vom Blutstrom getrennten Flüssigkeit in das Blut über. Die Folgen dieses Vorgangs sind ganz dieselben, als wenn von aussen eine ähnliche wirklich eitrige oder jauchige Masse in die Vene nach Perforation ihrer Wände eindringt. Zunächst findet Transport der Masse in das rechte Herz und von da in die Lungenarterie statt und es treten Veränderungen des Lungengewebes ein, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit von Verstopfung einer Anzahl von Capillaren oder kleinsten Arterien durch kleine Bröckelchen, welche doch zu gross sind, um die letzteren passiren zu können, abzuleiten sind. Meist bestehen diese Veränderungen in einer kleineren oder grösseren Anzahl metastatischer Infarcte und Abscesse, zuweilen in ausgebreiteten vesiculären, lobulären und lobären Hepatisationen, oder seltner in acutem Oedem. In vielen Fällen erscheinen ausser den genannten keine weiteren anatomischen Veränderungen im Körper, nicht selten bilden sich aber auch in anderen Organen ähnliche Infarcte und Abscesse wie in den Lungen, und zwar bald nur in einzelnen, bald in sehr vielen, am häufigsten in den Nieren, dann der Milz, ferner im

Zellgewebe, den Muskeln, dem Gehirn, welche ebenfalls auf dieselbe mechanische Weise zu Stande kommen.

Zuweilen findet in dem Gerinnsel einer Vene, nachdem es eine Zeit lang bestanden hat, dieselbe Veränderung statt, wie in manchen Arteriengerinnseln, es bilden sich zwischen ihm und der Gefässwand oder in ihm selbst blutführende Kanäle, die auf der einen Seite durch das aus kleinen in die Vene mündenden Aestchen einströmende Blut, auf der anderen durch partiellen Zerfall des Gerinnsels zu Stande kommen.

Zuweilen bleibt das Gerinnsel lange Zeit hindurch unverändert, dann trocknet und schrumpft es allmälig ein, wird zu einer schmutzig gelben, derben Masse, welche später verkreidet, die Venenwände folgen der Verschrumpfung und verkreiden zuweilen später auch.

Endlich können die Gerinnsel nach manchen Autoren auch zu Bindegewebe organisiren, wodurch ein bleibender Verschluss und Umwandlung der Vene in einen soliden, fibrösen Strang bedingt wird. (Ueber diese sogenannte Organisation der Thrombose vergl. das oben bei den Arterienthromben Gesagte und den allgem. Theil.)

Während eine oder die andere dieser Metamorphosen in dem Gerinnsel selbst vor sich geht, erleiden die Gefässwände selbst nicht selten Veränderungen. Wird das Lumen der Vene sehr bald durch raschen Zerfall des Gerinnsels in feinste Moleküle wieder frei, so bleibt die Wandung unverändert; bleibt ein das Lumen der Vene vollständig füllendes Gerinnsel längere Zeit in derselben, so erleiden die Wände stets Texturveränderungen. Die gewöhnlichste und einfachste derselben ist eine Hypertrophie der Aussenhaut durch Neubildung fibrösen Gewebes, wodurch dieselbe eine beträchtliche Dicke erreicht und die Vene das Ansehen einer Arterie erhält. Nicht selten verdickt sich in ähnlicher Weise zugleich das umgebende Zellgewebe, die Gefässe desselben und der Aussenhaut zeigen sich injicirt und der ganze Vorgang gewinnt dann den Charakter einer chronischen Entzündung. Die Mittelhaut nimmt an dieser Veränderung öfters ebenfalls Theil, indem ihr Bindegewebe sich massenhafter entwickelt und die übrigen Elemente hinter demselben zurücktreten; die Innenhaut erhält sich dabei einige Zeit unverändert, später aber verliert sie ihren Glanz, die Elasticität, wird trübe, morsch und brüchig, so dass sie an dem aus der Vene gerissenen Gerinnsel haften bleibt oder sich nach dessen Entfernung leicht in nekrotischen Fetzen ablösen lässt.

Nicht selten bewirkt die Anwesenheit eines Gerinnsels rasch eine acute Entzündung der Vene mit allen ihren Ausgängen, es gehören hierher die meisten der von der Mehrzahl der Autoren als Phlebitis aufgeführten Fälle, wobei man gewöhnlich die Gerinnsel als Folgen der Entzündung und die aus ihrem Zerfall hervorgegangenen eiter- und jaucheartigen Massen für Exsudate und deren Metamorphosen hält. (S. Phlebitis.)

Selten besteht die Veränderung nur in Nekrosirung der Innenhaut, welche in lockere, kleine, unregelmässige oder grössere, röhrige Fetzen

zerfällt, während die übrigen Häute unverändert bleiben. Meist folgt auf diese Nekrose acute Entzündung der Vene.

Die Folgen der Verstopfung einer Vene durch ein Gerinnsel für die Circulation in dem betreffenden Theile sind verschieden je nach der Grösse und Lage der Vene, der Ausbreitung der Gerinnung und der Dauer der Verstopfung. Ist die Vene klein, oder findet die Gerinnung in einem Verbindungsast zwischen zwei Stämmen statt, so ist die Störung der Circulation leicht und rasch vorübergehend, zuweilen ganz unmerklich, indem das Blut durch Nebenäste nach dem freien Theile der Vene fliesst oder seinen Weg durch benachbarte Stämme nimmt, welche mit dem verstopften durch Anastomosen in Verbindung stehen. Auch bei Pfropfbildung in grösseren Venen wird zuweilen die Circulation ebenfalls nur vorübergehend gestört, indem sich sehr bald ein Collateralkreislauf herstellt, durch welchen das Blut mit Umgehung der verstopften Stelle, zuweilen auf grossen Umwegen, nach zum Centrum führenden Stämmen gebracht wird; zu diesem Zwecke erweitern sich eine Anzahl kleiner Anastomosen bildender Aeste zu einem Umfang, welcher der Blutmasse, die zu führen sie nun bestimmt sind, entspricht, welcher daher ihren früheren nicht selten um das 4—8fache übertrifft. Werden tiefliegende Venenstämme verstopft, so wird der Blutlauf in der Regel durch die zu den subcutanen Venen führenden Verbindungsäste vermittelt, und durch diese Hautvenen geht dann das Blut zum Centrum. Ist der Collateralkreislauf hinreichend, das Blut in derselben Weise wie früher nach dem Centrum zu leiten, so treten keine weiteren Texturveränderungen der betreffenden Organe ein.

Haben sich Gerinnsel in grösseren Venen gebildet, breiten sie sich von dem Stamm auch auf eine Anzahl der einmündenden und die Vene mit anderen Stämmen verbindenden Aeste aus, geht die Gerinnselbildung z. B. aus einem tiefen Hauptstamm auch in den in ihn mündenden Hauptstamm der Hautvenen über, so kommt dennoch, selbst bei der ausgebreitetsten Gerinnselbildung, ein Collateralkreislauf zu Stande und es scheint nie absolute Blutstockung und daraus hervorgehender Brand zu folgen (Cruveilhier, Emmert, Virchow); dieser Kreislauf wird dann durch die kleinsten, unter einander zusammenhängenden Aestchen vermittelt, da in sie die Blutgerinnung nicht fortgesetzt wird. Brand folgt nur, wenn gleichzeitig die Arterien obturirt sind. Das Blut, welches an seinem normalen Abfluss durch die Obturation der grossen Venen behindert ist, häuft sich in den kleineren Verzweigungen an, dieselben werden bis zu den Capillaren im höchsten Grade hyperämisch und erweitern sich, und nach kurzer Zeit erfolgt dann Austritt von Serum in die umgebenden Theile, dessen Menge bald so bedeutend wird, dass die Organe im höchsten Grade der ödematösen Schwellung befunden werden, worauf sich die Hyperämie meist verliert und eine blasse Färbung an ihre Stelle tritt (Phlegmasia alba dolens). Ausserdem treten aber auch zuweilen entzündliche Erscheinungen auf, der seröse Erguss ist schon von Fieber u. s. w. begleitet, es treten intensive capillare Hyperämieen des Zellgewebes und der

Haut ein mit Eiterbildung und brandigen Zerstörungen, diffuse phlegmonöse oder erysipelatöse Entzündungen.

In anderen Fällen hat das Oedem mehr einen chronischen Charakter, die Anschwellung der Theile geht langsam vor sich, erreicht aber nicht minder einen sehr hohen Grad; dann folgen meist bleibende Hypertrophieen der allgemeinen Decken, des Zellgewebes unter der Haut und zwischen den Muskeln, des Periostes, welche einen solchen Grad erreichen, dass das Glied eine unförmliche Gestalt und eine den normalen Umfang um das Doppelte und mehr übertreffende Grösse erhält (Elephantiasis).

In seltnen Fällen, in welchen die Blutstockung einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht, erfolgen auch Berstungen der Wände der übermässig ausgedehnten kleinen Venen mit Bluterguss in das umgebende Zellgewebe. Nach Virchow tritt zuerst das Blut in die Adventitia, Aussenhaut, und von da erst in die umgebenden Organe in kleinerer oder grösserer Entfernung; am häufigsten kommt dieser Vorgang bei Gerinnselbildung in den Hirnsinus vor.

In den einzelnen Venen des Körpers verhalten sich die Gerinnselbildungen, Thrombosen und die Obliterationen in folgender Weise:

1. System der unteren Hohlvene.

Im Stamm der unteren Hohlvene kommen Gerinnselbildungen selten vor, sie sind meist fortgesetzte, indem in den Nierenvenen, Samenvenen oder gemeinschaftlichen Hüftvenen gebildete Gerinnsel in die Höhle der Hohlvene ragen und die Ansatzpunkte neuer Blutgerinnungen geben, durch welche endlich das Lumen der Hohlvene völlig oder partiell obturirt wird; seltner sind die Gerinnsel hier primäre, durch Druck auf die Vene von Geschwülsten in der Bauchhöhle, angeschwollenen Lymphdrüsen, Aneurysmen der Aorta, Wirbelabscessen u. s. w. bedingte; die Gerinnung bleibt in diesem Falle auf den Stamm der Hohlader beschränkt oder setzt sich auch auf die grösseren Aeste desselben fort; es wird daher selten eine Obturation der unteren Hohlvene durch Gerinnsel gefunden, ohne dass ihre Aeste, insbesondere die Iliaca communis, externa und Cruralis gleichzeitig obturirt sind; in den exquisitesten Fällen erstreckt sich die Gerinnung auch auf die weiteren Verzweigungen der genannten Aeste. Die Circulationsstörungen, die daraus folgenden hydropischen Ergüsse u. s. w. sind bei Thrombose der unteren Hohlvene sehr bedeutend, doch stellt sich selbst bei bleibender Verstopfung und endlicher Obliteration derselben ein Collateralkreislauf her, derselbe kommt zu Stande durch Erweiterung der Azygos und Hemiazygos, der Epigastricae und ihrer Anastomosen mit der Mammaria, den subcutanen Hautvenen des Oberschenkels, des Bauches und der Brust- und Achselgegend, der Zwerchfellvenen und ihrer Anastomosen mit den Kranzvenen des Herzens, es ergiesst sich also hier das Blut auf Umwegen durch die obere Hohlader ins Herz; zuweilen dienen auch die Anastomosen der Pfortader-Eingeweideäste mit den Aesten der Hypogastrica und Azygos zur Vermittelung. Die Erweiterung der genannten Stämme erreicht zuweilen

einen sehr hohen Grad, die subcutanen bilden unter der Haut prominirende schlangenförmige Windungen. (Fälle s. bei Stannius über krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme, Berlin 1839. p. 18 bis 36.)

Die Iliaca communis wird bald durch Druck von Aneurysmen oder Geschwülsten, bald durch Gerinnsel verschlossen, welche meist aus der Iliaca externa oder interna fortgesetzte, selten primär durch Druck entstandene sind.

In der Iliaca interna bilden sich Gerinnsel meist nur als Fortsetzungen der in den Uterinvenen nach der Entbindung entstandenen Gerinnsel, seltner als Fortsetzung von Gerinnseln aus der Iliaca communis und externa; zuweilen primär bei Druck auf die Vene. Von ihren Aesten sind besonders die V. uterinales und haemorrhoidales durch Gerinnselbildung ausgezeichnet.

Die Thrombose der Iliaca externa ist bald eine fortgesetzte von einer der vorigen Venen oder der Cruralis, bald primär und dann bedingt durch Druck insbesondere des schwangeren Uterus, von Beckengeschwülsten, oder durch Entzündung des umgebenden Zellgewebes und eitrige Perforation der Venenwände.

Bleibende Obturationen und Obliterationen der genannten Hauptäste werden durch Erweiterungen der Anastomosen mit der Azygos und Hemiazygos, der Epigastrica und den Pfortader-Eingeweideästen ausgeglichen, haben aber stets Oedem und andere Kreislaufstörungen in den unteren Extremitäten zur Folge.

In den V. spermatica und uterinales und ihren Plexus bilden sich Gerinnsel vorzugsweise nach der Entbindung unter den oben angegebenen Bedingungen; die Gerinnsel in ihnen erleiden nicht selten einen jauchigen Zerfall und geben dadurch Veranlassung zur Bildung metastatischer Abscesse, erregen zuweilen eine secundäre acute Entzündung der Venenwände, setzen sich nicht selten in die untere Hohlvene oder die Iliaca interna fort, von letzterer auch auf die externa und Cruralis, worauf die als Phlegmasia alba dolens benannten Veränderungen an der betreffenden unteren Extremität erscheinen, oder ausgebreitete Zellgewebsabscesse, erysipelatöse Entzündungen derselben entstehen, oder die Veränderungen der Elephantiasis sich ausbilden. (Abbildungen s. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 4 und 13. Vgl. ferner Phlebitis.)

In der Renalis kommen Blutgerinnungen meist nur bei diffuser, allgemeiner Nephritis und damit verbundener absoluter Stase in den Capillaren der Niere vor, seltner bei Druck auf die Vene durch Krebsmassen, Perforation der Vene mit letzteren, zuweilen auch bei primärer Obturation der V. cava und gar nicht selten bei Eindickungen des Blutes in Folge profuser Diarrhöen der Kinder (Beckmann, Würzb. Verh. IX. 201. 1859). Sie haben in der Regel nur als Leichenbefund Interesse. (Fälle und Abbildungen s. bei Rayer, *Malad. des reins* und *Atlas.*)

In der Cruralis kommen Gerinnsel sehr häufig vor, bilden sich nach Amputationen des Oberschenkels, bei Druck auf die Cruralis durch

angeschwollene Lymphdrüsen und andere Geschwülste, Bruchbänder u. s. w. in der Weichengegend, bei Entzündungen des umgebenden Gewebes und eitrigen Perforationen der Venenwände, bei Marasmus u. s. w., oder sind Fortsetzungen aus der Iliaca externa. Sie breiten sich nicht selten auf die Hautäste der unteren Extremität, auf die Iliaca externa und communis aus, selten weiter, so dass meist die Spitze des Gerinnsels in die untere Hohlvene ragt, ohne ihr Lumen wesentlich zu beeinträchtigen; wie schon oben angegeben, folgt aber zuweilen auch Blutgerinnung in der Hohlvene und dann auch in der Iliaca communis, externa und cruralis der anderen Seite. Die Gerinnsel zerfallen zuweilen an der Spitze oder total in eitrige oder jauchige Masse und geben so Veranlassung zu metastatischen Entzündungen; werden grössere Stücken von der nach dem Centrum ragenden Spitze des Gerinnsels abgerissen, so werden dieselben nach dem rechten Herzen und von da in die Lungenarterie geführt und in einem ihrer Aeste eingekeilt (s. o.). Zuweilen erregt das Gerinnsel eine secundäre Entzündung der Venenwand, meist mit chronischem, selten acutem Verlauf, doch ist diese weder hier, noch in irgend einer anderen Vene nothwendig, um die metastatischen Entzündungen und anderen einer Pyämie zugeschriebenen Veränderungen hervorzurufen; dazu genügt der oben beschriebene Zerfall des Gerinnsels in eine eiter- oder jauchenähnliche Flüssigkeit, welcher ohne wesentliche Veränderungen der Venenwände vor sich gehen kann und insbesondere von einer Entzündung der Vene ganz unabhängig ist, obschon er nicht selten mit dieser combinirt vorkommt. So findet man insbesondere bei der sog. Phlebitis mit Pyämie Amputirter in der Mehrzahl der Fälle ausser Verdickung der Aussenhaut der Vene und des umgebenden Zellgewebes und Nekrosirungen der Innenhaut (Veränderungen, welche offenbar Folgen der Gerinnselbildung sind) keine Texturstörungen der Venenwände; in anderen Fällen finden sich allerdings Zeichen einer acuten Phlebitis, aber sie lässt sich deutlich als secundäre nachweisen; nur sehr selten aber ist die Phlebitis das primäre Leiden und besteht dann meist in Abscessbildung in der Aussenhaut und Perforation der Wand. (S. Phlebitis.)

Die Thrombose der Cruralis hat stets Oedem der Extremität zur Folge, welches am bedeutendsten ist, wenn gleichzeitig die Saphena verstopft ist; bleibende Obturation oder völlige Obliteration zieht meist Elephantiasis der Extremität nach sich, wenn sich auch durch die Anastomosen der Hautäste mit den Venen der Haut der Genitalien und der Bauchwand ein Collateralkreislauf herstellt. Die Phlegmasia alba dolens, phlegmonösen, erysipelatösen Entzündungen und eitrigen Infiltrationen des Zellgewebes kommen nicht selten nach Thrombose der Cruralis vor, und zwar nicht allein bei Wöchnerinnen, sondern bei Weibern und Männern unter jeder der oben genannten Bedingungen.

In der Saphena magna kommen die Gerinnsel meist nur als Folge der Thrombose der Curalis vor; zuweilen sind sie aber bei Amputirten auf die Saphena beschränkt, während die Curalis frei bleibt;

auch bei Marasmus und bei Varicositäten der Vene bilden sich in ihr primäre Gerinnsel. Ihre Folgen sind die gewöhnlichen.

Thrombose der tiefen Venen des Unterschenkels kommt meist als Folge der Obturation der Cruralis vor, ausserdem nach Amputation, bei Marasmus. In den subcutanen Venen des Unterschenkels bilden sich Gerinnsel zuweilen dann, wenn sie erweitert, varikös sind. Auch sie können Pyämie, secundäre Phlebitis, Zellgewebsentzündungen u. s. w. zur Folge haben.

Die Venae hepaticae enthalten Gerinnsel in den seltnen Fällen, in welchen die untere Hohlvene bis zu ihrer Einmündungsstelle mit Gerinnseln obturirt ist, einzelne Aeste derselben bei Abscessen in der Leber, durch welche ihre Capillarität und somit die Verbindung mit den zugehörigen Pfortaderästen zerstört worden ist. Sie hat nur als Leichenbefund Interesse.

2. System der Pfortader.

Thrombose des Stammes der Pfortader und eines seiner Leberäste mit dessen Verzweigungen wird bewirkt: durch Druck auf die Pfortader durch grosse Gallensteine in den Gallengängen oder der Gallenblase, angeschwollene Lymphdrüsen, Carcinome u. s. w.; — durch Perforation der Pfortader durch Eiter, Markschwamm, spitze Körper vom Magen aus (Perforation der V. mesaraica sup. durch eine Fischgräthe, Lambron, *Archiv. gén. Juin.* 1842. *T.* 14), Geschwüre eines Gallenganges, Echinococcen; — durch Gerinnselbildung in der Nabelvene bei Neugeborenen und Fortsetzung derselben auf die Pfortader; — durch Emboli, welche in den Eingeweideästen gebildet und in einem Leberaste der Pfortader eingekeilt werden; — durch Atrophie der Leber mit Bildung fibröser, narbenartiger, tiefe Einziehungen bewirkender Massen, wodurch mit der Vernichtung der Lebersubstanz auch die Capillaren und feinen Verzweigungen des zu diesen Stellen führenden Pfortaderastes zu Grunde gehen und so Stockung und Gerinnung des Blutes in demselben eintritt. Nach Rokitansky kann auch das Verhältniss der Gerinnungen in den Pfortaderästen zu jenen narbenartigen Einziehungen ein umgekehrtes sein, es können nach ihm primäre Gerinnungen in den Aesten, Obliteration derselben und somit eine secundäre Atrophie und Verschrumpfung, narbenartige Einziehung der Leberpartieen, in welchen sich die betroffenen Aeste verzweigen, vor sich gehen. Virchow läugnet diesen Vorgang.

Die Folgen einer Obturation des Pfortaderstammes oder eines seiner Aeste sind sofort Anhäufung des Blutes in den Eingeweideästen, Erweiterung derselben bis zu ihren feinsten Verzweigungen, seröser Erguss in die Bauchhöhle; es bildet sich ein Collateralkreislauf durch die Anastomosen der Eingeweideäste mit den Verzweigungen der Iliaca interna, Azygos und Hemiazygos; dieser ist aber nie hinreichend, um den normalen Blutlauf auszugleichen. Erweichung und Zerfall der Gerinnsel zu eiterartiger Masse kommt meist in Verbindung mit wirklicher eitriger Perforation der Venenwand vor und hat Bildung vielfacher Abscesse in der Leber zur Folge, welche wieder die Bildung

metastatischer Abscesse in den Lungen nach sich ziehen kann; der Tod erfolgt dann unter den Erscheinungen der Pyämie sehr rasch.

Heschl, Zeitschr. der Wien. Aerzte. Sept. 1851. Langwagen, De venae portar. infl. Diss. Leipzig 1855. Linden, Preuss. Ver.-Z. 10. 1856. Gentral, *Observat. et rech. sur l'oblitérat. de la veine porte. Bordeaux* 1856. Vergl. übrigens Puchelt, l. c. p. 137. Stannius, l. c. p. 32, und die Literatur der Pylephlebitis.

In den Eingeweideästen der Pfortader kommen ausgebreitete Thrombosen meist in Folge der Obturation des Stammes vor, — ausserdem in der Haemorrhoidalis und Mesaraica inf. bei Gerinnungen in Phlebektasieen des Plexus haemorrhoidalis hinter dem Sphinkter, — in verschiedenen Venen nach eitriger Perforation, Druck.

In der Lienalis finden sich Gerinnsel in Verbindung mit solchen in der Pfortader und von diesen abhängig, oder bei ausgedehnter Infarctbildung in der Milz; sie haben nur als Leichenbefund Interesse.

3. System der oberen Hohlvene.

Im Stamme der oberen Hohlvene kommen Gerinnselbildungen, Verengerungen durch Druck und völlige Obliterationen meist bei Aneurysmen des aufsteigenden Aortenstammes vor, ausserdem bei Druck von substernalen Kröpfen und anderen Geschwülsten. Die Gerinnsel erstrecken sich meist auch auf die grossen, in die obere Hohlader mündenden Stämme, und wenn sie und mit ihnen die Venenwände einschrumpfen und die Venen obliteriren, so erstreckt sich auch dieser Vorgang zuweilen auf die Anonymae, Jugulares und Subclaviae, sowie auf die Azygos auf eine kleine Strecke. Die Folgen einer Obturation oder Obliteration der oberen Hohlvene sind enorme Hyperämie und Schwellung aller in dieselbe einmündenden Venen und ihrer Verzweigungen, Oedem und cyanotische Färbung des Halses und Gesichtes und der einen oder anderen, oder beider oberen Extremitäten, wässerige Ergüsse in die Hirnhöhlen, Arachnoidalräume, in die Hirnsubstanz selbst, Erguss in die Pleurahöhlen. Der Collateralkreislauf kommt so zu Stande, dass sich das Blut, welches eigentlich durch die obere Hohlvene in das Herz sich ergiessen soll, auf Umwegen durch die untere Hohlvene ergiesst, ist aber nie hinreichend, den Blutlauf regelmässig zu erhalten; er wird vermittelt durch die Azygos und Hemiazygos und deren Anastomosen mit der unteren Hohlvene und den Pfortader-Eingeweideästen, durch die Anastomosen der V. mammaria und Epigastrica, der subcutanen Venen des Halses, der Brust, des Bauches und der Oberschenkel, durch Anastomosen der Plexus venosi des Wirbelkanales mit der Subclavia auf der einen und der Iliaca interna auf der anderen Seite.

Einen merkwürdigen Fall von gleichzeitiger Verschliessung der oberen und unteren Hohlvene theilt Stannius (l. c. p. 54) mit: Die V. cava sup. war völlig ausgefüllt mit einem alten, tuberkelähnlich verschrumpften Gerinnsel, welches zapfenartig in das rechte Atrium ragte; obturirt und fast obliterirt waren ferner: die Anonymae, Jugulares commun. und intern., Subclaviae, Axillares und tieferen Armvenen, die Mammariae int., die obere Hälfte der Azygos und die in dieselbe einmündenden Intercostales. Dagegen waren erweitert: die Hautvenen der Arme, des Halses und Gesichtes, die V. faciales, occipitales,

der obere Theil der Jugulares externae, die vorderen und mittleren Partieen der Intercostales, der untere Theil der Azygos und die Phrenicae. Die V. cava inf. war von der Einmündung der Leber- und Zwerchfellsvenen an bis zu ihrer Theilung völlig verschlossen durch ein altes Gerinnsel, ebenso die Mündungsstellen der Renales, dann die Iliacae, Hypogastricae mit den Stämmen der Ileo-lumbales, Sacrae laterales, Obturatoriae, Iliacae posteriores, Ischiadicae und Crurales. Oberhalb der genannten Stelle war die V. cava inf. frei und wie die einmündenden Hepaticae und Phrenicae stark erweitert. Erweitert waren: die Hepaticae, die Pfortader und alle ihre Eingeweideäste, die Anastomosen der Phrenicae, mit den Lumbares, der Azygos, den Renales und Suprarenales. Ferner bemerkte man zwischen allen dicht verschlossenen grösseren Venen kleinere durchgängige Aeste in ungewöhnlicher Menge und Stärke; sie gingen theils durch die Spermaticae in die Renales und Suprarenales über, theils liessen sie sich in die am Bauche gelegenen Venennetze, theils in die Lumbales verfolgen und mögen durch diese in die Phrenicae sich ergossen haben; andere anastomosirten endlich durch die Pudendae mit der Mesenterica minor. Endlich waren sämmtliche Hautvenen der Brust und des Bauches erweitert und bildeten ein ausserordentlich dichtes Netzwerk. Es musste in diesem Falle also das gesammte venöse Blut durch die Phrenicae und Hepaticae in die untere Hohlvene gehen und also ein grosser Theil desselben auch die Leber passiren. Zu bemerken ist noch, dass die Kranzvenen des Herzens und die venösen Plexus im Wirbelkanale unverändert waren. In allen Körperhöhlen und im Zellgewebe fanden sich hydropische Ergüsse. Andere Fälle s. bei Stannius, l. c. p. 41. Puchelt, l. c. p. 250. Duchek, Prag. Viertelj. XI. 1. 1854. Oulmont, *Gaz. des Hôp.* 128, 131. 1857. Rigler, Wien. med. Wchschr. 1. 1858. Oulmont, *Des oblit. de la veine cave sup. Paris* 1855. Willigk, Prager Vierteljahrschrift. X. 2. 1853. Claverie, *Quelq. réflex. sur un cas d'oblit. de la veine cav. sup. Th. Paris* 1858.

Pfropfbildung in den V. anonymae entsteht entweder bei Thrombose der oberen Hohlvene oder bei Druck von Aneurysmen u. s. w. auf dieselbe; zuweilen findet nur in einer derselben Gerinnung statt, welche dann gleichzeitig in der Subclavia und zuweilen auch in der Jugularis interna gefunden wird; als Bedingung liegt auch hier meist Druck auf die Vene vor.

In der Subclavia kommen ausserdem Gerinnsel bei Druck auf dieselbe oder als Fortsetzung von Gerinnseln der Axillaris vor; in letzterer entstehen sie bei Geschwülsten in der Achselhöhle, Perforationen der Vene durch Eiter, nach Verletzungen oder als Fortsetzung von Gerinnseln aus der Cephalica. Obgleich sich bald ein Collateralkreislauf durch die Anastomosen der tiefen und oberflächlichen Hals-, Brust- und Armvenen bildet, erscheint dennoch meist rasch Oedem der oberen Extremität (Phlegmasia alba dolens), oder Entzündungen, Eiterbildungen, bei langer Dauer Elephantiasis. Die Venenwände erleiden häufig chronische Entzündung, zuweilen auch acute.

In den grossen Hautvenen des Armes, namentlich von der Mediana aus, bilden sich Thrombosen vorzugsweise nach Verletzungen einer Vene, und zwar besonders beim Aderlass; die Art und Weise, wie die Gerinnung zu Stande kommt, ist schon oben angegeben worden. Die Obturation der Vene ist bald auf eine kleine Stelle beschränkt, bald ausgedehnt und bis zur Subclavia gehend, vorübergehend oder bleibend, hat Obliteration der Vene zur Folge, führt durch Zerfall der Gerinnsel Pyämie u. s. w. herbei, bewirkt nicht selten chronische oder acute Entzündung der Venenwände, welche aber meist von geringem Einflusse auf den Verlauf des Leidens ist; zuweilen geht

sie aber auf das umgebende Zellgewebe über und bewirkt in diesem Abscessbildung, Brand u. s. w.

In den tieferen Armvenen kommt die Thrombose entweder nach Amputationen oder als Fortsetzung der Gerinnung von den Hautvenen her vor.

In der Jugularis interna kommen Gerinnungen vor als Fortsetzungen aus der Subclavia und Anonyma und dem Sinus transversus, ausserdem bei Druck durch Strumen, angeschwollene Lymphdrüsen und andere Geschwülste am Halse, seltner nach Verletzungen und eitrigen Perforationen. Obliterationen einer Jugularis interna werden leicht ertragen, da sich für das Blut in der anderen und den zahlreichen Anastomosen Auswege finden.

In der Jugularis externa und ihren Aesten kommen Gerinnungen als Fortsetzungen von der Jugul. int. oder Subclavia und nach Verletzungen, Zerstörungen durch Geschwüre und deren Narben vor.

In den Blutleitern der D. mater bilden sich Gerinnungen hauptsächlich bei Caries der Schädelknochen, so insbesondere im Querblutleiter bei Caries des Felsenbeines, und es findet die Gerinnung nicht allein da statt, wo die Wände des Blutleiters unmittelbar mit der cariösen Jauche in Berührung stehen oder perforirt worden sind, sondern selbst an Stellen, wo die Caries im Inneren des Knochens noch durch eine Lamelle der Knochenrinde vom Sinus getrennt ist, welcher nur missfarbig, noch nicht zerstört ist. Ausserdem findet sich diese Thrombose bei Entzündung der D. mater, Verletzungen der Sinus durch Knochensplitter, bei Druck auf dieselben durch Geschwülste, bei Perforation durch grosse Pacchionische Granulationen und bei Marasmus. Zu der letzten Art gehören die Fälle von sog. spontaner Phlebitis, resp. Thrombose, der Hirnsinus, die man besonders im Puerperium gefunden hat, wo ausserdem der Faserstoffreichthum des Blutes und die Neigung des letzteren zu Gerinnungen als günstige Momente zum Zustandekommen einer Thrombose zu betrachten sind. Endlich kann auch bei Bildung ausgedehnter metastatischer, hämorrhagischer Infarcte und Entzündungsherde secundär, in Folge des gestörten Blutlaufes in den Capillaren, Gerinnung in den Hirnvenen entstehen, die sich in die Sinus fortsetzt, was ebenfalls im Puerperium am häufigsten vorkommt, so dass der Leichenbefund hier sehr vorsichtig beurtheilt werden muss.

Von den Sinus setzen sich die Gerinnsel in der Regel auf die Stämme der einmündenden Venen fort. Die Folgen der Obturation eines Sinus sind: Stockung des Blutlaufes in den einmündenden Venen, Blutergüsse aus denselben in die Pia mater, Subarachnoidalräume und das Hirn selbst, letztere in Form ausgedehnter capillarer Apoplexieen mit nachfolgender rother und gelber Erweichung; seröse Ergüsse in den Häuten und Ventrikeln, Oedem und Erweichung des Hirns. Zerfällt das Gerinnsel zu einer eiterartigen oder jauchigen Flüssigkeit, so folgen die Erscheinungen der Pyämie. Zuweilen bleibt Obliteration eines Sinus zurück, welche Störungen der Circulation und Functionen des betreffenden Hirntheiles verursacht. Zuweilen findet Entzündung

der Wand des Sinus statt, die aber meist von geringem Belang für den Verlauf der Krankheit ist.

Abbildungen s. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 8. 20. 36. Hope, *Morbid Anat. Fig.* 240. Vergl. bes. Tonnelé, *Journ. hebdom. Févr. et Oct.* 1829. *Avril* 1830; *Mém. sur les malad. des sinus de la dure mère*, und *Archiv. gén.* 1829. *T.* 19. *p.* 455. 610. 613. Buddeus, De venar. praecip. de Sin. cerebr. infl. Lips. 1841. Pitha, Oestr. Ztschr. f. pract. Hlk. V. 1. 1859. Dusch, Ztschr. f. rat. Med. 3. R. 7. B. 2. Hft. p. 161. Fritz, *Bull. de la soc. anat. Févr.* 1860. Uebrige Literatur s. bei Puchelt, l. c. p. 175. Stannius, l. c. p. 36. Lebert, Virch. Arch. IX. 381. 1856.

4. In der V. umbilicalis Neugeborener zwischen Nabel und Leber findet zuweilen nach der Unterbindung des Nabelstranges nicht sofort Entleerung und Collapsus der Vene, welche nach einem Monat mit ihrer Obliteration endigt, sondern Gerinnung des Blutes in derselben statt. Das Gerinnsel füllt die Vene völlig aus und erstreckt sich zuweilen bis in die Pfortader oder in die untere Hohlvene; als Folgezustand tritt dann zuweilen Entzündung der Venenwände, der die Vene tragenden Peritonäalfalte und des Zellgewebes um den Nabel auf, Veränderungen, welche in anderen Fällen auch primär auftreten und die Gerinnung nach sich ziehen können (s. Phlebitis).

Die Literatur der Thrombose der Venen fällt ganz mit der der Phlebitis zusammen, da die meisten Autoren fast jedes obturirende Venengerinnsel für die Wirkung einer Phlebitis halten und dieser daher die Hauptrolle bei allen aus der Thrombose hervorgehenden Folgen: Obliteration der Vene, pyämische Erscheinungen, Oedeme u. s. w., zuschreiben. Epochemachend sind die Arbeiten Virchow's, Spec. Path. u. Ther. p. 156, und Ges. Abhandl. p. 219 u. folg. Vergl. übrigens die Literatur der Phlebitis.

Bei unseren Hausthieren kommen Thrombosen der Venen mit ihren Folgen ganz in derselben Weise vor, wie beim Menschen, am häufigsten in der Saphena magna, Jugularis ext., Umbilicalis und Uterinalis. Phlebolithen finden sich insbesondere im Gekröse, den breiten Mutterbändern, den varikösen Venen der Extremitäten der Pferde und Rinder. Stenosen und Obliterationen der Venen verhalten sich ganz wie beim Menschen. (Gurlt, I. 316. Hertwig 152. Spinola 995. Roell 662—667. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 125. *Fig.* 7.)

3. WUNDEN, RUPTUREN, PERFORATIONEN.

Wunden werden meist nur an den Hautvenen beobachtet; es sind zufällige oder absichtliche beim Aderlass, bei Amputation, betreffen bald nur eine Seite der Vene, bald ihre ganze Peripherie. Die kleinen Wunden beim Aderlass heilen meist sehr rasch durch unmittelbare Verwachsung der Wundränder ohne folgende Störung der Circulation in der betroffenen Vene; complicirter wird der Verlauf, wenn Gerinnselbildung in der Vene eintritt, deren Hergang schon beschrieben ist. Zuweilen erfolgt aus der Wunde Erguss von Blut, welches sich im Zellgewebe um dieselbe anhäuft und, indem seine peripherischen Schichten rasch gerinnen, die inneren flüssig bleiben, eine Art vorübergehenden Varix spurius darstellt. Bei Amputationen mit günstigem

Verlaufe entleert sich nach Durchschneidung der Vene das Blut aus derselben bis zur nächsten Klappe nach aussen, während in der übrigen Vene sich der Blutlauf bald herstellt; das leere Ende schrumpft allmälig ein und obliterirt direct oder nachdem sich in ihm ein schmales Gerinnsel gebildet hat. In anderen Fällen findet Gerinnung in den durchschnittenen Venen statt, welche in ihrem Verlaufe schon beschrieben worden ist. (S. Bedingungen der Venen-Thrombose, wo auch die Folgen der Verletzung der Uterusvenen bei der Entbindung durch Trennung der Placenta besprochen worden sind.)

Ruptur der Venen wird bewirkt durch Contusion derselben vermittelst eines heftigen Schlages oder Stosses, durch Erschütterung derselben bei einem Falle von bedeutender Höhe, Ueberfahrenwerden u. s. w., durch heftige Zerrung derselben bei gewaltsamen Bewegungen der Extremitäten. Contusionen betreffen meist die subcutanen Venen, bewirken zuweilen nur Paralyse der Venenwände und daraus hervorgehende variköse Ausbuchtung, häufiger Zerreissung an der getroffenen Seite, worauf aus der Risswunde nicht selten ein beträchtlicher Bluterguss erfolgt und eine Blutgeschwulst im Zellgewebe entsteht (s. u.). Durch Erschütterung hat man Rupturen der oberen und unteren Hohlvene, der Lungenvenen, der Azygos, Lienalis und anderer Stämme beobachtet, welche durch die Blutung sofort tödtlich wurden. Durch Zerrung sah man Rupturen hauptsächlich an den unteren Extremitäten nach Fehltritten, Wadenkrämpfen u. s. w. Eine andere Art von Ruptur der Venen findet bei Behinderung des Blutlaufes durch Blutgerinnsel statt, wenn gar kein Ausweg für das Blut durch Anastomosen möglich ist. (S. o.) Ruptur des Sinus longitudinalis Dur. m. bei schweren Geburten wurde von Weber (Beitr. zu path. Anat. d. Neugeb. I., 16, 33) beobachtet.

Fälle und Literatur s. bei Puchelt, l. c. p 234. Hier sind auch die von älteren Autoren bekannt gemachten Fälle spontaner Rupturen grösserer Venen mit rasch folgendem Tode mitgetheilt, welche bis auf weitere neue Beobachtungen noch als zweifelhaft angesehen werden müssen.

Perforation der Venen ist bedingt: a. durch Ulceration ihrer Wände, welche von den umgebenden Theilen ausgeht und sich von aussen nach innen fortsetzt; auf diese Weise werden Venen zerstört, in deren Umgebung Abscessbildung vor sich geht. Noch ehe die Perforation vollendet ist oder sogleich bei den ersten Anfängen derselben tritt meist Gerinnung des Blutes in der Vene ein, so dass weder Blutung nach aussen, noch Aufnahme des Eiters in das Blut der Vene stattfinden kann; zuweilen aber erfolgt sofort Bluterguss aus der Vene, welcher unter Umständen tödtlich werden kann, so z. B. bei Perforation der Pfortader, Milz- oder Lungenvenen; oder es gelangt eine Portion Eiter in das Blut, wird mit demselben fortgeführt und kann so die Bildung des Blutes stören oder Verstopfung von Capillaren und kleinen Gefässen und Bildung metastatischer Infarcte und Entzündungsherde veranlassen. b. Durch Entzündung und Eiterbildung in der Venenwand, welche Zerstörung sämmtlicher Häute an einer Stelle bewirkt; die Entzündung kann primär oder secundär, durch Thrombose

bedingt sein. c. Durch Perforation eines Aneurysma in eine nebenliegende Vene (s. o. Aneurysma varicosum). d. Durch Zerstörung der Gefässwände durch einen von der Umgebung aus wuchernden Markschwamm. (S. u.)

4. NEUBILDUNGEN.

Verkreidung oder Concrementbildung kommt in den Venen, abgesehen von den Phlebolithen und den zuweilen beobachteten Verkreidungen obturirender Gerinnsel, sehr selten vor und findet sich vorzugsweise an den Stellen, wo abnorme Verdickung der Innenhaut in Folge von Endophlebitis chronica vor sich gegangen ist. Die Verkreidung stellt sich daher meist als kleines in der Venenwand sitzendes Knochenplättchen dar, doch hat man auch ringförmige Verkreidung, auf kleinere Strecken ausgedehnt, beobachtet; die Knochenplättchen sind meist sparsam, in einzelnen Fällen fand man sie aber auch in grösserer Menge; die Veränderung betrifft meist nur eine Vene, zuweilen ist sie aber auch auf viele, z. B. die der oberen und unteren Extremitäten verbreitet. Am häufigsten kommt sie an erweiterten Venen vor, insbesondere an den subcutanen Venen der unteren Extremitäten; an den tiefen Venen der unteren Extremitäten fand man sie hauptsächlich neben Verkreidung der Arterien. Ausserdem wurden Verkreidungen gefunden in den Hohladern, in den Hirnvenen, der Pfortader, Lienalis, Uterusvenen. (Die Literatur der Einzelfälle s. bei Puchelt, l. c. p. 273.)

Carcinoma der Venenwände kommt meist dann vor, wenn es sich von benachbarten Organen auf dieselben fortsetzt, dies geschieht nur in sehr seltenen Fällen und es entartet dann vorzugsweise die Aussenhaut, während die inneren Schichten allmälig schwinden oder unversehrt bleiben; meist bildet sich in einer solchen Vene ein Gerinnsel und die Entartung endigt mit völliger Verödung, dem Untergang der Vene in der umgebenden Krebsmasse. Häufiger kommt Perforation der Venenwand durch einen weichen Markschwamm vor, welcher dann in der Höhle der Vene nach beiden Seiten hin zu wuchern pflegt und sich so auf grosse Strecken ausdehnen, von einer Venenhöhle auf die andere übergehen kann. Diese das Lumen der Venen füllenden Markschwämme haben zuweilen ganz das Aussehen eines weichen Blutgerinnsels.

An die nach dem Centrum in die Höhle der Vene ragende Spitze einer solchen Krebsmasse setzen sich öfters Blutgerinnsel an, welche sich ebenfalls weit erstrecken und sich auf grössere Venen ausdehnen können; aber auch in den peripheren Theilen der obturirten Vene bilden sich zuweilen Gerinnsel, so dass eine weit verbreitete Obturation der Venen von dem Carcinom ausgeht und von den gewöhnlichen Folgen der Circulationsstörung in den Venen begleitet ist.

Zuweilen werden vom Blutstrome grössere Stücke der Krebsmasse abgerissen und nach einer anderen Stelle transportirt, wo sie haften bleiben und neue Obturation einer anderen Vene bewirken. (Broca.)

Höchst wahrscheinlich werden aber auch oft kleine Partikelchen von den in den Blutstrom ragenden Theilen des Carcinomes abgerissen und durch das rechte Herz in die Lungenarterie gebracht, in deren feinen Verästelungen sie eingekeilt werden und den Ausgangspunkt neuer Krebsbildung bilden, oder bei krebsiger Perforation eines Eingeweideastes der Pfortader in diese und deren Leberäste.

Solche Perforationen sind beobachtet worden: an der Iliaca externa und interna bei grossen Carcinomen der Beckenknochen, der Pfortader bei Leberkrebs, der Nierenvene bei Carcinom der Niere, der Magenvenen bei wuchernden und zerfallenden Carcinomen des Magens, der Cruralis, Poplitea, Axillaris, Subclavia bei Carcinomen im Zellgewebe, Muskeln u. s. w. ihrer Umgebung.

In einzelnen seltnen Fällen entwickelt sich auch eine Markschwammmasse im Gerinnsel des Blutes der Vene an derjenigen Stelle, an welcher aussen die Vene von Krebsmassen umgeben ist, und bildet dann einen krebsigen Thrombus, welcher mit der äusseren Krebsmasse nicht zusammenhängt. Auch können sich vielleicht solche aus Krebszellen und geronnenem Faserstoff bestehende Thromben dann bilden, wenn aus perforirenden Carcinomen viel Krebszellen in das Blut gelangen und sich darin vermehren und Veranlassung zu Gerinnung geben.

Ob die Venenwand selbst als primärer Ausgangspunkt der Krebsbildung dienen kann, ist durch exacte Beobachtungen noch nicht hinreichend erwiesen.

Velpeau, *Rev. méd.* 1825. *Févr.* Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. 24. 29. *Dict. de méd. et chir. pr. T* 12. *p.* 679. Langenbeck, Schmidt's Jahrb. Bd. 25. 1840. Nro. 1. Virchow, Archiv. I. p. 112. Ges. Abhandl. p. 551. Carswell, *Illustr. Fasc.* 2. *Pl.* 3. *Fasc.* 3. *Pl.* 4. Hasse, l. c. p. 138. Broca, *Mém. de l'acad. de méd.* 1852. Rokitansky, Lehrb. II. 362. Baring, Holsch. Annal. I. Hft. 2. Meyer, Ztschr. f. rat. Med. III. 2. 1853. Benjamin, Virch. Arch. XII. 566. 1852. Bamberger, Oestr. Ztschr. f. prakt. Hlk. III. 8 u. 9. 1857. Sick, Beiträge zur Lehre vom Venenkrebs. Tübingen 1862. Jansen, *Nederl. Lanc. Sept.* 1849 (Schmidt's Jhb. Bd. 67. p. 309). Willigk, Prag. Viertelj. X. 2. 1853. Die übrige einschlagende Literatur s. bei Puchelt, l. c. p. 293.

5. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung der Venen, Phlebitis, kann man in dieselben drei Formen theilen, wie die der Arterien: Periphlebitis, Mesophlebitis und Endophlebitis, letztere, sehr selten vorkommend, ist oben unter der Hypertrophie der Innenhaut und Verkreidung besprochen worden, die beiden ersteren stellen die gewöhnliche Form der Phlebitis dar, von welcher das Folgende handelt.

Entzündung der Venenwände kommt häufig vor, ist vorzugsweise bedingt durch Bildung eines Gerinnsels, welches die Höhle der Vene verstopft, durch Eintritt von Eiter und Jauche in verwundete, klaffende Venen, durch Verwundung oder Contusion der Vene, und durch Fortsetzung einer Entzündung umgebender Theile, insbesondere des Zellgewebes, auf die Aussenhaut einer Vene. Sie findet sich in jedem Alter und verläuft bald acut, bald chronisch.

Die anatomischen Veränderungen der **acuten Phlebitis** sind folgende:

Im Anfange findet sich stets lebhafte Injection der Aussenhaut, in den meisten Fällen gleichzeitig im umgebenden Zellgewebe; dieselbe zeigt sich bald als gleichmässige, intensive Röthung der Aussenhaut, bald als dendritische Ramificationen in derselben mit mehr oder weniger Extravasaten. Die Mittelhaut nimmt an derselben, ihrem geringen Gehalt an Capillaren gemäss, nur wenig Theil, die Innenhaut ist stets völlig frei, da sie keine Gefässe enthält, doch ist die Röthung der äusseren Schichten meist durch die Innenhaut sichtbar, wenn man die Vene von innen betrachtet.

Es erscheint dann Exsudation und mit derselben zunächst Schwellung und Verdickung der Aussenhaut und zum Theil auch der Mittelhaut. Das Exsudat ist bald mehr serös farblos, bald überwiegend fibrinös, bildet eine gelbliche, weiche, das Zellgewebe infiltrirende Masse. In den meisten Fällen folgt sehr rasch Eiterbildung, in Form diffuser Infiltration der Aussenhaut und des umgebenden Zellgewebes oder in Form circumscripter Abscesse in denselben Theilen.

Die Venenwände erleiden durch diese Vorgänge zunächst eine Erschlaffung, Paralyse, und es tritt daher Erweiterung der Vene ein, die Aussen- und Mittelhaut erscheinen aufgelockert, mit Exsudat und Eiter durchfeuchtet und beträchtlich verdickt, die Innenhaut verliert ihren Glanz und ihre Elasticität, wird trübe, rauh, gelblich-weiss, morsch, leicht in lockeren Fetzen abstreifbar, zuweilen spontan in kleinen oder grossen, selbst röhrigen Fragmenten abfallend. Eine croupöse Exsudation auf ihre freie Fläche, oder ein Durchschwitzen croupöser und eitriger das Gefässlumen füllender Masse durch dieselbe findet nicht statt, sondern sie ist, so lange sie erhalten ist, höchstens für flüssige Exsudate, welche sofort in den Blutstrom aufgenommen werden oder unserer Untersuchung überhaupt unzugänglich sind, permeabel; Eiter und croupöse Massen können aus den äusseren Schichten in die Höhle der Vene nur nach Zerreissung, Perforation, Nekrosirung der Innenhaut gelangen.

Die Höhle der entzündeten Vene erscheint gleich im Anfang mit einem Blutgerinnsel, welches eng an der Innenhaut anliegt, gefüllt; dieses Gerinnsel ist in der Mehrzahl der Fälle die primäre Veränderung, welche erst die Entzündung der Aussenhaut hervorrief; zuweilen ist es aber secundär und Folge der Entzündung. In diesem letzteren Falle lässt es sich erklären aus der Verlangsamung oder Stockung des Blutlaufes in der Vene nach eingetretener Erweiterung, aus der Rauhigkeit der Innenhaut, aus der Perforation von Eitermassen durch die Innenhaut. Zuweilen findet sich aber gleich anfangs die Höhle der Vene nicht mit einem Blutgerinnsel, sondern mit Eiter oder Jauche gefüllt, diese ist dann durch rasche Perforation grosser Eiter- und Jaucheherde in dieselbe gelangt, oder durch Eintritt dieser Massen durch die klaffenden Venenmündungen nach Amputationen, Wunden, Trennung der Placenta nach der Entbindung, nach Vereiterung des Nabelstrangs u. s. w. und hat in den letztgenannten Fällen die Ent-

zündung der Venenwand erst angeregt. Man ist daher nicht benöthigt, jede das Lumen einer entzündeten Vene füllende Masse ohne Weiteres für Product der Entzündung anzusehen, oder zu glauben, dass der Eiter stets aus der Umwandlung eines Fibringerinnsels hervorgegangen sein müsse.

Die Folgen und Ausgänge der acuten Phlebitis hängen grösstentheils von der Beschaffenheit und den Metamorphosen der in der Vene enthaltenen Massen ab.

Ist das Gefäss mit einem Blutgerinnsel angefüllt, so kann im günstigsten Falle die acute Entzündung auf einer niederen Stufe stehen bleiben und heilen, das Gerinnsel aber allmälig schwinden und endlich das Lumen der Vene wieder frei und dem Blutstrom zugänglich werden. In weniger günstigen Fällen schwindet das Gerinnsel allerdings auch, aber sehr langsam, ein Theil desselben bleibt wohl auch als trockene, zähe Masse zurück und es folgt endlich an dieser Stelle Obliteration der Vene.

In anderen Fällen erreicht die Entzündung ebenfalls keinen hohen Grad, aber das Blutgerinnsel erweicht und zerfällt in der oben beschriebenen Weise und nun treten die Veränderungen der Blutbildung und metastatischen Entzündungen ein, denen der Kranke unterliegt. Für diese secundären Erscheinungen kann also der Grad der Entzündung der Venenwand ganz gleichgültig sein, doch ist der Verlauf zuweilen allerdings so, dass auch dieser von Wichtigkeit wird, was besonders für solche Fälle bemerkenswerth ist, in welchen das Gerinnsel die primäre Veränderung ist. Es kommt nemlich häufig vor, dass der moleculare Zerfall des Gerinnsels vor sich geht, während die peripherischen Schichten und zumal die nach dem Centrum ragende Spitze fest bleibt, wodurch die Infection der Blutmasse lange hingehalten wird (sog. Sequestration des Eiters), und erst weitere Zerstörungen der Venenwände vor sich gehen. Der Zerfall des Gerinnsels rückt nemlich allmälig bis an die Innenhaut, diese, schon vorher morsch und abgestorben, zerfällt dann ebenfalls in eine weiche, gelbliche, bröckligschmierige, leicht abstreifbare Masse, welche ganz das Ansehen einer croupösen Membran hat, für welche man sie wohl auch oft genug gehalten hat, wenn auch Gluge u. A. schon frühzeitig auf diesen Vorgang aufmerksam machten. Findet dieser Zerfall der Innenhaut an einer Klappe statt, so wird dieselbe meist bald zerstört, indem sie in ihrer ganzen Dicke nekrosirt; an anderen Stellen tritt zuweilen Perforation der Vene von innen nach aussen ein, indem die schon durch Exsudat und Eiter infiltrirten, aufgelockerten und nekrosirenden äusseren Schichten nach Zerstörung der Innenhaut leicht durchbrechen, oder, wenn die äusseren Schichten bisher verhältnissmässig wenig afficirt waren, nun durch den Contact mit den Massen in der Vene in ihnen Eiterbildung und Zerfall beginnt. Das Letztere sieht man besonders dann deutlich, wenn die Gerinnsel vorzugsweise in den Taschen der Klappen sich bildeten, indem dann gerade an diesen Stellen die Perforation vor sich geht, während an den Zwischenstellen verhältnissmässig geringe Veränderungen zu finden sind.

Ausser dieser Perforation der Vene von innen nach aussen findet aber auch eine solche von aussen nach innen statt, indem nach eingetretener Abscessbildung und Nekrosirung der äusseren Schichten endlich auch die Innenhaut abstirbt, zerfällt und der Eiter nach innen durchbricht. In beiden Fällen kommt nun das Gerinnsel mit dem in der Aussenhaut gebildeten Eiter in Berührung und zwar meist zu einer Zeit, in welcher das Gerinnsel schon erweicht und zerfallen war, so dass nun der Gerinnselbrei mit dem von aussen eindringenden Eiter sich mischt. Der letztere wird oft an Masse bald überwiegend und es tritt nun meist auch Zerfall der noch festen Theile des Gerinnsels ein, zumal des (sequestrirenden) nach dem Centrum zu gerichteten Endes, worauf nun die eitrig-jauchige Masse in den Blutstrom aufgenommen wird.

Uebrigens tritt selbst bei sehr langem Bestand und Zerfall eines Blutgerinnsels nicht immer Perforation der Vene ein, sondern im Gegentheil zuweilen beträchtliche Verdickung der äusseren Schichten, während die Innhaut allmälig völlig zerfällt und mit dem Gerinnsel so innig verschmilzt, dass nur die mikroskopische Untersuchung ihre Trümmern noch nachweisen kann. Ferner findet man in allen Fällen, in welchen die Vene mit Eiter, Jauche, zerfallener Gerinnselmasse gefüllt und die Innenhaut zerstört ist, die äusseren Schichten mit dem umgebenden, verdickten und infiltrirten Zellgewebe eng verbunden, so dass die eigentlichen Venenwände sich nur äusserst schwierig darstellen lassen; hat auch in diesem Zellgewebe oder in anderen umgebenden Theilen, z. B. in der Leber, Abscessbildung stattgefunden, so verliert sich die an vielen Stellen perforirte und selbst mit Eiter gefüllte Vene in den Abscessen und ihre Continuität ist schwer zu verfolgen.

Ist die Phlebitis dadurch hervorgebracht worden, dass Eiter oder Jauche in klaffende Venenmündungen eingedrungen ist, so erreicht sie meist keinen hohen Grad, da der Tod durch die Aufnahme jener Massen in das Blut und die daraus hervorgehende Pyämie bald erfolgt. Man findet dann meist die Vene weit, die Innenhaut missfarbig, morsch, die Zellhaut injicirt und eitrig infiltrirt, zuweilen ist aber die letztere nur wenig verändert und das Wesentliche der ganzen Veränderung besteht eben im Eintritt des Eiters in die Vene und der daraus hervorgehenden Pyämie.

Findet keine Aufnahme von Eiter, Jauche oder zerfallener Gerinnselmasse in das Blut statt, so kann später Heilung eintreten; die genannten Flüssigkeiten werden allmälig resorbirt oder zum Theil auch nach aussen entleert, ebenso die etwa in der Umgebung vorhandenen Eitermassen; die Vene, welche ober- und unterhalb der Stelle, an welcher sie mit Eiter u. s. w. gefüllt war, mit festen Blutgerinnseln obturirt war, schrumpft hier mit diesen zu einem soliden Strang ein, während die übrige auf diese Weise isolirte Partie theils während der Eiterung zerfällt und abgestossen wird, theils mit dem umgebenden Zellgewebe zu einer festen, fibrösen, narbigen Masse verwächst.

Der so häufig tödtliche Ausgang der Phlebitis hängt nach dem Vorhergehenden von dem Eintritt der im Venenrohr gebildeten flüssi-

gen Massen in den Blutstrom ab; diese Massen sind 1) Eiter oder Jauche aus Eiterzellen bestehend, durch Perforation der Vene oder durch eine schon früher klaffende Vene von aussen eingedrungen, nach vielen Autoren auch durch Organisation der Gerinnsel entstanden; 2) in Molecularmasse zerfallene Blutgerinnsel; 3) ein Gemisch von den letzteren und wirklichem Eiter. Diese Massen wirken meist zunächst mechanisch als fremde Körper, indem sie in den Blutstrom aufgenommen in das rechte Herz und von da in die Lunge gelangen, in deren Capillaren sie hie und da stecken bleiben und entweder eine einfache Stockung der Circulation oder gleichzeitig eine lobuläre Entzündung bewirken. Nur selten gehen sie durch die Lungencapillaren hindurch, gelangen in den grossen Kreislauf und führen dann in anderen Organen: Niere, Milz, Hirn, Muskeln, Leber u. s. w. dieselben hämorrhagischen Infarcte oder Entzündungen herbei. Diese Massen wirken aber noch auf eine andere Weise auf das Blut, sobald sich in ihnen eine faulige Zersetzung gebildet hat; es treten dann ganz die Erscheinungen wie nach anderen Infectionen des Blutes mit organischen Zersetzungsproducten ein, die Blutbildung wird sistirt, die Thätigkeit des centralen Nervensystems im höchsten Grade gestört und es kann der Tod erfolgen, ohne dass man im Körper in einem Organe eine wichtige, den Tod erklärende Veränderung findet. Diese faulige Zersetzung kann wohl spontan und local in dem Eiter und Thromben eintreten, meist aber ist sie wohl bedingt durch Contact mit einem Zersetzungsproduct, welches sich in dem Krankenzimmer, in den Räumen eines Spitals oder selbst in dessen näherem oder weiterem Umkreise gebildet hat. Alle in Folge der Infection des Blutes mit zerfallender Thrombusmasse, Eiter und Jauche auftretenden localen und allgemeinen Erscheinungen umfasst man gewöhnlich mit dem Namen P y ä m i e. (S. den allg. Theil.)

Die anatomischen Veränderungen der c h r o n i s c h e n P h l e b i t i s bestehen in beträchtlicher fibröser Verdickung der Aussenhaut der Vene, meist verbunden mit derselben Veränderung in dem umgebenden Zellgewebe, mit welchem dann die Vene so eng verschmolzen ist, dass sie nur schwierig herauszupräpariren ist. Die Mittelhaut nimmt zuweilen auch an der Verdickung Theil und auch an der Innenhaut bilden sich an einzelnen Stellen oder allgemein Verdickungen, so dass endlich die Dicke der Venenwandungen die normale um das Doppelte und Vierfache übertrifft. Das Lumen der Vene erscheint gewöhnlich erweitert, diese Erweiterung ist bald eine Folge der Venenentzündung, wenn dieselbe vom umgebenden Zellgewebe auf die Venenwand überging und primär war, bald primäre Erscheinung, indem nemlich diese chronische Phlebitis nicht selten in der Aussenhaut erweiterter, insbesondere variköser, Venen auftritt. Das Lumen der Vene ist frei oder in vielen Fällen mit einem Gerinnsel gefüllt, da Thrombose der Vene sehr oft eine chronische Phlebitis nach sich zieht; bei dieser letzten Art chronischer Phlebitis findet zuweilen auch eine Steigerung zu acuter Entzündung statt, was meist von dem Gerinnsel in der Vene abhängt.

Verfolgen wir die Phlebitis in den einzelnen Venen, so finden

wir sie in denselben Venen am häufigsten, in welchen wir schon die Thrombose fanden, und hat dieses seinen Grund darin, dass eben in den meisten Fällen die Thrombose derselben die primäre und wichtigste Veränderung ist.

In den Hohlvenen kommen primäre acute Entzündungen der Venenwände nicht vor, man beobachtete aber in einzelnen Fällen Entzündung und eitrige Perforation der Wand der unteren Hohlvene durch Abscesse der Leber, des Zellgewebes hinter dem Peritoneum; alle übrigen Fälle, welche als Beispiele einer Entzündung der unteren Hohlvene aufgeführt werden, sind einfache oder mit secundärer Phlebitis complicirte Thrombosen (s. o.). Fälle s. bei Puchelt, l. c. p. 169.

In der Iliaca communis, interna und externa ist die Phlebitis in der grossen Mehrzahl der Fälle eine secundäre Folgeerscheinung der Thrombose, doch kommt sie in letzterer zuweilen auch unabhängig von dieser vor bei Entzündung oder Abscessbildung im umgebenden Zellgewebe oder den Muskeln. Die so oft beschriebene, von den Venen der unteren Extremitäten in die Iliaca und von da in die untere Hohlader und in dieser selbst bis ins Herz fortkriechende Phlebitis lässt sich einfach auf die Bildung fortgesetzter Gerinnsel zurückführen, welche die Venenwände selbst meist ganz unbetheiligt lässt.

In den Uterinvenen kommt Phlebitis häufig vor, ist aber meist secundäre und an und für sich unwichtige Veränderung, bedingt durch primäre Thrombose oder Eintritt von Eiter und Jauche aus dem Uterus in die klaffenden Venen der Placentarstelle. Diese letzteren Fälle verlaufen durch die rasche Infection des Blutes meist sehr rapid und tödtlich. Ausserdem kommen auch Entzündungen und eitrige Perforationen der Uterinvene nach Abscessbildung in ihrer Umgebung vor, was auch in den Plexus derselben zwischen den Peritonealfalten und in den Plexus spermatic. vorkommen kann.

Dance, *Essai sur la métrite puerp.* *Paris* 1826. *Arch. gén. de méd.* *T.* 18. 1828. *T.* 19. 1829. Arnott, *Med. chir. Transact.* *Vol.* 15. Tonnelé, *Arch. gén.* 1830. *Mars—Juin.* Cruveilhier, *Anat. path.* *Livr.* 4. 13. Lee, *Med. chir. Transact.* *Vol.* 15. Kiwisch, Klin. Vortr. I. Uebrige Literatur bei Puchelt, l. c. p. 116.

In der Cruralis ist die Phlebitis ebenfalls meist secundäre Folge der Thrombose, kann aber auch durch Zellgewebsentzündung und Vereiterung, welche sich auf die Venenwand fortsetzt, oder durch directen Eintritt von Eiter und Jauche in die klaffende Vene nach Amputationen bedingt sein; auch kann sie nach Verwundung der Vene vorkommen, obschon nach derselben zunächst ebenfalls am häufigsten Thrombose eintritt. Die Folgen, welche gewöhnlich der Cruralphlebitis zugeschrieben werden: acutes Oedem, Phlegmasia alba dolens, Elephantiasis der Extremität u. s. w., gehören wesentlich der Thrombose an. Bei Phlebitis der Saphena finden dieselben Verhältnisse statt.

Die reiche Literatur und Casuistik s. bei Puchelt, l. c. p. 106. Eine sehr gute Abbildung von Thrombose der Crurales und Iliacae beider Seiten nebst der unteren Hohlvene s. bei Cruveilhier, *Anat. path.* *Livr.* 27. *Pl.* 4.

Die Venae hepaticae werden zuweilen von Abscessen der Leber durchbrochen, füllen sich dann selbst zum Theil mit Eiter oder es findet sofort in ihnen Blutgerinnung statt.

An der Pfortader kommen Entzündungen der Wandungen mit secundärer Anfüllung der Höhle durch Gerinnsel oder Eiter ebenfalls seltener vor als primäre Thrombosen; die ersteren gehen meist vom Zellgewebe der Pforte aus, verlaufen mit Eiterbildung in der Aussenhaut und im Zellgewebe, welches die Pfortaderäste in die Leber begleitet; in der Vene findet sich oft Eiter, welcher sich nicht allein im Stamme der Pfortader, sondern auch in ihren Aesten zeigt, so dass die Leber auf der Schnittfläche scheinbar mit vielen kleinen Abscessen durchsetzt ist.

Baczynski, *Comm. de ven. port. infl. Turici* 1838. Fauconneau-Dufresne, *Gaz. méd. de Paris* 1839. *Nov.* Die Casuistik s. bei Puchelt, l. c. p. 137. Waller, Wien. Ztschr. Sept. Oct. 1846. Roberts, *Rev. méd. chir. Janv.* 1850. Raikem, *Edinb. Journ. April* 1850. Leudet, *Arch. gén. de méd.* 1852.

In der Nabelvene Neugeborener kommt primäre Entzündung, ausgehend von Entzündung mit Eiter- und Jauchebildung der Umgebung des Nabels, vor, hat Zerstörung der Venenwand, Füllung der Vene mit Eiter und Gerinnseln zur Folge, und ist meist von erysipelatöser Entzündung der Bauchdecken, Peritonitis und Ikterus begleitet, führt aber selten secundäre Abscesse in der Leber und anderen Organen herbei. In anderen Fällen ist diese Phlebitis Folge einer Blutgerinnung.

Duplay, *L'Expérience. Déc.* 1838. Schöller, Neue Zeitschr. für Geburtsk. Bd. 8. p. 268. Rokitansky, Handb. II. p. 650. Bednar, Krankheiten der Neugeb. III. p. 178. H. Meckel, Annalen der Charité 1854. 2. Hft. Mildner, Prag. Viertelj. V. 2. 1848. Donders, *Nederl. Lanc. May* 1851. Vergl. ausserdem Puchelt, l. c. p. 134.

Phlebitis der Hämorrhoidalvenen kommt nur sehr selten nach spontanen Gerinnungen in denselben vor, meist nach Entzündungen und Eiterungen im umgebenden Zellgewebe des Mastdarms, oder nach Verwundungen bei Operationen an Hämorrhoidalknoten, oder bei Einklemmung und brandiger Entzündung grosser Hämorrhoidalknoten. Es findet häufig Anfüllung der Venen mit Eiter und Gerinnseln statt und Bildung metastatischer Abscesse in der Leber, allgemeine Pyämie und der Tod.

An den Blasenvenen kommt Phlebitis mit Thrombose und Eiterfüllung der Vene zuweilen nach Steinoperationen vor. In einem von Lallemand (*Ephém. méd. de Montp.* I. 1826, cit. bei Puchelt, l. c. p. 158) beobachteten Falle bildeten sich nach Steinschnitt „kleine, nahe aneinander liegende, entzündliche Anschwellungen im Corpus cavernosum penis von dem Bulbus urethrae an bis dahin, wo das Scrotum anfängt, in der Pleura, in den Lungen, Nieren u. s. w. fanden sich Secundärentzündungen und Eiterungen."

In den Hirnblutleitern kommen Anfüllungen mit Eiter bei eitriger Entzündung theils der dieselben bildenden Dura mater, theils der Schädelknochen, auf welchen sie aufliegen, vor, kommen aber stets durch Perforation, Zerstörung ihrer Wände zu Stande und können

im strengen anatomischen Sinne gar nicht als Beispiele von Phlebitis gerechnet werden. Aehnlich verhält es sich mit den, besonders bei traumatischen Eiterungen der Schädelknochen, nicht selten vorkommenden Eiterfüllungen der Venen der Diploë. In anderen Fällen bilden sich erst Gerinnsel und dann erscheinen die Blutleiter und anderen Venen mit einem Gemisch aus zerfallenen Gerinnseln und Eiter gefüllt, die Wandungen der Blutleiter bleiben dabei normal oder werden entzündet. Nach Eiterbildung in den Schädelknochen und Schädelvenen treten häufig metastatische Abscesse in der Lunge und anderen Organen auf, unter welchen man früher die Leber als den häufigsten Sitz der Abscesse annahm, eine Annahme, die sich so lange traditionell fortpflanzte, bis man die Natur und Verbreitungsweise dieser metastatischen Abscesse überhaupt näher erkannte, dieselben auch in anderen Organen zu finden wusste und fand, dass eine solche vorwiegende Häufigkeit von Leberabscessen gerade nach Eiterungen im Schädel nicht vorkommt.

Ausser den bei den Thrombosen citirten Werken s. Marjolin, *Arch. gén.* 1831. *T.* 25. Gendrin, *Hist. anat. des infl.* II. *p.* 36. Hooper, *The morb. anat. of the brain.* 1826. Abbildgn. Abercrombie, *Dis. of the brain. p.* 49. Bright, *Med. rep.* II. *p.* 129. Bruce, *Lond. med. Gaz.* 1840. *p.* 608. Deve, Deutsche Klinik. 1853. p. 116. Weill, *Des Inflammations des sinus cérébr. Th. Strasb.* 1858. Uebrige Literatur s. bei Puchelt, l. c. p. 175 und Bruns, Handb. der Chir. I. p. 635. Vergl. auch Lebert, Virch. Arch. X.

Entzündung der Venen des behaarten Kopfes und des Gesichts und ihrer verschiedenen Plexus hat man in einigen Fällen nach Verwundungen und eitrigen Perforationen beobachtet, nach welchen die Wände der Venen und das umgebende Zellgewebe sich rasch entzündeten, ihre Höhlen sich mit Gerinnsel und Eiter füllten, worauf beträchtliche ödematöse Schwellung und auch Abscessbildung in den Weichtheilen des Gesichts und Kopfes entstanden.

Die Fälle von Andral, *Clin. méd.* 3. *éd.* I. *p.* 297; Gely, *Arch. méd.* 3. *Sér.* 1837. *T.* II. *p.* 63, und Silvester, *Medico-chir. Transact. Vol.* 24 sind ausführlich mitgetheilt bei Puchelt, l. c. p. 186, und Bruns, l. c. p. 186. Atlas I. Taf. 3. Fig. 15.

In der Jugularis interna kommen zuweilen Perforationen durch Abscesse oder Carcinome zur Beobachtung, ausserdem gehören alle als Beispiele von Phlebitis dieser Vene angeführte Fälle der Thrombose derselben an.

Eine vollständige Literatur der Phlebitis, incl. Thrombose der Venen, findet sich bei Puchelt, l. c. p. 6—26. Die wichtigsten allgemeinen Abhandlungen darüber sind: Hunter, *Transact. of a soc. for the impr.* 1793. I. *p.* 18. Sasse, Diss. de vasor. sangf. infl. Halle 1797. Hodgson, *Dis. of art. and veines.* 1815. Breschet, *Dict. des scienc. méd. T.* 41; *Dict. de méd. T.* 16, u. *Journ. compl. du dict. des sc. méd. T.* II. und III. Cooper *and* Travers, *Surg. essays.* I. 1818. Davis, *Med. chir. Transact. Vol.* 12. Lee, Ibid. Vol. 15. Bouillaud, *Arch. gén. de méd.* 1823. *T.* 2. Rives, *Revue méd.* 1825. *Juillet.* Gendrin, Ibid. April 1826 u. *Hist. anat. des infl.* II. Balling, Zur Venenentzündung. Würzburg 1829. Dance, *Arch. gén.* 1828 u. 1829. *T.* 18 u. 19. Arnott, *Med. chir. Transact. Vol.* 15. Beide letzteren Abh. übers. von Himly, Jena 1830. Cooper, *Lond. med. and surg. journ. April* 1832. Cruveilhier, *Dict. de méd.*

et chir. prat. T. 12 und *Anat. path. Livr.* 4. 8. 11. 16. 27. 30. 35. Stannius, Ueber die krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme. 1839. Tessier, *L'Expérience.* I. 1838. Reumert, Diss. de infl. venae cavae. Havn. 1840. Raciborsky, *Mém. de l'acad de méd. T.* 9. 1841. Rokitansky, Handb. II. p. 354. Hasse, Spec. path. Anat. I. p. 14. Meinel, Archiv für phys. Heilk. 7. Jahrg. p. 113. 321. Forget, *Gaz. méd. de Paris.* 1847. *Nro.* 2. Lebert, *Physiol. path.* I. *p.* 271. Crisp, Krankheiten der Blutgefässe. A. d. E. Berlin 1849. p. 334. Emmert, Beiträge zur Pathol. u. Therapie. 1846. Hft. 2. p. 99. Raige Delorme, *Dict. de méd.* 2. *éd. T.* 30. *p.* 604. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 76. 77, u. Virch., Spec. Path. V. 2. p. 58. Lee, *Path. a. surg. observations. London* 1854. Epochemachend sind auch hier die Arbeiten Virchow's, s. bes. Ges. Abh. p. 458.

Bei unseren Hausthieren kommt Phlebitis in derselben Weise vor, wie beim Menschen, in der Literatur begegnen wir hier denselben Verwechslungen der primären Thrombosenbildungen mit Phlebitis. (S. Thrombose.)

6. VERAENDERUNGEN DES INHALTES.

1. Luft in den Venen. Dieselbe kommt am häufigsten als Leichenerscheinung zur Beobachtung, indem nach eingetretener Fäulniss sich Luftblasen entwickeln, welche dem Blute der grösseren Venen ein schaumiges Ansehen geben, in kleineren Venen aber abwechselnd mit dem flüssigen Blute das Lumen der Vene ausfüllen; in letzter Weise kommen sie besonders häufig an den Hirnvenen an der Convexität und an den Kranzvenen des Herzens zur Beobachtung. In manchen Fällen, in welchen nach apoplektischem Tode keine andere Veränderung gefunden wurde als Anhäufung von Luft in den Venen und im Herzen, glaubte man berechtigt zu sein, eine spontane Gasentwickelung im Venenblute während des Lebens annehmen zu können. (Vergl. Pneumatose des Herzens.) Endlich hat man in vielen Fällen bei Operationen am Halse und Oberarm, bei welchen die Jugulares, Subclavia, Axillaris und Aeste derselben verletzt wurden, Eintritt von Luft von aussen in die Venen beobachtet, worauf dieselbe in das rechte Herz gelangte und die Bewegungen desselben hemmend plötzlichen Tod verursachte; ein Vorgang, welchen man auch durch Experimente erzeugte. Damit Luft von aussen in eine Venenwand eindringen kann, ist nothwendig, dass sie nach dem Einschneiden klaffend bleibt und wenig Blut enthält; dieses Klaffen kommt aber im Normalzustande nur an der oberen Hohlader, den Subclavien und dem Anfang der Jugulares, welche von derben Bindegewebslagen und Fascien umgeben sind, vor (Bérard), ausserdem aber nach pathologischen Veränderungen der Venenwände und ihrer Umgebung, bestehend in fibröser Verdickuug der Aussenhaut und des umgebenden Zellgewebes, wodurch die Vene ein arterienähnliches Ansehen bekommt. Der Eintritt von Luft und deren Transport zum Herzen geschieht während tiefer Inspirationen, bei welchen das Zuströmen des Blutes nach dem Herzen in energischer Weise stattfindet. Der Tod erfolgt nur, wenn eine grössere Menge von Luft eingedrungen ist und ist aus der Störung der Fortbewegung der Blutsäule im rechten Herzen und der Lungen-

arterie zu erklären, welche nothwendig eintreten muss, wenn eine Luftmasse einen grossen Theil der Gefässhöhle plötzlich füllt.

Ausserdem hat man die Vermuthung ausgesprochen, dass nach der Entbindung Luft in die klaffenden Venen der Placentarstelle eindringen und durch Unterbrechung der Circulation im Herzen plötzlich den Tod herbeiführen könne; dieser Eintritt von Luft könnte nur bei mangelhaften Contractionen des Uterus geschehen.

Segallois, *Journ. hebd.* 1829. *T.* 3. *p.* 166, sah bei Kaninchen, welche, während sie Junge warfen, eine Umstülpung des Uterus erlitten, plötzlich Convulsionen und den Tod eintreten, und da er in Uterusvenen, der unteren Hohlvene und dem rechten Herzen eine grosse Menge von Luft fand, erklärte er den Tod durch Eintritt von Luft in die klaffenden Uterusvenen. Auf Grund dieser Beobachtungen kam man auf obige Vermuthung; auch fand Simpson (*Edinb. Monthly Journ. April* 1849) wirklich bei plötzlich gestorbenen Wöchnerinnen, bei welchen die Section keine andere Erklärung des plötzlichen Todes gab, Luft in den Uterinvenen, der Iliaca interna und V. cava inf. Vergl. ausserdem Cormack, *Diss. of the prec. of air in org. of circulat. Edinb.* 1837. Helfft, Neue Zeitschr. für Geburtskde. 1851. 30. Bd. 3. Hft.

Ueber den Lufteintritt bei Operationen s. bes. Amussat, *Rech. sur l'introduction accidentelle de l'air dans les veines. Par.* 1839, mit ausführlicher Literatur. Vergl. ausserdem Puchelt, l. c. p. 324, und die Handb. der Chirurgie.

2. Entozoën in den Venen. Echinococcus wurde in einzelnen Fällen in den Venen gefunden und zwar entweder frei im Venenblute entwickelt oder durch Perforation von aussen in die Vene eingedrungen. Bei einer plötzlich gestorbenen Frau fand Broderille (*The Lancet. Juli. Aug.* 1858) eine den rechten Ventrikel ausfüllende freie Echinococcusblase. Andral (*Clin. méd.* 4. *éd.* IV. *p.* 392) sah bei einem Manne zahlreiche Echinococcusblasen in Erweiterungen der Lungenvenen: „wir öffneten die Lungenvenen bei ihrem Eintritt in das Herz und verfolgten sie in die Lunge; als wir beinahe bis zu ihrer capillaren Vertheilung gekommen waren, sahen wir, dass mehrere von ihnen eine grosse Anzahl von Erweiterungen zeigten, die Hydatiden enthielten. Auf eine Erweiterung folgt eine normale Stelle, auf diese wieder eine Erweiterung; die grössten Taschen hatten den Umfang einer Wallnuss, die kleinsten einer Erbse."

Neben zahlreichen Echinococcusblasen in der Leber und anderen Organen sah Wunderlich (Arch. f. phys. Hlk. 1858. II. p. 283) eine freie Echinococcusblase in einem Ast der Pulmonalis. Zahlreiche Beispiele giebt es von Echinococcen, welche durch Perforation von der Herzwand oder von anderen Organen aus in grosse Venen gelangten (Vergl. Davaine, *Tr. des Entozoaires.* p. 401).

Duval (*Gaz. méd. de Paris* 1842. Nro. 49) fand bei einem 49jährigen Manne 6 Stück von Distoma hepaticum in der Pfortader und ihren Leberästen. Ausserdem fand man denselben Parasiten in mehreren Abscessen der Haut, wohin sie auch nur durch das Blut gelangt sein konnten. (S. Davaine l. c. p. 319). Treutler fand zwei Distomen in der Vena tibialis anter. und nannte sie Hexathyridium venarum. (Observ. path. anat. ad helminth"olog. Lipsiae 1793, p. 23.)

Bilharz und Griesinger fanden in Aegypten in der Pfortader und allen in sie einmündenden Venen das Distoma haematobium sehr

häufig und in grosser Menge; der Parasit bewirkt in der Schleimhaut des Darms und der Harnwege Abscesse. (S. Allg. Theil: Parasiten.)

Bei unseren Hausthieren kommen im Arterienblute der Pferde Strongylus armatus var. min. vor (s. o. Aneurysma); in den Häuten der grossen Schienbeinarterie Onochocera reticulata, in den Arterienhäuten des Hundes Strongylus trigonocephalus; denselben Parasiten und andere Filarien hat man auch hie und da im Blute des Herzens, der Arterien oder Venen der Hunde gefunden. (Casuistik bei Davaine, l. c. 336. Vergl. auch den allg. Theil: Parasiten.)

V. CAPILLAREN.

KLEINSTE ARTERIEN UND VENEN.

1. ERWEITERUNG.

Erweiterungen finden sich sowohl an Capillaren als an den kleinsten Arterien und Venen unter den verschiedensten Verhältnissen sehr häufig und stellen sich unter denselben Formen dar, als die der grösseren Arterien und Venen. Der Form nach kann man daher auch hier, nach Virchow, unterscheiden: a. einfache und cirsoide Erweiterung, welche in der Regel mit Verlängerung des Gefässes verbunden ist, die oft einen so bedeutenden Grad erreicht, dass gegen sie die Erweiterung zurücktritt; die Erweiterung erstreckt sich gleichmässig auf ein ganzes Gefäss oder auch auf mehrere, zu einem Netzwerk vereinigte, es erscheint geschlängelt und hat das 2—4—8fache seines normalen Durchmessers. b. Circumscripte Erweiterung ist auf alle Seiten des Gefässes ausgedehnt, und bildet so ampullenartige, spindelförmige Anschwellungen, oder findet nur an einer Seite statt, während an der entgegengesetzten die Continuität des Gefässes normal ist, bildet so sackförmige, variköse, dem Gefäss seitlich aufsitzende Geschwülste. c. Complication der cirsoiden und varikösen Erweiterung, das Gefäss ist nicht allein allgemein erweitert und verlängert, sondern auch an vielen Stellen varikös und spindelförmig ausgebuchtet. d. Anastomosirende Erweiterung, es sind eine grössere Anzahl benachbarter Gefässe in der letzten Art erweitert, zugleich aber sind ihre eng aneinander gedrängten Wände unter einander verwachsen und hie und da auch durch Schwund perforirt, so dass ihre Höhlen vielfach unter einander communiciren; hierher gehören alle Arten der sog. Gefässgeschwülste. e. Dissecirende Erweiterung kommt nur an kleinen Arterien vor, deren Innen- und Mittelhaut bersten, worauf die Aussenhaut auf kleinere oder grössere Strecken durch das vorquellende Blut ausgebuchtet wird.

Bei den meisten Entzündungen und Neubildungen spielt die Er-

weiterung und Verlängerung der Capillaren, welche oft zu einer üppigen Sprossenbildung gedeiht, eine wichtige Rolle, ihre Darstellung findet ihren Platz im allgemeinen Theil. Bei denselben Processen pflegen auch die kleinsten Arterien und Venen häufig erweitert zu sein, meist in Form der einfachen Ektasie; an den Arterien beobachtet man zuweilen auch circumscripte spindelförmige, oder sackförmige und auch dissecirende Ektasieen; sie kommen hauptsächlich bei Entzündungen des Gehirns vor und sind an und für sich ohne Bedeutung, auch nur durch mikroskopische Untersuchungen als solche zu erkennen, da sie sich dem blossen Auge nur als rothe Punkte darstellen oder demselben ganz entgehen. Bei den dissecirenden Ektasieen sieht man bald frisches Blut zwischen Mittel und Aussenhaut, bald braune, gelbe oder rothe Pigmentmassen, bald Fettkörnchen, je nach den verschiedenen Metamorphosen des Blutes. Daneben findet man meist freie Blutergüsse in der Hirnsubstanz in Form capillarer Apoplexieen.

Hasse u. Kölliker, Zeitschr. f. rat. Med. 1846. Bd. 4. p. 1. Bruch, Ibid. Bd. 5. p. 71. Kölliker, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. 1849. I. p. 262. Pestalozzi, Diss. über Aneurysmata spuria. Würzburg 1849. Virchow, Archiv. p. 442. Taf. IV. Albers, Froriep's Tagesber. Psychiatrie. I. p. 1. E. H. Ecker, Ueber das Capillargefässsystem des Gehirns. Utrecht 1853. Moosherr, Ueber das path. Verhalt. der Hirngefässe. Würzburg 185?

Einfache Erweiterung und Verlängerung der Capillaren, verbunden mit ampullaren und varikösen Ausbuchtungen, kommen zuweilen in Geschwülsten vor, so in Carcinomen, in welchen sie die Varietät des Carc. telangiectodes bilden; in Kropfgeschwülsten, in welchen sie zuweilen in solcher Ausbreitung vorkommen, dass sie wesentlich auf den Habitus der ganzen Geschwulst einwirken; in anderen Fällen sind bei Struma vorwiegend die kleineren und grösseren Venen, in anderen die Arterien erweitert, doch sind alle diese Erweiterungen nur secundäre Erscheinungen, das Primäre bei der Struma bleibt immer die Veränderung der Drüsensubstanz, so dass eine besondere Struma vasculosa nur nach dem Habitus aufgestellt werden könnte. (Vergl. bes. Virchow, l. c. p. 438.) In einer Eierstockgeschwulst fanden solche Ektasieen Harting und Schröder van der Kolk, *Nederlandsch Lancet* 1848, *Aug. p.* 65; mir kamen sie in ausgezeichneter Weise in einer vom Plex. chorioid. tertius ausgehenden Geschwulst im dritten Hirnventrikel vor. (S. meinen Atlas Taf. 18.)

Einfache und cirsoide Erweiterungen der kleinsten Venen und selbst der Capillaren (Wedl) finden sich bei Phlebektasieen in Folge der Behinderung des Rückflusses des Venenblutes oder bei Anastomosenbildung und Herstellung eines venösen Collateralkreislaufes bei Obliterationen der Venen. (Mikrosk. Abbildgen. s. bei Wedl, Grundz. der path. Histol. p. 248.)

Endlich werden durch Ektasieen von Capillaren, kleinsten Arterien und Venen auch Geschwülste gebildet, welche dann wesentlich aus so veränderten Gefässchen bestehen und Gefässgeschwülste genannt werden. Unter diesen wird das Aneurysma anastomoticum von den kleinen Arterien gebildet (s. o.), die sog. cavernösen Ge-

schwülste von den kleinen Venen und die eigentlichen Telangiektasieen von den Capillaren, wobei freilich häufig auch die kleinsten Arterien und Venen betheiligt sind. (S. Allg. Theil.)

2. NEUBILDUNGEN.

In den Wänden der kleinsten Arterien kommen zuweilen als primäre Veränderung atheromatöse Entartung, Verkreidung und fettige Entartung vor, welche sich direct in der Innen- und Mittelhaut, oder nach vorhergehender Verdickung der Innenhaut, ähnlich wie in den grösseren Arterien bilden. In den Capillaren wurde Verkreidung insbesondere im Gehirn beobachtet, aber nur neben derselben Veränderung in den kleinsten Arterien und nicht auf das ganze capillare Netzwerk ausgedehnt, sondern nur in den capillaren Enden der Arterien. (S. insbes. den Fall von DELACOUR, *Gaz. des Hôpit.* 2. März 1850.) Fettentartung der Capillaren kommt als secundäre Veränderung häufig in alten Entzündungsherden der centralen Nervenorgane vor, zuweilen aber auch neben der der kleinen Arterien als primäre Veränderung. (PAGET, *Surg. path.* I. *p.* 138.) Als secundäre Veränderung kommen die genannten Entartungen auch in Arterien und Venen atrophischer, in Degeneration begriffener Organe vor. (Atlas der med. p. A., Taf. 10, 14, 26, 35.)

Die primäre Entartung der kleinsten Arterien findet sich stets neben atheromatöser Entartung der grösseren, insbesondere der Aorta; obschon sie in jenen zuweilen einen höheren Grad erreicht, als in dieser; sie giebt im Gehirn Veranlassung zu Rupturen der Wandungen und Hämorrhagieen. (Vergl. Arterien.)

Ausser den erwähnten Entartungen kommt an den kleinen Gefässen häufig die speckige oder amyloide Entartung vor; dieselbe findet sich vorzugsweise an den kleinen Arterien, betrifft aber auch zuweilen die Venen und Capillaren. Die Gefässwände erleiden eine beträchtliche Verdickung der Wände und eine entsprechende Verengerung des Lumen; das glatte Muskelgewebe und die Bindegewebsgrundsubstanz gehen vollständig in der glänzenden homogenen speckigen Substanz unter, die Kerne der Bindegewebszellen erhalten sich länger, das elastische Gewebe scheint stets frei zu bleiben. Die Entartung kommt am häufigsten in der Milz, Leber und den Nieren vor, findet sich aber auch häufig gleichzeitig in den Gefässen des Darmkanals, Bauchfells und zuweilen hie und da im ganzen Gefässsystem verbreitet. (S. speckige Entartung im Allg. Theile. Vergl. auch meinen Atlas der path. Anat. Taf. XXXVI. Fig. 2. 3.)

VI. LYMPHGEFAESSE.

1. ERWEITERUNG, VERENGERUNG.

Erweiterung, Lymphangiektasie, einzelner peripherischer Lymphgefässe oder des Ductus thoracicus hat man bisher nur in wenigen Fällen beobachtet; sie entwickelt sich spontan, oder bei Druck auf eine Stelle des Lymphgefässes, oder nach Entartung der Lymphdrüsen, in welche das Gefäss führt. Den Ductus thoracicus sahen Baillie und Soemmerring fast so weit, als die Vena subclavia; kleinere peripherische Stämme erreichen den Durchmesser des Ductus thoracicus, die Erweiterung ist gleichförmig oder knotig, indem enge Stellen (Klappen) mit weiten abwechseln, die Wände der Lymphgefässe sind bald verdickt, bald verdünnt. In einem von Breschet mitgetheilten Falle erstreckte sich die Erweiterung auf den Ductus thoracicus und eine grosse Zahl in denselben von beiden oberen Extremitäten einmündender Gefässe, welche fingerdick, darmähnlich gewunden, und durch keine Drüsen unterbrochen waren. Ausserdem beobachtete man auch partielle cylindrische, cirsoide oder variköse Erweiterungen einer grösseren oder geringeren Anzahl kleinerer Lymphgefässstränge, insbesondere an den unteren Extremitäten und dem Penis; die erweiterten Lymphgefässe bilden knotige, unter der Haut entspringende, mit Lymphe gefüllte Geschwülste, welche zuweilen eine Ruptur erlitten und ihren Inhalt nach aussen ergossen (Lymphorrhagie). Virchow (Arch. VII. 130) beobachtete capillare Lymphangiektasie als Grundlage von Hypertrophie der Zunge. (S. p. 32.) Auch Billroth (Beitr. z. path. Hist.) fand solche cavernöse Lymphgeschwülste.

Baillie, Ueber den krankhaften Bau, herausgeg. v. Soemmerring, p. 57. Soemmerring, De morb. vasor. absorb. 1795. p. 44. Sandifort, Obs. anat. path. Lib. II. Cap. 8. Taf. 8. Wrisberg in Mascagni, Gesch. u. Beschrbg. der einsaug. Gefässe, übers. von Ludwig, 1789. Mascagni, Vas. lamphaticor. hist. 1784. Taf. 20. 21. Rokitansky, Lehrb. II. p. 387 und Oestr. Jahrb. Bd. 17. p. 319. Albers, Beobacht. zur Path. I. p. 60. Otto, Path. Anat. I. Breschet, *Le Système lymphatique. Paris* 1836. Carswell, *Illustrat. Fasc.* 9. *Pl.* 4. Beau, *Rev. méd. chir.* 1851 (Canst. III. 291). Friedreich, Würzb. Verh. II. 319. 1852. Desjardins, *Gaz. méd. de Paris. N.* 24, 27, 30, 34. 1854 (Canst. Jhb. III. 194). Dufour, *Bull. de la soc. d'Anat.* 1854. *p.* 2. Thilesen, *Norsk magaz.* 9. Bd. 1856 (Canst. Jhb. III. 271). Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 548. *Pl.* 77 und Virch., Spec. Path. V. 1. p. 134. Fetzer, Arch. für. phys. Hlk. T. 8. p. 128. Demarquay, *Mém. de la soc. de chir. Tr.* 3. *p.* 139. Huguier, *Bull. d. l. soc. de chir.* II. *p.* 592.

Bei Thieren kommen Lymphangiektasien ebenfalls zuweilen vor und ebenso Ergüsse von Lymphe aus geborstenen erweiterten Lymphgefässen. (Hering, Repertor. 7. Jhg. p. 363.)

Verengerung und Obliteration werden bewirkt durch Druck von Geschwülsten, Entzündung (s. u.), Verstopfung durch Concretionen, Tuberkel- und Krebsmasse oder Eiter, vielleicht auch durch eingedickte Lymphe, wie in dem Fall von Andral (*Préc. d'anat. path.*

Brux. 1837. II. *p.* 98), in welchem die Vena subclavia bis zur oberen Hohlvene und Brachialis mit alten Gerinnseln fest verstopft, der Ductus thoracicus erweitert und mit puriformer Masse gefüllt, die Wände verdickt waren; Veränderungen, die sich wohl aus der Unwegsamkeit der Subclavia erklären lassen. Unterhalb der obliterirten Stelle bildet sich zuweilen Erweiterung der Lymphgefässe und hydropische Anschwellung der Organe aus, in welche sich die Verzweigungen des comprimirten, oder obliterirten Lymphgefässes erstrecken. Bei partieller Obliteration des Ductus thoracicus in der Gegend des 3.—5. Rückenwirbels sah Andral (l. c.) den Ductus oberhalb der Obliteration mit Lymphe gefüllt, da sich ein Collateralgefäss entwickelt hatte, welches die Lymphe mit Umgehung der engen Stelle zum Stamme brachte.

2. NEUBILDUNGEN.

Concretionen fand man in einzelnen Fällen in der Höhle des Ductus thoracicus; ob sich dieselben aus Eiter, stagnirender Lymphe, Tuberkel- oder Exsudatmassen bilden, muss noch dahingestellt bleiben. Noch seltener sah man Verkreidungen der Wände des Duct. thoracicus. (Fälle s. bei Breschet, l. c. p. 285.)

Tuberkelmasse in der Höhle der Lymphgefässe in solcher Menge, dass dieselben wie künstlich injicirt und gleichmässig, oder knotig erweitert erscheinen, findet sich vorzugsweise in den Stämmen, welche zu tuberculösen Geschwüren und Höhlen führen, so insbesondere in den Lymphgefässen, in der Umgebung tuberculöser Darmgeschwüre, welche zuweilen vom Geschwür an bis zu den zugehörigen Lymphdrüsen mit Tuberkelmasse gefüllt sind. (Carswell, *Illustr. Fasc.* I. *Pl.* III. *Fig.* 1.)

In ähnlicher Weise finden sich zuweilen die Lymphgefässe, welche von weichen, saftigen, zerfallenden Carcinomen herkommen, mit Krebssaft gefüllt und ausgedehnt; derselbe wird bald flüssig, rahmig, bald consistenter, käsig, bröcklig gefunden. Die Füllung erstreckt sich zuweilen auf eine grosse Anzahl kleiner, unter einander communicirender Aeste. (Carswell, l. c. *Fasc.* II. *Pl.* 3. *Fig.* 4. Lebert l. c. *Pl.* 84. *Fig.* 2.)

Alle diese Stoffe werden wahrscheinlich von aussen, durch die in ulcerirenden Organen klaffenden Mündungen erodirter Lymphgefässnetze aufgenommen, und von da in derselben Weise wie der Chylus oder die Lymphe in die Stämmchen gebracht. Sie scheinen in letzteren oft einzudicken und eine bleibende Obturation zu bewirken, so besonders die Tuberkelmasse, welche nicht unwahrscheinlich später zuweilen auch verkreiden kann; in anderen Fällen gelangen die Massen bis in die Lymphdrüsen.

In einzelnen Fällen hat man auch Blut in den Lymphgefässen gefunden, oder wenigstens eine entschieden blutige Färbung der Lymphe, ohne dass man eine Ursache für diesen Vorgang finden konnte. Breschet (l. c. Taf. 3.) bildet einen Fall ab, in welchem sämmtliche,

in den Ductus thoracicus führende Stämme der Bauch- und Beckenhöhle und der Ductus selbst mit blutiger Masse gefüllt waren.

3. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung der Lymphgefässe, Lymphangioitis, zeigt folgende anatomische Veränderungen: Das Gefäss ist erweitert, seine Zellhaut ist injicirt, und öfters, wie die übrigen Häute, mit kleinen Ekchymosen durchsetzt; ferner mit seröser, serös-faserstoffiger, oder eitriger Feuchtigkeit infiltrirt und dadurch gewulstet, gelockert; gleichzeitig ist das umgebende Zellgewebe injicirt und infiltrirt, und öfters mit Eiterherden durchsetzt. Die innere Haut ist glanzlos und filzig. Die Höhle des Gefässes ist mit flockigen Gerinnungen oder Eiter gefüllt. Wirklicher Eiter findet sich in den Lymphgefässen wie in Arterien und Venen meist nur dann, wenn er von aussen in dieselben eingebrochen ist, die so häufig die Lymphgefässe füllende gelbe eiterähnliche Masse besteht aus molecular zerfallener Gerinnselmasse. (Vergl. hierüber besonders Virchow, Archiv XVIII. 421. 1862.)

Eine solche Entzündung kommt an den Gefässen der Extremitäten niemals primär vor, sondern nur in Folge primärer Entzündung des sie umgebenden Zellgewebes; man findet sie meist in den Hautstämmen, welche zu entzündlichen und Eiter-Herden der Haut führen. Die entzündeten Stellen werden durch rothe Streifen bezeichnet, die sich nur in der Nähe des Herdes finden, oder von dem Herd bis zu den nächsten Lymphdrüsen erstrecken. An diesen Stellen sieht man das Zellgewebe serös und eitrig infiltrirt, oder mit Abscessen durchsetzt und in ihm die Lymphgefässe bald nur wenig verändert, bald mit den angegebenen Kennzeichen der Entzündungen, welche aber stets in den äusseren Theilen der Wand intensiver sind, als in den inneren. Zuweilen werden auch die Lymphgefässe in die Eiterung gezogen und ihre Wandungen zerstört. Die Lymphdrüsen, zu welchen die betreffenden Lymphgefässe führen, sind meist angeschwollen und oft selbst entzündet. Nach Heilung der Zellgewebsentzündung kehren in den meisten Fällen auch die Lymphgefässe zur Norm zurück, wenn sie nicht in der eitrigen Zerstörung zu Grunde gegangen sind; zuweilen obliteriren sie.

Am Ductus thoracicus hat man nur in wenigen Fällen die Zeichen der Entzündung gefunden, und zwar meist nur als zufälliges Sectionsergebniss; auch schreibt man die in einigen Fällen beobachteten Obliterationen dieses Ganges vorhergegangenen Entzündungen zu.

Sehr häufig kommt Lymphangioitis an den Lymphgefässen des Beckens und der Lendengegend bei Metritis puerperalis vor; man findet in diesen Fällen die sämmtlichen Lymphgefässe strotzend mit einer gelben, flüssigen oder festen Masse gefüllt (Carswell, *Illustr. Fasc.* 8. *Pl.* 4. Cruveilhier, l. c.), welche meist für Eiter gehalten wird, aber nach den Beobachtungen Virchow's, welche ich durch meine eigenen bestätigen kann, aus zerfallener Thrombusmasse bestehen.

Als Folge der Lymphangioitis und der daraus hervorgehenden, mangelhaften Thätigkeit oder Verödung der Lymphgefässe haben manche

Autoren, insbesondere HENDY, ROLLO und ALARD, die unter periodischen, fieberhaften Anfällen auftretende, vorzugsweise auf Barbados einheimische, Art der Elephantiasis angesehen. Sie beobachteten, dass jeder Anfall mit entzündlicher Anschwellung der Lymphdrüsen und der bekannten rothen Streifen in der Haut von der Leistengegend bis zum Unterschenkel herab begann, und eine entzündliche Anschwellung des ganzen Beines nach sich zog, welche nicht ganz wieder verschwand; wiederholte solche Anfälle bringen endlich die bleibende, massige Vergrösserung hervor, welche man als Elephantiasis bezeichnet. Andere Beobachter sahen in manchen Fällen von Elephantiasis aus den Blasen, die sich in grosser Zahl unter der Epidermis bildeten, eine grosse Menge milchartiger Flüssigkeit ausfliessen, welche sich auch chemisch ungefähr wie Lymphe verhielt, und schlossen daraus, dass die Lymphgefässe verödet seien und die ausfliessende Masse Lymphe sei. Von mangelhafter Thätigkeit der Lymphgefässe werden theoretisch auch abgeleitet: die Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen, die Bindegewebsverhärtung der Neugeborenen, die epidemische Angina parotidea, und fast alle Arten von Exsudatanhäufungen und Anschwellungen, bei welchen man die Cardinalzeichen der Entzündung vermisste; auch ist die Möglichkeit, dass wirklich viele solcher Texturveränderungen, welche wir bisher von einer abnormen Exsudation abzuleiten gewohnt sind, von mangelhafter resorbirender Thätigkeit der Lymphgefässe abhängen, nicht zu läugnen.

Ueber diese Verhältnisse vergl. besonders SOEMMERRING, De morb. vas. absorb. ALARD, *De l'inflammat. des vaiss. obs.* 1824, und HENLE, Rat. Pathol. II. p. 582. — Ueber Elephantiasis auch: FUCHS, Die krankhaften Veränderungen der Haut. p. 707. HENDY und ROLLO, Ueber die Drüsenkrankheit von Barbados. 1788. RAYER, *Mal. de la peau.* WEIDEL, Elephantiasis scroti. Würzburg 1837. VIRCHOW, Spec. Path. u. Ther. I.

Ueber Lymphangioitis vergl.: GENDRIN, *Hist. anat. des infl.* II. *p.* 86 ANDRAL, *Arch. gén.* 1. *Sér.* VI. 1824. VELPEAU, ibid. 2. *Sér.* VIII. DUPLAY. Ibid. VII. X. TONNELÉ, ibid. 1830. *T.* 22. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 13., 17. BRESCHET, l. c. *p.* 268. HASSE, l. c. p. 3. ROKITANSKY, Lehrb. II. p. 385. KIWISCH, Klin. Vortr. I. p. 631. WORMS, *Gaz. hebd.* VI. 18. 1859. LEBERT, Virch. Spec. Path. V. 1. 127.

Bei Pferden kommen secundäre Lymphgefässentzündungen zunächst häufig bei Rotz und Wurm vor, insbesondere bei letzterem füllen sich die entzündeten Lymphgefässe mit gelber Gerinnselmasse und treten daher als knotige Geschwülste hervor, in deren Umgebung Eiterung und Perforation der Haut erfolgen kann. Ausserdem kommt secundäre Lymphangioitis auch bei localen Entzündungen und Eiterungen vor (Druse, Strengel, Widerristschaden, Hufeiterungen, Ekzema genital. etc.). Beim Rind und Pferd kommt auch zuweilen eine primäre spontane Lymphangioitis (gutartiger Hautwurm) der Gliedmaassen, seltner am Halse vor; es bilden sich fingerdicke, strangartige Anschwellungen der Lymphgefässe, welche aber nicht perforiren. (GURLT, I. 318. HERTWIG 177. HERING 108, 496. ROELL 667.)

ANATOMISCHE
VERAENDERUNGEN DER LYMPH- UND BLUTDRUESEN.

I. LYMPHDRUESEN.

1. HYPERTROPHIE. ATROPHIE.

Hypertrophie der Lymphdrüsen kommt sehr häufig vor, zeigt sich häufiger bei Kindern, als bei Erwachsenen, tritt bald als spontane, bald als secundäre Erkrankung ein, betrifft bald nur einzelne Drüsen oder Drüsengruppen, bald sehr zahlreiche, oder sämmtliche Lymphdrüsen des Körpers und stellt sich auch anatomisch in verschiedener Weise dar. Als spontane Erkrankung findet sich die Lymphdrüsenhypertrophie besonders häufig im kindlichen Alter, ohne aber demselben ganz eigenthümlich zu sein. Die Veränderung betrifft nur selten Kinder, welche übrigens völlig gesund sind, meist sind es solche, welche von Geburt an oder vom zweiten oder dritten Lebensjahre an einer Reihe anderweitiger Veränderungen litten, welche man als scrofulöse bezeichnet (Hautausschläge, Schleimhautentzündungen, Gelenkentzündungen u. s. w.) und einer allgemeinen Diathese oder Ernährungskrankheit, der Scrofulosis, zuschreibt. Die Drüsenhypertrophie erstreckt sich bei Kindern oft nur auf eine Drüsengruppe und dies sind vorzugsweise die oberflächlichen und tiefen Halsdrüsen und die Lymphdrüsen der Submaxillargegend; zuweilen leiden aber ausser den genannten Drüsen gleichzeitig auch die Achsel- und Weichendrüsen und in manchen Fällen erstreckt sich die Entartung auch auf den grössten Theil oder selbst sämmtliche Lymphdrüsen der Brust- und Bauchhöhle. Nur selten findet man eine auf die inneren Lymphdrüsen beschränkte Hypertrophie, während die Halsdrüsen und die übrigen äusseren Lymphdrüsen frei sind. Im Jünglingsalter kommt die Lymphdrüsenhypertrophie noch unter denselben Verhältnissen vor, wie im Kindesalter, jedoch viel seltner, dagegen tritt diese Veränderung hier zuweilen ganz in derselben Form auf, wie bei Erwachsenen. Bei letzteren tritt die spontane Drüsenhypertrophie in folgenden Formen auf: 1) als primäre, locale, auf einige Lymphdrüsen oder eine Drüsengruppe beschränkte Geschwulst,

welche gewöhnlich einen bedeutenden Umfang erreicht und als primäre Krankheit auf den Mutterboden und den übrigen Körper dieselbe Einwirkung ausübt, wie andere umfangreiche locale Geschwülste (Drüsengeschwulst, Tumor glandularis s. adenoides, Drüsensarkom der Chirurgen); — 2) als allgemeine, auf einen grossen Theil der inneren und äusseren Lymphdrüsen oder auf sämmtliche ausgedehnte Veränderung bei Individuen, deren Ernährung und Blutbildung sehr darnieder liegt und deren Blut ungewöhnlich reich an farblosen Blutzellen ist, deren Zustand man als Leukämie oder Leukocytämie bezeichnet, wobei man das Drüsenleiden bald als primäre, bald als secundäre Veränderung auffasst; — 3) als mehr oder weniger verbreitete, häufig auf die inneren Drüsen beschränkte Erkrankung in Folge constitutioneller Syphilis, Hydrargyrose, Bleidyskrasie, Gicht, Tuberculose und anderer allgemeiner chronischer Krankheiten. Uebrigens kann die Lymphdrüsenhypertrophie in denselben drei Formen auch im kindlichen Alter auftreten, sowie auch zuweilen im Greisenalter.

Als secundäre Erkrankung findet sich Hypertrophie an den äusseren Lymphdrüsen zuweilen bei allen Arten von Entzündungen, Verschwärungen, Eiterbildungen, Geschwülsten der Haut, der Zellgewebe, der Muskeln, Knochen oder Gelenke, an den inneren Lymphdrüsen bei Entzündungen und Geschwulstbildungen (insbesondere bei Krebs- und Tuberkelbildung) der Organe der Brust- oder Bauchhöhle. Ausser dieser secundären Hypertrophie kommt aber unter denselben Verhältnissen in anderen Fällen auch secundäre acute oder chronische Lymphdrüsenentzündung und bei den Geschwulstbildungen auch secundäre (carcinomatöse, tuberculöse, chondromatöse) Entartung der Drüsen vor, Veränderungen, welche man in concreten Fällen stets wohl auseinanderzuhalten hat. Uebrigens gehen zuweilen secundäre Hypertrophie und Entzündung so unmerklich ineinander über, dass es nicht gut möglich ist, eine scharfe Unterscheidung zu machen.

Der Grad der Vergrösserung des Umfanges, welchen die Lymphdrüsen bei der Hypertrophie erleiden, ist sehr verschieden; bald erreicht die hypertrophische Drüse nur das Doppelte oder Vierfache ihres normalen Umfanges, bald stellt sie sich als taubenei-, hühnerei- und selbst faustgrosse Geschwulst dar. Bei Betheiligung vieler Drüsen an der Hypertrophie können zuweilen enorme Geschwülste entstehen, in denen es nicht immer möglich ist, die einzelnen Drüsen von einander zu trennen, indem sie fest unter einander verwachsen sind. Die hypertrophische Lymphdrüse hat zuweilen völlig die gleiche grobe Textur, wie eine normale, nicht selten erscheint sie blutreicher und daher dunkler gefärbt, die Consistenz ist bald vermehrt, bald vermindert und man kann in dieser Hinsicht die hypertrophischen Lymphdrüsen wohl in derbe, fleischige und in weiche, markige unterscheiden; zwischen beiden Extremen giebt es zahlreiche Uebergänge. Die Schnittfläche ist glatt, glänzend, gleichmässig gefärbt, oder Rinde und Mark zeigen verschiedene Färbung, wobei bald die eine, bald die andere Substanz dunkler oder heller erscheint, je nachdem in der einen oder anderen Zellenwucherung oder Blutgehalt vorwiegen. In den höchsten Graden

der markigen Form der Hypertrophie ist zuweilen die Consistenz so gering, dass man einen trüben Saft von der Schnittfläche abstreichen kann; in manchen Fällen der fleischigen Form findet sich auf der Schnittfläche das Gewebe mit einer serösen oder selbst schleimartigen (colloiden) Flüssigkeit durchfeuchtet. An sehr grossen, blutreichen hypertrophischen Lymphdrüsen tritt zuweilen der Hilus sehr deutlich hervor, wodurch sie Aehnlichkeit mit der Milz erhalten.

Was die feinste Textur der hypertrophischen Lymphdrüsen betrifft, so findet man bei geringeren Graden primärer und secundärer Hypertrophie Alveolen und Sinus reicher an Zellen, aber übrigens alle Verhältnisse normal; ja es tritt an solchen Drüsen die Textur, wie sie in neuester Zeit von His, Frey und Billroth dargestellt worden ist, meist schärfer und deutlicher hervor, als an normalen Lymphdrüsen, so dass man sich beim Menschen von der Richtigkeit der Angaben der genannten Forscher gerade an solchen Drüsen sehr wohl überzeugen kann. In den höheren und höchsten Graden der Hypertrophie aber geht diese normale Textur allmälig ganz verloren, es verlieren sich die Septa, die Unterscheidung von Alveolen und Lymphsinus in der Rindensubstanz, von Lymphröhren und cavernösen Gängen in der Marksubstanz und es bleibt nichts übrig, als ein Gefässnetz und das zarte Reticulum mit meist kernlosen Knotenpunkten, dessen Maschenräume strotzend mit Lymphzellen gefüllt sind, zwischen welchen hie und da kernhaltige Mutterzellen sichtbar sind. Diese Texturveränderung wird zu Stande gebracht durch eine enorme Lymphzellenwucherung, an welcher sich alle Theile der Drüse betheiligen. Zahlreiche Lymphzellen entwickeln sich in der Drüsenkapsel, ferner in den fibrösen Septis in solcher Menge, dass diese in ein mit Lymphzellen infiltrirtes zartes Netzwerk sich auflösen; ferner in den Knotenpunkten des Reticulums der Lymphsinus, in dessen Maschenräumen und denen der Ampullen und endlich auch in den Lymphräumen und cavernösen Gängen.

Nachdem die hyperplastische Wucherung längere oder kürzere Zeit gedauert hat, kann die Veränderung auf der beschriebenen Stufe stehen bleiben oder es kann allmälige Rückbildung der neugebildeten Zellen eintreten und die Lymphdrüse wieder ihre normale Grösse und Textur erreichen. Zuweilen folgt aber eine massenhafte Verschrumpfung und Fettmetamorphose der Zellen, es bildet sich das Drüsengewebe in eine gelbe harte käsige Masse um und schrumpft allmälig ein, wobei in einzelnen Fällen von der Kapsel und den Bindegewebsresten im Innern der Drüse fibröse Wucherung vor sich geht. In anderen Fällen tritt letztere sehr frühzeitig als selbstständige Entartung ein, die Netzbalken verdicken sich enorm und während die zelligen Elemente schwinden, geht die Drüse eine vollständige fibroide Umwandlung ein. Sowohl bei dieser Metamorphose, als bei der käsigen kann später auch noch Verkalkung eintreten, welche aber meist partiell bleibt und keine grosse Ausdehnung erreicht. In einzelnen Fällen zeigt sich als weitere Metamorphose bei rückgängig gewordener Hypertrophie auch noch Pigmentbildung.

Ueber die feinsten Veränderungen bei Drüsenhypertrophie vergl. bes. Billroth, Beiträge zur path. Histologie. 1858. p. 161. und Virchow's Archiv. Bd. 21. p. 439. Wie aus der obigen Darstellung hervorgeht, habe ich bei meinen Untersuchungen hypertrophischer Drüsen wesentlich dieselben Resultate gehabt, wie Billroth. Vergl. ferner Virchow, Ges. Abhandl. p. 149. Loeper, Beiträge zur path. Anat. der Lymphdrüsen. 1856. p. 22. Lebert, Virch. Handb. V. 2. p. 139. *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* X. *Fig.* 12—18. Verneuil, *Gaz. hebd.* I. 18. 1854. Lambl, A. d. Franz-Joseph's Kinderspit. 1860. p. 239. Bardeleben, Deutsche Klin. 1849. p. 11. Lehrb. der Chirurg. 3. Ausg. II. p. 289. Vergl. ferner die Literatur der Scrofulose und Leukämie im allg. Theil.

Atrophie der Lymphdrüsen kommt neben allgemeiner Atrophie. bei abzehrenden Krankheiten und im hohen Alter vor; die Verkleinerung des Umfanges geht fast bis zum völligen Schwunde herab; die atrophische Drüse wird meist blass, anämisch, zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung fast nur noch Bindegewebe und wenig Zellen; zuweilen wird sie ganz fibrös und zeigt auch braune oder schwarze körnige Pigmentirung. In einem Falle seniler Atrophie der Mesenterialdrüsen beobachtete Billroth (Beitr. p. 161) Entwicklung von Fettzellen in den Alveolen, hervorgehend aus einer Metamorphose der Bindegewebszellen. Aehnliches sah Rebsamen (Die Melanose der menschl. Bronchialdrüsen. Zürich 1861) in atrophischen melanotischen Bronchialdrüsen. Auch mir sind derartige fettige Umbildungen in Lymphdrüsen wiederholt vorgekommen. — Verkleinerung und Schwund der Lymphdrüsen können ausser durch Atrophie auch noch nach Entzündung eintreten. (S. o.).

Bei Thieren kommt die Hypertrophie als primäre und secundäre, locale oder allgemein verbreitete Krankheit unter denselben Verhältnissen und in denselben Formen vor, wie beim Menschen. Sie ist als allgemeine Veränderung besonders häufig bei jungen Thieren, die an Scrofulose oder beginnender Darrsucht leiden, kommt als locale Krankheit oft beim Rind, insbesondere bei Ochsen vor, bei letzteren erreichen die hypertrophischen Drüsen zuweilen einen ganz kolossalen Umfang; die Veränderung ist nicht selten mit massenhafter interstitieller fibröser Wucherung begleitet. Atrophie der Lymphdrüsen findet sich besonders nach Entzündungen derselben und endigt mit völligem Schwund oder fibröser Entartung der Drüse (Roell 671).

2. NEUBILDUNGEN.

Pigment in Form schwarzer Körnchen kommt in den Lymphdrüsen nicht selten nach Hyperämieen und Entzündungen vor, das Pigment lagert im Saft und Stroma der Drüse; eine geringe Menge desselben giebt der letzteren eine aschgraue, eine grosse Menge eine schwarze gleichmässige oder fleckige Färbung. Am häufigsten und in den höchsten Graden findet sich diese Pigmentbildung in den Bronchialdrüsen, in welchen sie vom reifen Alter an so constant vorkommt, dass sie, wie das schwarze, körnige Pigment im interstitiellen Zellgewebe der Lungen, als normale Erscheinung angesehen wird. Sie beginnt hier im Alter der Pubertät und nimmt mit den Jahren

allmälig zu, so dass im hohen Alter gewöhnlich die Drüse vollkommen schwarz gefärbt ist. In manchen Fällen ist mit der Pigmentirung eine Vergrösserung verbunden und die Drüse scheint ganz und gar in den Pigmentmassen untergegangen zu sein. Es ist wahrscheinlich, dass das Pigment seinen Ursprung häufigen mit kleinen Hämorrhagieen verbundenen Hyperämieen und entzündlichen Anschwellungen verdankt; denn man sieht öfters neben den schwarzen Pigmentkörnchen rothbraune und gelbe, mit dem gewöhnlichen Verhalten des körnig gewordenen Hämatins in Extravasaten, in die schwarzen allmälig übergehend; die Bronchialdrüsen zeigen sich bei jeder Bronchitis und allen entzündlichen Lungenaffectionen hyperämisch und angeschwollen, und bei Kindern, welche häufig an solchen Krankheiten gelitten haben, zeigt sich die Pigmentirung der Bronchialdrüsen in einem Alter, in welchem sonst dieselbe noch nicht zu bemerken ist; auch erscheint bei allen Bronchial- und Lungenleiden der Grad der Pigmentirung viel grösser, als ohne diese; dass aber dieselbe überhaupt auch bei Individuen eintritt, welche nie mit erheblichen entzündlichen Affectionen der Bronchien und Lungen behaftet waren, hat wohl seinen Grund darin, dass auch leichtere derartige, rasch vorübergehende Affectionen, von denen während seines Lebens fast Niemand verschont bleibt, im Stande sind, Hyperämieen der Bronchialdrüsen hervorzubringen. Ob auch lymphatische Resorption des fest in das interstitielle Zellgewebe der Lunge eingebetteten Pigments, und eine Deponirung desselben aus den Lymphgefässen in die Drüsen vorkomme, ist fraglich; durch nichts aber ist eine Resorption von in die Lunge eingeathmeten Kohlenpartikelchen und deren Deponirung in den Bronchialdrüsen erwiesen, wogegen insbesondere auch die Textur der Pigmentkörnchen und ihre Einlagerung in das Drüsenstroma, sowie ihre Bildung in den Drüsenzellen spricht.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die Pigmentbildung dem Verlaufe der Gefässe in der Kapsel und den Septis und in den Lymphröhren und Ampullen folgt; die Pigmentirung beginnt wie überall als diffuse Infiltration mit Blutfarbstoff, dann bilden sich braune und gelbe Pigmentkörner, seltner Hämatoidinkrystalle und endlich schwarze Körner. Dieselben treten zuerst in Kapsel und Septen auf, dann in den Ampullen und zwar theils frei, theils in deren Zellen, wobei vorzugsweise die Peripherie der Ampulle, selten der ganze Umfang derselben leidet, in der Marksubstanz schliesst sich die Pigmentirung an die Lymphröhren an, die Lymphsinus und cavernösen Gänge werden gar nicht oder selten pigmentirt, doch kommen Fälle vor, in welchen dieselben vollständig mit Pigment verstopft sind. Bei vorgeschrittener alter Melanose geht die Drüse zuweilen allmälig eine fibroide Degeneration ein, indem das Reticulum sich verdickt und in fibrilläre Bindegewebsstränge umwandelt.

Diese histologischen Verhältnisse sind zuerst und am genauesten dargestellt worden von Rebsamen, Die Melanose der menschl. Bronchialdrüsen. Zürich 1861. Vergl. auch Loeper, l. c. p. 8. Billroth, Beiträge. p. 135. Virchow's Arch. XXI. 435. Nach B. stellte sich die Pigmentirung so dar, als hätte eine Injection schwarzer Masse in die Vasa afferentia stattgefunden. Grohe, Virch. Arch. XX. 349, sah diese Gefässe mit körnigem Pigment gefüllt und schliesst hieraus, dass

dasselbe durch den Lymphstrom von vorher gelegenen Lymphdrüsen eingeführt worden sei.

Tuberculose der Lymphdrüsen ist sehr häufig und verhält sich der Form nach in folgender Weise: a. Die Drüse ist meist vergrössert, ihre Oberfläche mit injicirten Gefässramificationen überzogen, von grauröthlicher Farbe, aus welcher sich hie und da hirsekorngrosse, gelbe Flecken hervorheben; die Schnittfläche zeigt eine weiche, graurothe, rahmig-saftige Textur, durchzogen von sehr feinen dendritischen und ramificirten Injectionen; in dieses Gewebe sind eine kleine, oder grössere Anzahl grauer und gelber Miliartuberkel eingebettet, welche isolirt und in confluirenden Gruppen lagern.

b. Die Drüse ist bedeutend vergrössert, ihre Oberfläche blass und gleichmässig gelb; die Schnittfläche zeigt eine gleichmässige, gelbe Farbe, eine trockene, käsige Textur; es lässt sich eine bröcklige, schmierige oder consistente Masse abschaben; die feinere Untersuchung zeigt das Stroma der Drüse infiltrirt mit einer feinkörnigen, eiweissartigen Substanz, in welcher dichte Massen atrophischer in molecularem Zerfall begriffener Kerne und Zellen lagern; an vielen Stellen findet sich auch Fettmetamorphose. Als frühere Stadien dieser allgemeinen sog. tuberculösen Infiltrationen sieht man Drüsen, in welchen die beschriebene Entartung auf die Hälfte, ein Dritttheil der Drüse beschränkt, oder nur hie und da in schwachen Anfängen vorhanden ist, während das übrige Drüsengewebe dieselben Veränderungen zeigt, wie das neben Miliartuberkeln befindliche; es geht hieraus hervor, dass der Vorgang der Entartung ebenso ist, wie bei der vorigen Art, nur dass hier die Tuberculisirung und käsige Metamorphose des hypertrophischen Drüsengewebes gleichmässig in grösseren Strecken zugleich beginnt, während sie dort an einzelnen, circumscripten Stellen ihren Anfang nimmt. Uebrigens kann auch eine solche allgemeine Infiltration so zu Stande kommen, dass die miliare Entartung allmälig sich auf die ganze Drüse erstreckt.

Die mikroskopische Untersuchung von Lymphdrüsen, in denen sich Miliartuberkel oder graue, diffuse Tuberkelwucherung entwickeln, zeigt in den Lymphsinus der Rinde und cavernösen Gängen des Markes äusserst zahlreiche grosse vielkernige Mutterzellen, welche theils von den Lymphzellen, theils von den Bindegewebszellen des Reticulums stammen; später gehen die Mutterzellen unter, die in ihnen durch endogene Theilung der normalen Kerne gebildeten Tochterkerne werden frei, erfüllen die Sinus und Gänge und durchsetzen endlich das Drüsengewebe so vollständig, dass alle anderen Elemente unterdrückt werden und schwinden. Die endogene Kernwucherung in den Drüsenzellen wurde schon von Virchow (Würzb. Verh. I. p. 84) nachgewiesen. (Vergl. auch mein Lehrbuch der path. Anat. Taf. II. Fig. 9.)

Nachdem die Drüsen auf die eine oder die andere Art degenerirt sind, können weitere Veränderungen dadurch eintreten, dass der moleculare Zerfall noch weiter geht und sich **Erweichung, Höhlenbildung** bildet; anfangs sieht man nur an einzelnen Stellen kleine

mit breiiger Masse gefüllte Räume; später fliessen sie zusammen, und es bilden sich grosse, mit tuberculösem Detritus gefüllte Höhlen, und es kann so endlich die ganze Drüse zerfallen, worauf, wenn die äussere Hülle erhalten bleibt und durch neugebildetes Bindegewebe verstärkt wird, Resorption des Tuberkelbreies und Verschrumpfung der Drüse vor sich geht; in anderen Fällen aber tritt Perforation der Hülle ein, und es bildet sich in den anliegenden Theilen Entzündung und Eiterung, wodurch ausgebreitete Abscesse im Zellgewebe und Perforationen der Haut, der Trachea, Bronchien, des Oesophagus, des Darmkanals entstehen können.

Eine andere Metamorphose auf die eine oder die andere Art tuberculös entarteter Drüsen besteht in Verkreidung derselben, welche sich nur auf einzelne Stellen oder auf die ganze Drüse erstreckt, so dass man bald in einer mehr oder weniger veränderten Drüse einzelne Concremente, bald die ganze Drüse in eine feste, steinartige Masse umgewandelt findet, um welche nicht selten das benachbarte Zellgegewebe narbig contrahirt ist.

Von der eigentlichen Tuberkelneubildung in den Lymphdrüsen ist wohl zu unterscheiden die bei Scrofulösen in Folge von Hypertrophie oder Entzündung der Drüsen eintretende käsige Metamorphose mit ihren Folgen, welche sich ganz wie die diffuse tuberculöse Infiltration darstellt. (S. Entzündung.)

Die Tuberculose der Lymphdrüsen ist meist eine secundäre Veränderung und entwickelt sich dann in denjenigen Drüsen, deren zuführende Lymphgefässe aus primär tuberculös entarteten Organen herkommen; daher ist auch die secundäre Tuberculose meist auf eine bestimmte Gruppe von Drüsen beschränkt; jedoch kommt in einzelnen Fällen noch eine weitere secundäre Verbreitung der Entartung auf benachbarte Drüsengruppen und in einzelnen Fällen fast auf sämmtliche Lymphdrüsen des Körpers vor. Primäre Tuberculose kommt im Lymphdrüsensystem sehr selten vor und ist dann meist auf zahlreiche Lymphdrüsen, zuweilen auf sämmtliche innere und äussere Drüsen ausgedehnt. Viel häufiger kommt als primäre Veränderung die chronische Entzündung mit folgender käsiger Metamorphose und Vereiterung bei scrofulösen Kindern vor, ein Process, der dann nicht selten mit Tuberculose verwechselt wird. In der folgenden Betrachtung der einzelnen Drüsen wird neben der eigentlichen Tuberculose zugleich die scrofulöse Entzündung berücksichtigt werden.

Die Drüsen am Halse, Nacken und in der Submaxillargegend (Gland. cervicales, superfic. et prof. und submaxillares) werden sehr häufig primär von scrophulöser Hypertrophie und Entzündung befallen; es kommt entweder zur Erweichung, Höhlenbildung und endlich Perforation der Haut und Entleerung des Eiters und tuberculösem Detritus nach aussen mit folgender Verödung und Vernarbung der Stelle, oder die Drüse bleibt lange Zeit verhärtet und schrumpft allmälig wieder ein.

Eigentliche Tuberculose kommt zuweilen neben Lungentuberculose und bei allgemeiner Lymphdrüsentuberculose vor; in beiden Fällen

erreichen die entarteten Drüsen meist keinen bedeutenden Umfang und nur äusserst selten erfolgt Perforation nach aussen.

Die Bronchialdrüsen entarten meist secundär in Folge tuberculöser Entartung der Lunge, seltener primär und bilden dann den Anfang einer allgemeinen Tuberculose, oder bleiben allein afficirt. Ausserdem kommt auch in ihnen scrofulöse Entzündung mit nachfolgender käsiger Metamorphose vor, welche primär ist oder secundär nach Bronchitis und Bronchopneumonia lobularis auftritt. Die gewöhnliche Form ihrer Entartung ist die der partiellen oder allgemeinen, gelben, käsigen Infiltration, in welchen Fällen die schwarze Pigmentirung sehr zurücktritt; zuweilen zeigen sie sich sehr vergrössert, hart, schwarz und mit grauen, harten Tuberkelmassen durchsetzt. Die Bronchialdrüsen erreichen zuweilen eine solche Grösse, dass sie die Bronchialstämme, die Luft- und Speiseröhre comprimiren und die Circulation in den grossen Gefässstämmen beengen können. Die Ausgänge der Tuberculose sind: häufig Verkreidung und somit Heilung der Entartung; der Befund verkreideter Bronchialdrüsen ist besonders wichtig, wenn man auch in den Lungenspitzen die Spuren geheilter Tuberculose, in Form verkreideter Massen und pigmentirter, narbiger Einziehungen hat; — Verödung und Verhärtung, mit Umwandlung der afficirten Stellen in sehr harte, graue Massen, welche sich mikroskopisch als fasrig-schollige, schwarz pigmentirte Substanz darstellen, in welcher das Drüsen- und Tuberkelgewebe völlig untergegangen ist; Vereiterung, welche zuweilen zu Perforation der Bronchien, Luftröhre, Speiseröhre, der Aorta führt.

Greiner, Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. Erlangen 1851. Hourmann, *De l'engorgement des ganglions bronchiq. Thèse. Paris* 1852. Duriau et Gleize, *Gaz. hebd.* III. 35. 36. 1856.

Die Mesenterialdrüsen (Gland. mesentericae und mesocolicae) entarten im frühen, kindlichen Alter zuweilen primär und bilden den Anfang einer später im Darmkanal, den Lungen und anderen Lymphdrüsen sich manifestirenden Tuberculose; die Form der Entartung ist hier gewöhnlich die der miliaren Tuberkelbildung, die aber einen sehr hohen Grad erreicht, so dass die Drüsenconvolute Tauben- bis Hühnereigrösse erreichen; bei allgemeiner und hochgradiger Entartung erfolgt Atrophie, Marasmus und Tod. Auch im späteren Alter entarten die Mesenterialdrüsen zuweilen primär, dann gewöhnlich gleichzeitig mit den Lumbardrüsen, mit denen vereint sie faustgrosse, durch die Bauchdecken fühlbare Massen bilden; die Form der Entartung ist die der gelben Infiltration. Diese Drüsen entarten endlich auch secundär bei Anwesenheit tuberculöser Geschwüre im Darmkanal; die Drüsenaffection ist hier sehr verschieden, bald sind die Drüsen blos einfach hypertrophisch, bald zeigt sich an einzelnen Stellen gelbe Infiltration: zuweilen ist die ganze Drüse in letzter Weise entartet, selten sieht man in hypertrophischen Drüsen miliare Tuberkel; dabei sind die Drüsen meist nur in geringem Grade, selten mehr als bis zu Taubeneigrösse, vergrössert, doch kommen auch hier bei Kindern Fälle vor, wo die Vergrösserung der secundär entarteten Drüsen sehr beträcht-

lich ist. Die Ausgänge sind: Vereiterung, Perforation in die Bauchhöhle oder den Darm, Verkreidung.

Die Lumbardrüsen entarten nicht selten primär in Form der gelben Infiltration und erreichen dabei eine enorme Grösse; in solchen Fällen sind oft auch die Gland. iliacae entartet, ferner die Glandulae Mediastini postici, jugulares profundae und bronchiales, so dass ein Tractus tauben- bis hühnereigrosser, zu gelber Tuberkelmasse entarteter Drüsen vom Os sacrum bis zur Halswirbelsäule sich erstreckt, wobei gleichzeitig oft auch die Mesenterialdrüsen in hohem Grade entartet sind, in manchen Fällen auch die Inguinales, Axillares, Sternales und Intercostales. Die Kranken werden bei dieser Affection anämisch, das Blut wird leukämisch und hydrämisch, und es folgt Tod durch allgemeine Atrophie. Zuweilen gehen die Drüsen in Erweichung über und veranlassen durch ihre Perforation Abscesse im retroperitonealen Zellgewebe, und von hier aus Perforationen in die Bauchhöhle oder durch das Perinaeum, längs der Psoasmuskeln nach aussen; auch kann die Wirbelsäule durch solche Abscesse an einer oder mehreren Stellen erodirt werden, und so verschiedene Grade secundärer Spondylarthrocace herbeigeführt werden.

In manchen Fällen sind die Lumbar- und Iliacaldrüsen auch secundär afficirt; dies kommt vorzugsweise bei Männern nach Tuberculose der Hoden und Samenwege vor, und es erreicht hier die Entartung zuweilen ebenfalls einen sehr hohen Grad; bei Weibern ist die Entartung seltener als Folge der Tuberculose des Uterus und der Tuben zu finden.

Die Gland. Mediastini postici nehmen zuweilen an einer allgemeinen Tuberculose in ausgezeichneter Weise Theil, schwellen bedeutend an, können Compression und ulceröse Perforation des Oesophagus und der Luftröhre, und zuweilen Erosion und Caries der Wirbelsäule, Mediastinalabscesse herbeiführen. Die Gl. Mediastini antici erreichen in manchen Fällen ebenfalls eine bedeutende Grösse und führen Vereiterung des Zellgewebes, Caries des Sternums herbei. Die Intercostales können ebenfalls durch ihre Erweichung Abscesse in den Brustwänden und Rippencaries herbeiführen.

Die Axillar- und Inguinaldrüsen sind meist nur dann tuberculös afficirt, wenn allgemeine tuberculöse Entartung vorhanden ist, ausserdem kommt aber in ihnen zuweilen auch primäre oder secundäre Entzündung mit käsiger Erweichung bei Scrofulösen vor; sie gehen zuweilen in Erweichung über und bewirken Abscessbildung im umgebenden Zellgewebe, Perforation der Haut, worauf nach vollständiger Elimination der zerstörten Gewebe Heilung mit Vernarbung erfolgt. In einzelnen solcher Fälle folgten bleibende ödematöse Schwellungen; vielleicht bedingt durch Aufhebung der Lymphcirculation. Selten finden sich unter ähnlichen Verhältnissen Tuberkel in den Gland. popliteae.

Am seltensten findet man Tuberculose der Glandulae coeliacae und gastroepiploicae, welche nur neben allgemeiner Drüsenentartung vorkommt.

Die Literatur der Lymphdrüsentuberculose s. unter Lungentuberculose und bei Tuberculose im allgemeinen Theile. Bei den meisten Autoren werden die eigentliche Tuberculose und die käsige Metamorphose nach Entzündung nicht streng genug auseinandergehalten.

Auch bei den Thieren kommen diese beiden Veränderungen vor und werden ebenfalls meist zusammengeworfen. Die eigentliche Tuberculose findet sich meist als secundäre Entartung, während die käsige Metamorphose nach Entzündung häufiger als primäre Erkrankung scrofulöser junger Thiere auftritt oder auch bei übrigens ganz gesunden älteren Thieren, insbesondere Ochsen, vorkommt. Von besonderer Bedeutung ist die primär in den Gekrösdrüsen auftretende, als Darrsucht bekannte Entartung, welche sich meist auch auf Bronchial-, Leisten- und Achseldrüsen erstreckt. Die Gekrösdrüsen werden wallnuss- bis faustgross, sind anfangs fleischig, weich, später hart, käsig und endlich tritt Erweichung ein, welche zu Perforation des Darmes oder in die Bauchhöhle führen kann. Gleichzeitig findet sich meist acuter oder chronischer Darmkatarrh, Follicularverschwärung, Lungentuberculose. Sie findet sich vorzugsweise bei Füllen, kommt aber in derselben Weise zuweilen auch bei älteren Pferden und anderen Hausthieren vor. Beim Rind findet sich secundäre Tuberculose bei Perlsucht, primäre Entzündung mit käsiger Metamorphose als sog. Scrofelkrankheit oder Darrsucht; die entarteten Lymphdrüsen erreichen bei Ochsen zuweilen eine ganz kolossale Grösse und enthalten zuweilen mehr als ein Pfund eiterähnliche Masse. Bei der Scrofelsucht der Schweine leiden besonders die Mesenterial- und Bronchialdrüsen. Bei der Tuberculose der Affen, Hunde und Raubthiere kommt secundäre Affection der Drüsen sehr gewöhnlich vor. Bei einem Papagei fand ich am Halse eine umfangreiche scrofulöse Drüsengeschwulst; Heusinger erwähnt den Befund von Tuberkeln in Brust und Bauch bei Darrsucht und Scrofulose der Vögel, ohne die Lymphdrüsen besonders hervorzuheben. (Gurlt, I. 318. Hering 79. Roell 672 u. f. Fuchs, Path. Anat. 223. Gluge, Atl. d. p. A. Liefg. 15. Heusinger, *Rech. de path. comp.* II. *p.* CV u. f. D'Arboval, Wörterb. d. Thierheilk. IV. p. 77. Lafosse, *Journ. des vét. du midi.* 2. *Sér. T.* VI. *p.* 481. Koenig, Magaz. f. d. ges. Thierheilk. 19. Jhg. p. 334. Rawitsch, ibid. 27. Jhg. p. 337. Agrault, *Rec. de méd. vét. T.* 32. Fürstenberg, Hertwig's Mitth. VIII. Vergl. übrigens Lungentuberculose und Tuberkel im allg. Theile.)

Carcinoma kommt in den Lymphdrüsen in allen Formen, als Scirrhus, Markschwamm, Epithelialkrebs und Alveolarkrebs, vor, bald primär, bald secundär.

Der Markschwamm kommt am häufigsten vor; er entwickelt sich in der Drüse meist dann, wenn die Theile, von welchen die Vasa lymph. afferentia herkommen, in derselben Weise entartet sind; zuweilen auch dann, wenn in einem entfernten, mit der Drüse nicht durch Lymphgefässe verbundenen Organe Krebsentartung stattfindet, als sog. secundärer oder metastatischer Krebs, in welchem Falle die Entwickelung zuweilen sehr rasch in vielen Drüsen vor sich geht; selten als primäre Affection. Die Entartung beginnt mit Bildung von Kern-

und Zellenmassen in den Maschenräumen der Lymphsinus der Drüse, wobei die Neubildung vorzugsweise von den Bindegewebszellen des Reticulums auszugehen scheint, doch auch die Lymphzellen selbst daran betheiligt sein können. Anfangs finden sich neben ihnen in vorwiegender Menge noch die der normalen Drüse angehörigen Kerne und Zellen; später treten diese letzteren an Menge mehr und mehr zurück und das Maschengerüst der Drüse wird allmälig zum Stroma der Krebszellen. Dann tritt Vergrösserung der Drüse ein; es entwickeln sich immer grössere Zellenmassen, zwischen welche vom Drüsenstroma aus ein zartes Gerüst von Bindegewebe und Gefässen eingeht, so dass endlich die Drüse in einen ovalen oder runden Krebsknoten von Haselnuss-, Tauben- bis Hühnereigrösse verwandelt wird, in welchem man vom normalen Drüsengewebe keine Spur mehr findet. Bei secundärer Krebsbildung richtet sich der specielle Charakter der Geschwulst stets nach dem der primären.

Secundärer Markschwamm kann in allen Drüsen des Körpers vorkommen; primärer findet sich vorzugsweise in den Lumbardrüsen, den Gland. Mediastini, seltener in den Hals-, Axillar- und Inguinaldrüsen, oder an anderen Stellen, zuweilen an sämmtlichen inneren und äusseren Lymphdrüsen zugleich.

Epithelialkrebs ist bis jetzt meist nur als secundärer gefunden worden; in solchen Drüsen, deren Vasa afferentia von Theilen kommen, welche durch Epithelialkrebs entartet sind, so in den Gland. maxillares bei Lippenkrebs, Gland. Mediast. postic. bei Oesophaguskrebs, Gland. jugulares profundae bei Zungenkrebs, Inguinaldrüsen bei Scrotal- und Peniskrebs. Die Entwickelung des Krebses geht in derselben Weise vor sich, wie beim Markschwamm, nur findet hinsichtlich der Betheiligung des Stroma's der Drüse ein Unterschied statt; während nemlich die dem Epithelialkrebs eigenthümlichen Zellenmassen allmälig an die Stelle der normalen Drüsenelemente treten und dieselben endlich ganz verdrängen, schwindet hier meist auch das Stroma früher oder später, insbesondere obliteriren die Gefässe, und es tritt dann im Centrum der Drüse gewöhnlich bald Fettmetamorphose, Atrophie und Zerfall der nicht mehr mit dem Blute in Stoffwechsel stehenden Zellen ein; daher findet man meist solche Drüsen in einen haselnuss- bis taubeneigrossen Knoten umgewandelt, welcher auf der Schnittfläche ein trockenes, bröckliges, gelbes Ansehen, und in der Mitte einen Erweichungsherd hat, oder die ganze Masse gleicht einer atheromhaltigen Balggeschwulst. In anderen Fällen geht übrigens auch ein Capillar- und Fasergerüst in die Zellenmassen ein, dann erreichen diese Drüsenkrebse den Umfang einer Wallnuss, eines Gänseei's, erscheinen auf der Schnittfläche weicher und nähern sich mehr dem Markschwamm.

In seltenen Fällen kommt der Epithelialkrebs auch primär oder als Recidiv in den Lymphdrüsen vor, Paget (*Surg. pathology* II. *p.* 447) sah einen Fall in den Inguinaldrüsen; ich sah einen Fall von Epithelialkrebs der tiefen Jugulardrüsen und einzelner Maxillardrüsen der rechten Seite, nachdem vom linken Unterlippenwinkel vor längerer Zeit ein Epithelialkrebs exstirpirt worden und die Wunde glücklich

vernarbt war. Auch primärer Epithelialkrebs der tieferen Jugulardrüsen kam mir zur Beobachtung. (Atlas der mikr. path. Anat. Taf. X. Fig. 1.)

Alveolarkrebs kommt meist nur secundär vor, so in den Iliacal- und Lumbardrüsen bei Alveolarkrebs im Rectum, in den Mesenterialdrüsen bei Krebs im Peritoneum, in den Gl. coeliacae und gastroepiploicae bei Magenkrebs. Den Gang der Entartung habe ich nur in einem Falle verfolgen können (s. Illustr. Med. Ztg. II. p. 346); hier traten an die Stelle der normalen Zellen der Lymphdrüse grosse Zellen, welche unter Colloidumwandlung ihres Inhaltes sich aufblähten und zu Colloidzellen wurden; wenn die Entartung vollendet ist, hat die Drüse völlig die Textur eines Alveolarkrebsknotens, bestehend aus einem groben oder feinen alveolaren Fasergerüst, mit colloidhaltigen mikro- und makroskopischen Maschenräumen. In einem Falle von sehr ausgebreiteter Entartung des Bauchfelles durch Alveolarkrebs waren auch die Lumbardrüsen entartet.

Unter den Carcinomen der einzelnen Drüsen sind von Bedeutung: Die Carcinome der Maxillar- und Jugulardrüsen, meist einfache oder melanotische Markschwämme, sind nicht selten primär, erreichen einen beträchtlichen Umfang und bewirken durch Druck auf die Halsgefässe und Nerven, auf Luftröhre und Oesophagus oft bedeutende Störungen, führen auch durch Perforation der Haut, üppige Wucherung und Verjauchung Marasmus und Tod herbei.

Die Carcinome der Mediastinaldrüsen sind zuweilen ebenfalls primär, erstrecken sich auf das Zellgewebe, die Eingeweide der Brusthöhle, das Sternum. Secundär entwickeln sie sich als Markschwamm- und Epithelialkrebs insbesondere nach entsprechender primärer Entartung des Oesophagus.

In den Lumbardrüsen kommen unter allen Drüsen am häufigsten primäre Krebse in Form des Markschwammes vor (Retroperitoneal-Krebs); die Drüsen werden zu taubenei- bis faust- und kopfgrossen Krebsmassen, welche durch ihre Wucherung und den damit verbundenen Säfteverlust und den Druck auf die sämmtlichen Organe der Bauchhöhle die Circulation und Ernährung so beeinträchtigen, dass unter hydropischen Erscheinungen bald der Tod erfolgt. Secundäre Krebsbildung kommt hier vorzugsweise bei Markschwamm des Hodens vor, und erreicht zuweilen einen ebenso bedeutenden Grad als die primäre. Bei Uteruskrebs sind die Iliacal- und Lumbardrüsen verhältnissmässig selten afficirt. Aehnlich wie bei der Tuberculose kommen auch beim Krebs Fälle vor, in welchen vom Os sacrum bis zum Hals ein Tractus zu massigen Krebsknoten entarteter Lymphdrüsen sich hinzieht.

Die Gland. coeliacae und gastro-epiploicae finden sich ziemlich constant bei Markschwamm des Magens und der Leber entartet; sie werden nicht selten in tauben- bis hühnereigrosse Knoten umgewandelt, und bilden so umfängliche, mit Magen, Leber, Pankreas und Wirbelsäule fest verwachsene Geschwülste.

In den Gland. axillares, inguinales und popliteae kom-

men hie und da primäre Krebse vor, welche einen bedeutenden Umfang erreichen, die Haut perforiren und verjauchen können.

LOEPER, l. c. p. 30. BILLROTH, Beitr. p. 191. Virch. Arch. XXI. 441. Uebrige Literatur s. unter Carcinom im allg. Theil.

Secundäres Carcinom der Lymphdrüsen kommt am häufigsten bei Hunden zur Beobachtung, ausserdem auch bei allen anderen Thieren; primäres Carcinom der Gekrös- und Bronchialdrüsen wurde beim Rind, Pferd und Maulthier beobachtet. (GURLT, I. 321. HERING 82, 127. ROELL 675. Wien. Viertelj. XIII. 2. 139.)

Sarkom oder Spindelzellengeschwulst kommt in seltenen Fällen sowohl primär als secundär in den Lymphdrüsen vor und verhält sich im Wesentlichen ganz wie Carcinom. Das primäre Sarkom beobachtete ich nur in einem Falle in den Achseldrüsen (Atlas der mikr. p. A. X. 4); mehrere Fälle in den Mesenterial-, Lumbal- und Submaxillardrüsen beobachtete WEBER (Chirurg. Erfah. p. 363).

Bei Pferden kommen zuweilen melanotische Sarkome als secundäre Entartung in den Lymphdrüsen vor. (GURLT, Path. Anat. Nachtrag. p. 136. ROELL 674.)

Enchondrom der Halsdrüsen in Form zahlreicher reihenweis gestellter grösserer und kleinerer Knollen auf beiden Seiten des Halses, welches mehrmals recidivirte, beobachtete SANTESSON (Hygiea XV. 623. Schmidt's Jhb. Bd. 91, p. 25). Secundäres Enchondrom der Iliacaldrüsen beobachtete PAGET (S. p. 358); in den Lumbardrüsen sah ich in einem Falle vollständigen Untergang der Lymphdrüsen in grossen Enchondrommassen, welche sich in ihrem Gewebe entwickelt hatten. (Wien. med. Wochenschr. Nr. 22. 1858.)

In Fällen von Cystosarkom des Nebenhodens sah ROBIN (*Arch. gén. Mai* 1856) secundäre Verbreitung in den Iliacaldrüsen. In einem sehr merkwürdigen von BECK (Illustr. med. Ztg. III., 225) beobachteten Falle eines mit Enchondrom combinirten Colloidcystoides (Alveolarkrebs?) des Hoden fand secundäre Entartung der sämmtlichen Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule bis zum Halse statt, welche sehr ansehnliche Geschwülste bildeten, ebenso fanden sich secundäre Knoten in Lungen, Leber, Ductus thoracicus, Vena subclavia und cava inferior; vom Ostium der letzteren aus ragte in die Vorkammer eine lange Schnur an einander hängender Cysten, wie man dies sonst nur bei Alveolarkrebs am Peritoneum sieht.

Cystenartige Degeneration der Gekrösdrüsen durch Anhäufung des Chylus in ihnen beschreibt ROKITANSKY (Lehrb. II. 395). In den Halsdrüsen wurde cystoide Degeneration (Cancroid?) von LUECKE (Arch. f. klin. Chirurgie. II. 2. 356) beschrieben.

Typhöse Neubildung findet sich in den Gekrösdrüsen constant bei Ileotyphus; die Drüsen schwellen bis zu Wallnussgrösse und mehr an, erscheinen blutreich und auf der Schnittfläche markig. Die Entartung beruht auf massenhafter Neubildung kleiner Zellen und Kerne, welche aus endogener Wucherung in den Drüsenzellen und

Netzzellen der Lymphsinus hervorgeht, zugleich aber in der Kapsel, den Septen und dem Hilusstroma stattfindet. Die neugebildeten Elemente können sich einfach wieder zurückbilden, wobei sie meist fettig entarten, oder es kann, wie in den Peyerschen Drüsen, Nekrosirung und Zerfall in gelbe, mürbe, abgestorbene Massen eintreten.

Virchow, Würzb. Verh. I. 81. Loeper, l. c. p. 17. Grohe, Virch. Arch. XX. 347. Billroth, Virch. Arch. XXI. 424.

Speckentartung kommt in den Lymphdrüsen nur selten vor, dieselben erscheinen vergrössert, hart, auf der Schnittfläche grau, glatt, glänzend; die feinere Untersuchung zeigt Kapsel, Septa und Reticulum erhalten, aber die Zellen untergegangen und an ihrer Stelle Schollen und Corpuscula amylacea in den Maschen des Netzes.

Virchow, Würzb. Verh. VII. 2. Loeper, l. c. p. 36. Billroth, Beiträge. p. 183. Beckmann, Virch. Arch. XIII. 94. Guyon, *Gaz. méd. de Paris.* 1856 (Canst. Jhb. II. 41).

3. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Lymphdrüsen (Lymphadenitis) kommt als acute und chronische sehr häufig vor. Sie findet sich am häufigsten dann, wenn im Bereich ihrer zuführenden Gefässe eine durch Infection complicirte Entzündung, oder Verschwärung vor sich geht; so entstehen Entzündungen der Lymphdrüsen der Inguinalgegend nach Bildung eines Chankers an den Genitalien, Entzündungen der Axillardrüsen nach Verwundung der Finger mit in Jauche getränkten Instrumenten; öfters kommen aber auch Lymphdrüsenentzündungen vor, wenn ihre zuführenden Lymphgefässe von einer einfach entzündeten, oder in Eiterung begriffenen Stelle herkommen. Primäre Entzündungen kommen nur bei acuten, miasmatischen Krankheiten vor, z. B. bei der Pest, und ausserdem in höchst seltenen Fällen als spontane Affection bei übrigens gesunden Individuen, wie ich selbst einen Fall an den Bronchialdrüsen beobachtet habe.

Die acute Lymphadenitis ist charakterisirt durch beträchtliche Schwellung der Drüse, lebhafte Injection an der Oberfläche und im Inneren, und markiges Gefüge, wie es in ähnlicher Weise auch bei Typhus vorkommt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt massenhafte Neubildung von Drüsenkernen und Zellen in den Maschenräumen der Lymphsinus und Ampullen, ausgehend von den Zellen der Netze und den Lymphzellen selbst, wobei sich ähnliche grosse Mutterzellen in den Lymphsinus bilden wie bei Typhus. Zuweilen zeigen sich auch auf der Schnittfläche Ekchymosen und selbst ansehnliche Blutherde. Oft nimmt an dieser Entzündung auch das die Drüse umgebende Zellgewebe Theil, welches injicirt und mit Exsudat infiltrirt erscheint; da gewöhnlich mehrere neben einander liegende Drüsen entzündet sind, so werden diese durch das entzündete Zellgewebe zu einer entzündlichen Geschwulst vereinigt, in welcher die einzelne Drüse nur noch wenig hervortritt.

Die Entzündung endigt in vielen Fällen mit Heilung und endli-

cher Wiederkehr der völlig normalen Textur; nicht selten bleibt fibröse Verdickung des umgebenden Zellgewebes zurück, was besonders dann eintritt, wenn die acute Entzündung in chronische übergeht; seltener bleibt die Drüse selbst indurirt, was mit Verödung ihrer Maschenräume, also Atrophie des eigentlichen Parenchyms verbunden ist; solche verkleinerte und verhärtete Drüsen sind nicht selten grau oder schwarz pigmentirt. Ein häufiger Ausgang ist ferner Eiterbildung, dieselbe findet bald nur im umgebenden Zellgewebe, bald nur in der Drüse, oft in beiden zugleich statt, sie beginnt in einzelnen kleinen Herden in der Rinde und erstreckt sich gewöhnlich rasch auf die Drüse in ihrem ganzen Umfang, und endigt so mit Zerstörung derselben; nach Entleerung des Eiters und der in demselben nekrosirten, normalen Gewebe durch Perforation nach aussen erfolgt Vernarbung und totale Verödung der Drüsen; in anderen wird der Eiter resorbirt und es scheint, als ob hierbei zuweilen die normale Textur erhalten bleiben kann.

Die chronische Lymphadenitis folgt entweder auf eine acute oder hat von Anfang an denselben Charakter; sie ist im Wesentlichen mit denselben anatomischen Veränderungen verbunden, wie die acute, doch findet sich bei dieser Form häufig als Ausgang käsiger Zerfall der entzündeten Drüse oder chronische Eiterbildung mit Eindickung und Verkäsung des Eiters und des infiltrirten Drüsengewebes. Solche Fälle, wie sie vorzugsweise bei Scrofulösen vorkommen, werden häufig als tuberculöse Entartung angesehen und die nach Perforation der vereiternden Drüsen durch die Haut eintretenden Geschwüre als tuberculöse betrachtet.

Ueber die feineren Veränderungen s. bes. Virchow, Ges. Abh. p. 634. Archiv. XV. 316. Billroth, Beiträge. p. 139. Virch. Arch. XXI. 436. Vergl. ferner Greiner, Die Khten. der Bronchialdr. 1851. Lebert in Virch. Handb. V. 2. 130. Bertheraud, *Tr. des adénites idiopathiques. Paris* 1852. Vergl. übrigens die Literatur der Lymphangioitis und die Handb. d. Pädiatrie.

Bei Thieren kommen die chronische und acute Lymphadenitis secundär bei allen Arten von specifischen oder einfachen Entzündungen und Verschwärungen vor, sind durch starke Schwellung, Injection und markige Erweichung charakterisirt und verlaufen meist mit Eiterbildung; als letzter Ausgang kommen auch Atrophie und fibroide Degeneration vor. (Gurlt, I. 319. Roell 675.)

4. PARASITEN.

In den Bronchialdrüsen und deren Vas. afferent. eines 28jährigen Mannes fand Treutler (Obs. path. anat. p. 10. 1793) eine Anzahl kleiner Fadenwürmer, von ihm Hamularia lymphatica genannt; die Drüsen waren um das Dreifache vergrössert, die zuführenden Lymphgefässe stark erweitert. Auch Bianchi (De nat. in hum. corp. vitiosa morbosaque hist. III. 1749. p. 339) beobachtete in einem Falle die Bronchialdrüsen voll Fadenwürmer.

In den Gekrösdrüsen der Ziege, des Schafes und Dromedars kommt zuweilen Pentastomum denticulatum im eucystirten Zustande vor. (Gurlt, I. 321. Colin, Magaz. f. d. ges. Thierhlk. 28. Jhg. 1. Heft.)

II. MILZ.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel der Milz wird meist nur bei Acephalen, neben Defect des Magens oder bei anderen ausgedehnten Defecten der Bauchhöhle beobachtet; doch giebt es auch einige seltne Fälle, in welchen bei übrigens wohlgebauten Individuen die Milz fehlte. Sehr häufig kommt neben der Milz eine im Lig. gastro-lienale sitzende Nebenmilz (Lien succenturiatus s. accessorius) vor, eine erbsen- bis wallnussgrosse runde Masse von demselben Bau wie die normale Milz, welche auch an deren Schwellungen gewöhnlich Theil nimmt. Seltner finden sich mehrere solcher Nebenmilzen zugleich, in einzelnen Fällen 1—20 und mehr. In einigen Fällen fand man in Wien (Rokitansky, Klob) eine solche Nebenmilz in den Kopf des Pankreas eingebettet. Eine wirkliche Verdoppelung der Milz, so dass unter der normalen Milz eine zweite gleich grosse, von einem besonderen Ast der Art. splenic. versorgte Milz lag, beobachtete Marsh (*Americ. med. times. March* 1862. Schmidt's Jhb. B. 115. p. 33).

Die Lage der Milz findet sich verändert bei Situs transversus der Eingeweide, in welchem Falle die Milz entsprechend dem nach rechts umgelagerten Magengrund auf der rechten Seite liegt, ferner bei angeborenen Hernien, in welchen Fällen die Milz in die Brusthöhle (Hernia diaphragmat.) oder die Bauchwände (Hernia funic. umbilic.) gelagert wird. Die Lageveränderung der sog. wandernden Milz (s. u.) wird durch angeborene Länge der Milzbänder begünstigt. Ausserdem kommt vor abnorme Kleinheit, Lappung und andere Gestaltveränderungen.

Pohl, De defectu lienis. Lips. 1740. Voigtel, Handb. d. path. Anat. III. 138. Otto, Handb. d. p. A. 302. Valleix, *Arch. gén.* 1835. *Vol.* 8. *p.* 78. Rokitansky, Lehrb. III. 291. Klob, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 46. 1859. Heusinger, Meckel's deutsch. Arch. VI. 17.

2. HYPERTROPHIE. ATROPHIE.

Hypertrophie der Milz kommt häufig vor und entwickelt sich unter verschiedenen Verhältnissen in mannichfachen Formen. Sehr selten tritt Milzhypertrophie als spontanes, primäres Leiden auf, entwickelt sich als solches zu einer bedeutenden Höhe und bleibt das einzige wesentlich leidende Organ des Körpers oder combinirt sich mit mehr oder weniger ausgebreiteter Lymphdrüsenhypertrophie, die Ernäh-

rung und Blutbildung der betreffenden Individuen leidet in hohem Grade und als hervorstechendstes Zeichen tritt Vermehrung der farblosen Blutzellen, Leukämie (Leukocytämie), auf. In einer Reihe anderer Fälle entwickelt sich Milzhypertrophie im Verlauf allgemeiner chronischer Krankheiten, wie Scrofulose, Tuberculose, Rhachitis, Syphilis, Säuferdyskrasie. Noch häufiger bildet sich Milzhypertrophie in Folge der Einwirkung von Miasmen; hier hat man zwei wesentlich verschiedene Zustände zu unterscheiden, erstens in Folge der unmittelbaren Einwirkung des Miasma rasch auftretende Anschwellung der Milz (acute Milztumoren), welche mit der acut und typisch verlaufenden allgemeinen Krankheit steigt, fällt und im Heilungsfalle schwindet; zweitens in Folge wiederholter acuter Anschwellungen oder häufiger in Folge der fortwährenden Einwirkung des Miasmas langsam entstehende, sehr lange anhaltende und oft nie schwindende Vergrösserungen der Milz (chronische Milztumoren). Zur ersten Klasse gehören die bei Typhus, Cholera, Exanthemen, Pyämie u. s. w. auftretenden Milztumoren. (Auch durch Infection mit Thiergiften [Milzbrand, Hundswuth, Rotz], werden zuweilen, aber nicht constant acute Tumoren der Milz bewirkt und ebenso, aber noch seltner, durch Infection mit Krebs- oder Tuberkelmasse in Fällen acuter Verbreitung dieser Neubildungen.) Zur zweiten gehören die bei Intermittens und anderen Malariafieberformen erscheinenden Hypertrophieen. Endlich kann Hypertrophie der Milz auch in Folge chronischer Hyperämie entstehen, eine Veränderung, welche besonders bei chronischen Herzkrankheiten gefunden wird.

Die acute Milzhypertrophie bei Typhus und anderen miasmatischen Krankheiten zeigt folgende charakteristische Veränderungen: Der Umfang der Milz ist um das Doppelte bis Vierfache und mehr vergrössert, die Kapsel prall gespannt, dünn durchscheinend, die nicht angeschnittene Milz fühlt sich prall und elastisch an, lässt sich aber leicht zerdrücken; nach dem Durchschneiden erscheint das Gefüge sehr weich, leicht zu Brei zerdrückbar oder von selbst zu Brei zerfliessend; doch giebt es auch Fälle, in welchen die Consistenz weniger gering und die Schnittfläche derber ist. Das Milzparenchym ist meist blutreich und daher dunkelroth, selten blassroth; die Schnittfläche ist meist gleichmässig glatt, zuweilen grobkörnig, die Malpighischen Körperchen treten nur selten besonders stark hervor. Die feinere Untersuchung zeigt, dass die Schwellung vorzugsweise durch massenhafte Neubildung kleiner Lymphzellen und Kerne bewirkt wird und nur zum kleinen Theil von gesteigertem Blutreichthum abhängt. Die neugebildeten Zellen und Kerne lagern in Mutterzellen, welche sich nach meinen Untersuchungen vorzugsweise aus den Zellen des Reticulums des eigentlichen Milzgewebes oder intervasculären Netzgewebes und aus den farblosen Milzzellen selbst durch endogene Proliferation bilden und einen dem entsprechenden Sitz haben, neben ihnen finden sich meist kleine und grosse Conglomerate von rothen Blutkörperchen und blutkörperchenhaltige Milzzellen; Billroth (Virch. Arch. XXIII) verlegt diese Mutterzellen in die cavernösen Venensinus und ist geneigt, sie aus en-

dogener Proliferation in den bekannten spindelförmigen Epithelien hervorgehen zu lassen, wovon ich mich nicht überzeugen konnte, im Gegentheil diese Spindelzellen stets unverändert fand. Tritt Heilung ein, so schwillt die Milz allmälig ab und nimmt mit der Zeit den früheren normalen Umfang wieder ein, wenn nicht Atrophie folgt, ein Ausgang, welcher allerdings zuweilen vorkommt. In Rückbildung begriffene Typhusmilzen haben gewöhnlich ziemlich normale Consistenz, erscheinen auf der Schnittfläche oft eigenthümlich rothbraun gefärbt und nicht sehr blutreich. Die mikroskopische Untersuchung zeigt keine Mutterzellen mehr, die vorhandenen freien Zellen und Kerne enthalten vielfach Fettkörnchen und im Milzgewebe finden sich oft rothgelb pigmentirte Zellen, freie Pigmentkörnchen oder kuglige Haufen mit beginnender strahlig-nadelartiger Krystallisirung an der Peripherie. Die Kapsel erscheint an solchen Milzen meist schlaff und gerunzelt.

Die Schwellung geht in solchen Fällen bei Typhus und den Paroxysmen der Intermittens zuweilen so stark und stürmisch vor sich, dass Ruptur der Milz erfolgt.

Die chronische Milzhypertrophie, wie sie spontan, bei Leukämie und anderen chronischen allgemeinen Krankheiten, Intermittens und bei Herzkranken zur Beobachtung kommt, zeigt verschiedene Veränderungen, welche sich in vier, vielfach ineinander übergehende Formen scheiden lassen: 1) Einfache Hypertrophie und Hyperplasie. Die Vergrösserung der Milz ist hier zuweilen sehr bedeutend; nimmt man die normale Grösse der Milz bei Erwachsenen im Durchschnitt zu 5 Zoll Länge, 3½ Zoll Breite und 2 Zoll Dicke an, so steigt bei diesen Hypertrophieen die Länge von 7 bis zu 13—15 Zoll, die Breite von 5 bis 8—9 Zoll, die Dicke von 3 zu 4—5 Zoll; die umfangreichsten Milzen findet man meist in Fällen von Leukämie. Die Milz hat ihre gewöhnliche Gestalt, die Kapsel ist prall und meist etwas verdickt und opak; die Consistenz ist bald normal, bald vermehrt, selten vermindert. Das Parenchym hat auf der Schnittfläche oft ganz normales Ansehen, zuweilen erscheint es statt blauroth mehr braun- oder grauroth, in einzelnen Fällen zeichnet sich die Schnittfläche durch grosse Glätte und Glanz aus (ohne dass speckige Entartung vorhanden ist), in anderen ist sie etwas körnig, selten weich, markig und saftig; bald treten die fibrösen Balken stark hervor, bald sind sie kaum sichtbar. Je höher der Grad der Hypertrophie ist, desto geringer ist meist im Verhältniss der Blutreichthum, weshalb die Schnittfläche mehr fleischig, braun- oder grauroth wird. Die Malpighischen Körper treten nur selten besonders stark hervor, sind zuweilen aber merklich vergrössert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Vergrösserung der Milz wesentlich bedingt ist durch eine Vergrösserung und Vermehrung der Elemente des eigentlichen Milzgewebes; die Balken desselben erscheinen verdickt theils durch Vermehrung der Milzzellen, theils durch Verdickung und Vermehrung der Zellen und Fasern des Reticulums; in manchen Fällen, und zu diesen gehören besonders die Milzhypertrophieen bei Leukämie, ist die Vermehrung der Milzzellen vorwiegend und die Balken des Milzgewebes strotzen von denselben; in anderen

Fällen aber, zu welchen besonders die langwierigen Hypertrophieen bei Syphilis und anderen chronischen Krankheiten gehören, ist die Verdickung und Vermehrung der Elemente des Reticulums vorwiegend, dessen Maschen dicker, die Faserlagen gestreckter und dessen Maschenräume enger werden, während die farblosen Milzzellen zurücktreten, ja zuweilen offenbar theilweise schwinden und kleiner werden. Die Lumina des cavernösen Venennetzes erscheinen bald normal weit, bald verengert, zuweilen auch verhältnissmässig weit. An den Epithelien der Venen fand ich keine Veränderung; Billroth fand dieselben vergrössert. Die Malpighischen Körperchen zeigten meist keine Veränderung, in einzelnen Fällen nahmen sie an der Hypertrophie Theil und dann waren wie im Milzgewebe bald die farblosen Zellen, bald die Fasernetze vorwiegend an der Hypertrophie betheiligt. Die sog. Lymphscheiden der Arterien fand ich in einzelnen Fällen verdickt und ungewöhnlich zahlreich. Die fibrösen Balken waren bald verdickt, bald normal, etwas Wesentliches zur Vergrösserung der Milz trägt ihre Hypertrophie nur selten bei. 2) Hypertrophie mit fibroider Degeneration. Diese Veränderung stellt den höchsten Grad und weitere Entwicklung derjenigen Form der einfachen Hypertrophie dar, bei welcher die Elemente des Reticulums vorwiegend verdickt und vermehrt erscheinen; die einzelnen Balken des Reticulums erscheinen verdickt und die dieselben bildenden Zellen mit Grundsubstanz umgeben, diese Zellen erscheinen aber auch vermehrt, in der Längsrichtung aneinandergelagert, so dass die Maschenräume immer enger und gestreckter werden und endlich ganz schwinden. Man sieht dann gar keine Milzzellen mehr, sondern die bedeutend verdickten Balken des Milzgewebes bestehen nur noch aus Bindegewebe. Die Lumina der Venensinus sind sehr eng; die fibrösen Trabekel verdickt, die Malpighischen Körper in derselben Weise degenerirt, wie das Milzgewebe. Solche Milzen erscheinen auf der Schnittfläche blutarm, derb, blass grauroth und sind verhältnissmässig schwer; im höchsten Grade ist mir diese Degeneration nur einmal vorgekommen, in geringeren öfter, auch Billroth (l. c.) sah dieselbe. 3) Hypertrophie mit Hyperämie kommt besonders bei Herzkranken vor, zuweilen aber auch bei Leukämie und anderen Krankheiten; die Milz erscheint hier dunkel blauroth, auf der Schnittfläche sehr blutreich und in einzelnen Fällen mit kleineren und grösseren Blutherden durchsetzt. Die feinere Untersuchung zeigt hier in dem Milzgewebe dieselben Veränderungen, wie bei der einfachen Hypertrophie, aber ausserdem zwischen den farblosen Zellen zahlreiche vereinzelte oder zu zellenartigen Haufen conglomerirte rothe Blutkörperchen, ferner die cavernösen Sinus weit und gefüllt mit Blutkörperchen. Aus dieser Form geht bei längerer Dauer 4) die Hypertrophie mit Pigmentbildung hervor, welche vorzugsweise den bei alter Intermittens vorkommenden chronischen Milzhypertrophieen eigen ist, aber auch bei Herzkranken und anderen Kranken vorkommt. Man findet hier im Milzgewebe dieselben Veränderungen, wie bei der einfachen Hypertrophie, aber ausserdem rothgelbes, braunes oder schwarzes Pigment als zerstreute Körnchen, Körnchenhaufen oder in Zellen

im Milzgewebe und zuweilen auch in den Venensinus (s. u. Pigment). In einzelnen Fällen findet sich auch Pigment in den Malpighischen Körperchen, nur selten in diesen allein, wodurch die Milz eigenthümlich schwarz gefleckt erscheint, während sie übrigens braun oder grauschwarz gefärbt ist.

LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* I. 107. *Pl.* X. HEUSINGER, Beobacht. u. Erfahr. über die Entzündung und Vergrösserung der Milz. 1820. Nachträge. 1823. AYX, Observat. quaed. de hypertroph. lienis. Bonnae 1831. PIORRY, *Mém. sur l'état de la rate dans les fièvres intermittentes. Paris* 1833. A. d. F. v. Krupp. Lpz. 1847. GIESKER, Splenologie. 1. Abth. Zürich 1835. HEINRICH, Die Krankheiten der Milz. 1847. HENOCH, Klinik der Unterleibskhten. 2. Ausg. II. 1856. BAMBERGER in Virch. Spec. Path. VI. 1. 1855. ROKITANSKY, Lehrb. III. 292. GLUGE, Atlas der path. Anat. Liefg. 5. ALBERS, Atlas der path. Anat. IV. Taf. 36. FUEHRER, Arch. f. phys. Hlk. XV. 1. 1856. TEBAULT, *Americ. Journ. Jan.* 1856 (Schmidt's Jhb. B. 91. p. 46). PLEISCHL, Oestr. Ztschr. f. pract. Hlk. VII. 30. 31. 1861. BILLROTH, Virchow's Archiv. Bd. XX und XXIII. In der obigen Darstellung habe ich mich vorzugsweise nur auf eigene Untersuchungen gestützt und dabei die Ansichten BILLROTH's über den feineren Bau der Milz zu Grunde gelegt, mit denen ich aus eigener Anschauung in allen wesentlichen Punkten übereinstimme.

Bei Thieren kommen acute Hypertrophieen bei Typhus, Milzbrand, Anthrax und Hundswuth vor und können auch bei diesen zuweilen zu Ruptur führen; chronische Hypertrophie findet sich bei Circulationsstörungen, bei Leukämie und Intermittens in Malariagegenden. Das anatomische Verhalten ist ganz wie beim Menschen. Bei Milzbrand ist die Hyperämie der Milz zuweilen ganz enorm, dabei das Gefüge oft sehr weich und zerfliessend und bei rasch eintretender Fäulniss missfarbig, woher die Bezeichnung Milzbrand für die acuten miasmatischen Krankheiten der Thiere mit Schwellung der Milz. (GURLT, I. 195. Nachtrag. 85. ROELL 781. SPINOLA 430. KREUTZER, Grundriss. 714. HERING 276. HEUSINGER, Die Milzbrandkrankheiten. 1850. GRIESINGER in Virch. spec. Path. II. 2. p. 16. LEISERING, Bericht üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen f. d. Jahr 1858 (Leukämie beim Pferd).

Atrophie der Milz kommt am häufigsten als senile Veränderung in Greisenleichen vor, ausserdem aber auch zuweilen neben allgemeiner bedeutender Abmagerung in jedem Alter und in einzelnen Fällen in sehr hohem Grade bei übrigens wohlgenährten, an verschiedenen Krankheiten zu Grunde gegangenen Individuen. Endlich kommt sie zuweilen in Folge massenhafter Exsudate oder Bindegewebswucherungen bei Peritonitis vor. Die Verkleinerung der Milz zeigt sich in sehr verschiedenen Graden bis zu dem, in welchem die Milz kaum noch die Grösse eines Taubeneies hat; die verkleinerte Milz ist bald weich, bald derb; bald blutarm, bald blutreich; in vielen Fällen treten auf der Schnittfläche die fibrösen Balken unverhältnissmässig stark hervor, in anderen zeigt die Schnittfläche die gewöhnliche Textur einer mässig blutreichen Milz. Die feinere Untersuchung zeigt meist die Balken des eigentlichen Milzgewebes verdünnt und zellenarm, die Malpighischen Körperchen fast oder ganz geschwunden, die Venensinus eng oder normal weit, die fibrösen Balken und grösseren Gefässe nahe aneinander gerückt und daher stärker hervortretend als gewöhnlich.

Sehr bedeutende Verkleinerung der Milz kann auch nach Entzündung und Infarctbildung auftreten und zur ausgedehnten Verödung der Milz führen. (Literatur in den oben citirten Werken.)

Bei Thieren wurde Atrophie bedingt durch den Druck von Exsudaten und Echinococcen in der Bauchhöhle und bei massenhaften Verdickungen der Kapsel beobachtet. (Roell 783. Spinola 703. Postl, Münchn. Samml. 72.)

3. VERAENDERUNGEN DER LAGE.

Die Lage der Milz kann verändert werden: 1) durch Druck von oben in Folge aller Veränderungen, welche eine Erweiterung der linken Pleurahöhle mit Herabdrängen des Zwerchfells bewirken; die Milz wird herabgedrängt bis zu dem Grade, dass sie unter dem Rande der Rippen hervorragt; 2) durch Druck von unten und der Seite durch Geschwülste, Wasseranhäufung in der Bauchhöhle, Gasmassen in dem Magen und den Därmen; 3) durch abnorme Vergrösserung; stark vergrösserte Milzen drängen das Zwerchfell in die Höhe und ragen mit ihrem unteren Ende allmälig bis zum linken Hüftbein; später lagern sie in schiefer Richtung quer über den Bauch, so dass die untere Spitze das rechte Hüftbein berührt; 4) durch abnorme Schwere in Verbindung mit angeborener Schlaffheit und Länge der Milzbänder; unter diesen Bedingungen bildet sich die verschiebbare und die sog. wandernde Milz aus. Einfach angeborene oder durch langwierige Zerrung bewirkte Verlängerung der Milzbänder bewirkt nur eine ungewöhnliche Beweglichkeit und freie Lage der Milz; kommt hierzu noch eine abnorme Vergrösserung des Umfangs und Gewichtes, wie dies besonders nach Intermittens zu geschehen pflegt, so senkt sich die Milz allmälig nach unten und lagert nun mit dem Hilus nach oben in der linken, zuweilen auch in der rechten Hüftbeingegend, das Lig. phrenic. lienale, die Gefässe der Milz mit dem Lig. gastrolienale und dem Pankreas werden zu einem langen Strange ausgezogen, an welchem die Milz hängt. Zuweilen dreht sich die Milz bei dieser Wanderung ein- oder mehrmals um ihre Axe, wodurch der Strang ebenfalls gedreht und gezerrt wird, so dass er veröden und sich lostrennen kann; in diesem Falle pflegt dann die Milz zu veröden und unter Fett- und Pigmentmetamorphose zu verschrumpfen. Meist ist diese Wanderung der Milz ohne nachtheilige Folgen, in einzelnen Fällen aber bewirkt der Strang der Milzgefässe eine starke Compression des Duodenums, worauf enorme Gasanhäufung im Magen erfolgt, dessen Blindsack hierdurch und durch die auf ihn von Seiten der Milz ausgeübte Zerrung und durch die Verödung der gezerrten Gefässe brandig wird. Alle bisher beobachteten Fälle von wandernder Milz stammen von weiblichen Individuen.

Dietl, Wien. med. Wochenschr. 23. 1856. Rezek, ibid. 27. 1856. Helm u. Klob, Wien. Wochenbl. 37. 1856. Rokitansky, Ztschr. d. Wien. Aerzte. 32. 1859. 3. 1860. Lehrb. III. 296. Ullmann, Ungar. Zeitschr. VII. 35. 1856. Lange, Memorabilien. VI. 4. 1861.

4. VERAENDERUNGEN DER CONSISTENZ UND GESTALT.

Die Consistenz der Milz kann durch verschiedene Texturveränderungen, wie Speckentartung, fibroide Entartung, Tuberkel u. s. w. vermehrt, durch andere, wie typhöse Schwellung, Eiterbildung u. s. w. vermindert werden, sie kann aber auch bei ganz normaler Textur sehr verschieden erscheinen, so dass manche Milzen derb, fleischig, andere mässig weich und wieder andere sehr weich, fast breiig zerfliessend erscheinen; diese Verschiedenheiten hängen von dem jeweiligen Blutreichthume der cavernösen Sinus oder dem Zellenreichthume des eigentlichen Milzgewebes und von der Straffheit und Spannung des fibrösen Balkenwebes ab, sind aber auch vielfach von beginnender Fäulniss abhängig, durch welche besonders hohe Grade von Erweichung der Milz bewirkt werden können; solche durch Fäulniss erweichte Milzen können, wenn sie noch dazu etwas vergrössert sind, täuschend das Ansehen von Typhusmilzen annehmen. Bei Leichenerweichung des Magengrundes erscheint zuweilen auch die Milz matschig weich und missfarbig.

Die Gestalt der Milz kann schon beim Fötus verschiedene Veränderungen zeigen; diese angeborenen Formenveränderungen kommen gar nicht selten vor, die Milz erscheint cylindrisch, kuglig, scheibenförmig, drei- oder viereckig oder ist durch tiefe Einschnitte mannichfach gelappt; in einzelnen Fällen geht ein solcher Einschnitt so tief, dass ein Stück Milz fast vollständig frei wird. Ausserdem kann die Form der Milz durch Druck von Geschwülsten, insbesondere aber durch Entartungen, namentlich Infarcte mit den folgenden Verödungen und Einziehungen mannichfach verändert werden.

5. RUPTUR. WUNDEN.

a. Spontane Ruptur kommt in einzelnen seltnen Fällen bei acuter Schwellung der Milz bei Typhus, Intermittensparoxysmen und Choleratyphoid (Rokitansky), zuweilen auch bei Abscessbildung und bei grosser Morschheit der Greisenmilz (Rokitansky) vor. Die Einrisse gehen mehr oder weniger tief ins Parenchym der Milz ein und werden durch Hämorrhagie tödtlich.

b. Traumatische Rupturen erfolgen bei Contusion der Milz durch einen Schlag oder Stoss gegen dieselbe oder bei heftiger Erschütterung in Folge eines Sturzes von grosser Höhe, Verschüttung u. s. w. Es finden sich dann ein oder mehrere Risse, welche meist tief eingreifen und durch Hämorrhagie tödtlich werden können. In einzelnen Fällen trat übrigens auch Heilung und Vernarbung des Risses ein.

c. Wunden der Milz kommen ziemlich selten als Stich-, Hieb- oder Schusswunden vor, sind bei bedeutender Verletzung und darauf folgender massenhafter Blutung tödtlich, können aber auch heilen. Bei beträchtlichen Verwundungen der Milzgegend erfolgt zuweilen ein

partieller oder totaler Vorfall der Milz in die Wunde; werden bei solchen Gelegenheiten in die Wunde eingeklemmte Stücke der Milz weggeschnitten, so kann Heilung und Vernarbung erfolgen.

Die ältere Literatur der Rupturen s. bei HEINRICH, l. c. p. 402. Vergl. ferner VIGLA, *Arch. gén. de méd. Déc.* 1843. *Janv.* 1844. LECKIE, GREIZ *a.* FLUTCHINSON, *Transact. of the med. soc. of Calcutta.* 1836 (Oppenheim. Ztschr. XX. 2). SWAVING, *Nederl. Weekbl. Aug. Sept.* 1854. SCHNELL, De ruptura lienis spontan. Königsberg 1856. JUNGNICKEL, Preuss. Ver.-Ztg. 10. 1857 (Geheilte Ruptur). PLAYFAIR, *Edinb. med. Journ. April* 1857. JOHNSON, *Med. chir. Transact. Vol.* 34. 1851. HENOCH, l. c. p. 75. SALTER *a.* LLOYD, *Lancet.* II. 17. 18. *Oct.* 1857. HUTIN, *Mém. de l'Acad. de méd.* XIX. 1855. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie u. gerichtl. Medicin.

Bei Thieren kommen spontane Rupturen bei den acuten Schwellungen der Milz bei Typhus, Anthrax u. s. w. und in Folge von Abscessbildung vor. Traumatische Rupturen nach Contusionen und Wunden sind meist durch Blutung tödtlich, können aber auch heilen. (GURLT, I. 190, 195. HEINRICH, l. c. p. 408.)

6. NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe kommt häufig als Verdickung der Milzkapsel vor, eine Veränderung, welche besonders dem höheren Alter eigenthümlich ist; sie ist entweder gleichmässig über die Oberfläche der Milz verbreitet, wobei vorzugsweise die Convexität ergriffen ist, oder erscheint in Form vieler zerstreuter Höcker und Platten. Bei der gleichmässigen Verdickung erreicht die Bindegewebsmasse zuweilen 1—4 Linien Dicke und erscheint dann als weisse, harte, fast knorpelartige Masse; bei der heerdweis vertheilten Verdickung stellen sich die einzelnen Hörner und Platten als 1—2 Linien breite und ½—1 Linie dicke, weisse, fibroide oder knorpelartige Massen dar; sie finden sich bald vereinzelt, bald so dicht gesäet, dass sie untereinander confluiren. In manchen Fällen tritt in diesen fibrösen Massen Verkalkung ein, wodurch schildartige knochenähnliche Platten oder eine knochenartige Hülle auf der Oberfläche der Milz gebildet werden. Die Verkalkung setzt sich zuweilen auch auf die fibrösen Balken der Oberfläche fort. (HEINRICH, l. c. p. 328. ANDRAL, Anat. path. II. 94. ROKITANSKY, Lehrb. III. 302.)

Das Fibroid kommt in der Milz nach ROKITANSKY (l. c.) selten „in Form rundlicher höckriger Massen oder in Form traubiger Wucherungen mit höckriger Oberfläche" vor. WILLIGK (Prag. Viertelj. XIII. 2. 3. 1856) fand ein wallnussgrosses, theilweise verkalktes Fibroid in der Milz eines Mannes.

Verkalkung kommt ausser in den erwähnten Fällen in alten Infarcten und Narben der Milz, in den Wandungen der Arterien von Greisenmilzen und in Phlebolithen der Venen vor.

Cysten kommen in der Milz äusserst selten vor. ANDRAL (Anat. path. II. 93) erwähnt: kleine seröse Cysten, welche in grosser Zahl im Innern der Milz zerstreut sind und grössere Cysten mit honigartigem und aus Fett und Haaren bestehendem Inhalt. In der Würzburger

pathol. Sammlung findet sich ein Präparat mit einer runden haselnussgrossen serösen Cyste in der Milz, dieselbe ist ausgezeichnet durch eine sehr dicke, fibröse, scheinbar knorplige Wand.

Eine Milz mit mehreren haselnussgrossen cavernösen Geschwülsten findet sich in der Würzburger Sammlung.

Tuberkel kommen bei Kindern ziemlich häufig vor, bei Erwachsnen sind dieselben aber selten; sie treten am häufigsten in Form zahlreicher grauer Miliartuberkel auf, mit welchen in einzelnen Fällen, insbesondere bei acuter Miliartuberkulose, die Milz sehr dicht durchsäet ist, welche aber auch sehr vereinzelt vorkommen können. Bei chronischer Tuberculose findet man häufiger gelbe, harte, hirsekorn- bis erbsengrosse Tuberkel; auch diese sind in einzelnen Fällen sehr dicht gesäet, so dass die Milz hart und körnig wird. Seltener finden sich vereinzelte grössere gelbe käsige, central zerfallende und erweichende Massen, welche bald scharf umschrieben, bald diffus verbreitet sind. Was die feineren Verhältnisse betrifft, so fand Billroth (Virchow's Arch. XVIII) den Sitz und Ausgangspunkt der Miliartuberkel im eigentlichen Milzgewebe (intervasculäres Netzgewebe), höchst selten in den Bläschen; dabei bemerkte er in den Venen dieselben vielkernigen Zellen wie bei Typhus. In den von mir untersuchten Fällen nehmen ausser den Balken des Milzgewebes auch die fibrösen Balken an der Neubildung Theil, in beiden schienen mir die Bindegewebszellen die Hauptquelle der Tuberkelelemente zu sein, obgleich auch wohl die farblosen Zellen des Milzgewebes betheiligt sein können. Veränderungen des Venenepithels sah ich nicht, ebensowenig solche der Malpighischen Körperchen. Die Milztuberkulose ist stets secundär.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 31. *Pl.* 4. Andral, *Anat. path.* II. 92. Barthez *et* Rilliet, *Mal. des enf.* III. 467. Berg, Journ. f. Kinderkhten. IV. 4. Mauthner, Die Krankh. des Gehirns. p. 280. Cless, Arch. f. phys. Heilk. 1844. p. 610. Rokitansky, Lehrb. III. 304. Heinrich, l. c. p. 394. Merbach, Prag. Viertelj. IV. 1849. Mertens, Journ. f. Kinderkhten. Nov. Dec. 1849. Lebert, Lehrb. der Scrofel- u. Tuberkelkhten. A. d. Fr. v. Koehler. 1851.

Syphilitische Geschwülste von der gewöhnlichen Beschaffenheit beobachtete in einer übrigens fibroid entarteten Milz Dufeillay (*Des dégénérescences et des produits syph. viscérales. Paris* 1862). Auch Ricord sah schon Gummata in der Milz.

Carcinom der Milz ist selten und kommt am häufigsten als secundäre Geschwulst vor, meist in Form sparsamer oder zahlreicher erbsen- bis haselnussgrosser oder vereinzelter wallnuss- bis faustgrosser Markschwammknoten; in einzelnen Fällen erscheint es auch als vom Magengrunde aus fortgesetzte diffuse Infiltration und in sehr seltenen Fällen als primäre Geschwulst; man findet dann einen oder mehrere umfangreiche Knoten in der bedeutend vergrösserten Milz, dieselben verdrängen allmälig das Milzparenchym und bersten wohl auch nach aussen durch die Kapsel durch. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Peripherie frischer Krebsknoten findet man die carcinomatöse Masse bald scharf begrenzt und mit Bindegewebslagen umgeben, bald in diffuser Weiterwucherung im Milzgewebe und den fibrö-

sen Balken begriffen, während die venösen Sinus veröden; die Quellen der Zellenbildung scheinen auch hier wie beim Tuberkel die Bindegewebszellen zu sein.

Andral, *Clin. méd. T.* IV. 1831. p. 441. Bright, *Guy's hosp. rep. Vol.* 3. *p.* 401. 1836. Heyfelder, Studien. I. 134. Halle, Prag. Viertelj. I. 1. 1844. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* XX. Walshe, *On cancer. p.* 312. Guensburg, Path. Gewebslehre und Ztschr. f. klin. Med. IV. 5. 1853. Baccelli, *Presse méd.* 7. 1858 (Primitiv-Carcinom). Rokitansky, Lehrb. III. 303.

Als Neubildung von Drüsengewebe theilt Rokitansky (Allg. Wien. med. Ztg. 14. 1859) einen Fall mit, in welchem ein aus Milztextur bestehendes, einer Nebenmilz gleiches, kirschkerngrosses rundes Gebilde in der Tiefe des Milzparenchyms von demselben durch eine fascienartige Bindegewebshülle gesondert sass.

Bei einem leukämischen Knaben mit hochgradiger allgemeiner Vergrösserung der Lymphdrüsen sah ich in der Milz zahlreiche kolossale weisse markige lymphatische Geschwülste, welche von den Malpighischen Körperchen ausgingen und sich als senfkorn- bis wallnussgrosse weisse, markige Knoten darstellten. (S. mein Handb. d. allg. path. Anat. 1. Aufl. I. p. 380.)

Neubildung von Pigment kommt in der Milz sehr häufig vor und ist stets Folge von Hyperämie und Hämorrhagie, durch welche Austritt von rothen Blutkörperchen aus den Venensinus in das Milzgewebe bewirkt wird. Diese Blutkörperchen bewirken dann, indem sie ihren Blutfarbstoff an die Zellen des Milzgewebes abgeben oder indem sie einschrumpfen und weitere Metamorphosen eingehen, die Bildung von Pigment. Ausserdem kann auch von den im Milzgewebe und in den fibrösen Balken verlaufenden Gefässen blutige Imbibition und Pigmentbildung ausgehen. Im Milzgewebe findet sich das Pigment in folgenden Formen: 1) als freie rothgelbe oder braune Körnchen; 2) als runde, kuglige Haufen feiner rother Körner mit Anfängen von strahlignadliger Pigmentirung in der Peripherie; 3) in Milzzellen, in diesen geht die Pigmentbildung in doppelter Weise vor sich, erstens durch blutige Imbibition der Zelle und Umwandlung des diffusen Blutfarbstoffes in körniges Pigment, und zweitens durch Eindringen rother Blutkörperchen in die Milzzellen und Umwandlung derselben in Pigment. Ausser den Zellen des Milzgewebes können auch die spindelförmigen Epithelien der Venensinus der Sitz der Pigmentbildung werden. Die Pigmentzellen sind gross oder klein, rundlich, eckig oder geschwänzt, mehr oder weniger strotzend gefüllt mit schwarzen Pigmentkörnern, welche zuweilen auch frei werden. (S. meinen Atlas der mikr. path. Anat. Taf. IV. Fig. 6.) Die pigmentirte Milz erscheint danach braun, grau oder selbst schwarz gefärbt und ist meist hypertrophisch, da sich die Pigmentbildung vorzugsweise bei Intermittenshypertrophie findet. Diese Neubildung kann zuweilen weitere wichtige Folgen haben, indem grössere Massen von Pigment in Form von Körnern, Kugeln oder Zellen aus den Venensinus in die Milzvene gerathen und von dieser aus in die Verzweigungen der Pfortader gelangen; hier können sie sich dann anstauen und Pigmentbildung der Leber (s. p.

198) bewirken; sie können aber auch in die Lebervenen gelangen und von da in die Lungengefässe und den grossen Kreislauf übergehen und so eine Pigmentirung des Blutes, Melanämie, bewirken. Die im Blute kreisenden Pigmentkörner können sich dann in den Capillaren verschiedener Organe anstauen und graue Färbung derselben bewirken; findet dies in hohem Grade in den Capillaren der Hirnrinde statt, so folgt daraus ausgedehnte Blutstörung, Hyperämie, punktförmige Blutaustritte und durch Aufhebung der Hirnthätigkeit selbst der Tod.

H. Meckel, Damerow's Ztschr. IV. 2. 1847. Deutsche Klin. 1850. Nro. 50. Heschl, Ztschr. d. Wien. Aerz'e. Juli 1850. Planer, ibid. X. 2—4. 1854. Frerichs, Günsb. Ztschr. VI. 5. 1855. Klinik der Leberkhten. I. Beckmann, Virch. Arch. XVI. 182. 1859. Stein, ibid. 564. Grohe, ibid. XX. 306. XXI. 437. 1861. Billroth, ibid. XXIII. 1862.

Speckige oder amyloide Entartung kommt in der Milz sehr häufig vor und tritt in zwei Formen auf, je nachdem die Entartung gleichmässig im Milzgewebe verbreitet ist oder in Form vielfacher zerstreuter Herde in der Umgebung der Arterien und den Malpighischen Körperchen auftritt. Bei der ersten Form, der diffusen Entartung, der eigentlichen Speckmilz oder Wachsmilz, erscheint die Milz stets vergrössert, zuweilen in sehr geringem Grade, manchmal aber auch sehr bedeutend, sie fühlt sich ungewöhnlich hart und fest an, die Kapsel ist prall gespannt und durchscheinend, die Farbe ist meist dunkel braunroth, zuweilen aber auch blasser bis zum hellen Braungelb und da, wo ganz enorme speckige Massen sich ablagern, kann die Farbe selbst schmutzig weissgrau werden. Die Schnittfläche ist blutarm, stark wachs- oder speckartig glänzend, glatt, dick, lässt sich leicht mit dem Messer schneiden, aber nicht wie bei der normalen Milz in blutigen Brei zerschaben. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Balken des eigentlichen Milzgewebes verdickt und gleichmässig mit homogener, glänzender, speckiger Masse durchsetzt, in welcher die Zellen selbst untergegangen sind; die speckige Masse ist am reichlichsten um die Lumina der venösen Sinus abgelagert und bildet um diese dicke glänzende Ringe, die Epithelien der Sinus scheinen auch mit zu degeneriren; die Lumina der Sinus sind meist verengert. Ausserdem bemerkt man meist speckige Entartung in der Mittelhaut der grösseren und kleineren Arterien; jedoch ist diese Veränderung nicht ganz constant; die Malpigh. Körper sind selten ganz frei, meist zeigen sie auch Entartung, aber in geringerem Grade als in der folgenden Form. Bei dieser, der herdweisen Entartung oder der sogenannten Sagomilz, ist der Umfang der Milz ebenfalls meist vergrössert, die Consistenz vermehrt, die Schnittfläche glatt, glänzend, blutarm; man sieht in dem rothbraunen Parenchym eine grosse Zahl hirsekorn- bis hanfkorngrosser, grauer, weicher, wie gekochte Sagokörner auf der Schnittfläche vortretender Körner; je grösser dieselben sind, desto näher stehen sie einander, so dass sie zuweilen nur durch schmale Brücken getrennt sind. Auf der Schnittfläche erhärteter Sagomilzen sieht man ausser diesen rundlichen Körnern auch längliche, cylindrische und verästelte Entartungsherde und überzeugt sich ferner, dass in der Mitte

der Entartung stets der Längs- oder Querschnitt einer Arterie zu sehen ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigt nun auch, dass die Entartung bei dieser Form vorzugsweise an die nächste Umgebung der Arterien und an die Malpighischen Körperchen gebunden ist, nicht aber ausschliesslich an die letzteren, wie man vielfach annimmt. Die Mitte eines Entartungsherdes bildet stets der Längs- oder Querschnitt der Arterie, deren Wandungen meist unverändert sind, doch in einzelnen Fällen speckige Entartung der Mittelhaut zeigen; die Adventitia und die sog. Lymphscheide sind unverändert, die letztere aber zuweilen auch speckig infiltrirt; um diese Arterienwandungen herum liegt nun die schmale oder breite Zone speckiger Entartung, welche das die Arterie zunächst umgebende Milzgewebe und da, wo ein Malpigh. Körperchen sitzt, auch dieses und das dasselbe umgebende Milzgewebe umfasst. In den höchsten Graden der Entartung werden diese Entartungszonen oder Herde so gross, dass sie sich gegenseitig fast berühren und nur durch fibröse Balken mit den in ihnen verlaufenden grösseren Gefässen getrennt sind; in anderen Fällen ist jeder Herd noch mit einer Zone normalen Milzgewebes umgeben. In der Mitte des Entartungsherdes sieht man von der normalen Textur gar nichts mehr, sondern nur eine Menge dicht aneinandergedrängter glänzender Schollen und Klumpen und dazwischen geschlängelte und gewundene Körper, welche auf entartete kleine Gefässe hindeuten; in der Peripherie der Herde sieht man die Entartung des Milzgewebes in derselben Weise wie bei der diffusen Entartung, nur viel hochgradiger. (S. meinen Atlas der mikr. path. Anat. Taf. XVI. Fig. 6.) In den Malpigh. Körperchen scheint die speckige Entartung theils die farblosen Zellen, theils die Gefässnetze zu betreffen, das Reticulum und insbesondere seine Kerne scheinen am längsten zu widerstehen. Im Milzgewebe gehen Milzzellen und Reticulum bis auf die Kerne in der Entartung unter und auch die spindelförmigen Epithelien der Venensinus scheinen oft speckig infiltrirt zu werden. Virchow sah auch die Trabekel verdickt und nach Einwirkung von Reagentien blau werden, so wie auch Sanders die Trabekel an der Entartung theilnehmen lässt. Weitere Metamorphosen der speckig infiltrirten Theile sind noch nicht beobachtet worden.

H. Meckel, Annal. der Charité. IV. 2. 1853. Virchow, Archiv. VI. 268, 423. 1853. VIII. 143. 1855. Friedreich, ibid. XI. 387. 1857. Fuehrer, Arch. f. phys. Hlk. XV. 1. 1856. Sander, *Monthly Journ. Nov.* 1854 (Canst. Jhb. II. 21). Wilks, *Guy's hosp. rep.* 3. *Ser.. Vol.* II. 1856 (Schmidt's Jhb. Bd. 94. p. 20). Billroth, Virch. Arch. XXIII.

Bei Thieren kommen folgende Arten von Neubildungen in der Milz vor: Carcinoma als Markschwamm und Cystenkrebs bisher nur bei Hunden beobachtet (Roell 784. Bruckmueller, Wien. Viertelj. XVIII. 1. p. 30); Tuberkel bei allgemeiner Tuberculose, Perlsucht und Rotz beim Rind, Pferd und anderen Thieren vorkommend (Roell 784. Spinola 703. Gluge, Atlas d. path. Anat. Liefg. 15); farblose und melanotische Sarkome, einfach oder in grösserer Zahl beim Pferd (Gurlt, I. 196. Nachtrag. p. 86. Roell 784. Wien· Viertelj. XIII. 2. 131); Pigment als

diffuse Melanose der Milz nur sehr selten (ROELL 784); Neubildung von Bindegewebe als fibröse Verdickung der Kapsel, Schwielen und Narben im Milzparenchym; zuweilen findet später in den genannten Bildungen auch Verkalkung statt; in einem Falle wurden in den fibrösen Verdickungsmassen der Kapsel zahlreiche linsengrosse seröse Cysten gefunden (GURLT, I. 196. BRUCKMUELLER, Wien. Viertelj. XVIII. 2. 134); Speckentartung wurde bei Thieren in denselben Formen gefunden, wie beim Menschen (ROELL 783).

7. HYPERAEMIE. HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Milz kommt bei acuten Schwellungen bei Typhus und Intermittens, als Congestion bei Anomalieen der Menstruation, habituellen Hämorrhoiden und nach localer Reizung vor, sie entwickelt sich ferner mechanisch bei Herzkrankheiten und Leberkrankheiten. Die hyperämische Milz zeichnet sich durch ihre dunkel blau- oder schwarzrothe Farbe und den grossen Blutreichthum aus.

Anämie der Milz kommt sehr oft spontan ohne nachweisbare Ursache vor, ausserdem bei allgemeiner Anämie, hohen Graden von Abmagerung. Die anämische Milz zeichnet sich durch ihre blass braunrothe Färbung und den Mangel reichlicher Blutflüssigkeit auf der Schnittfläche aus.

Hämorrhagie kommt in den höchsten Graden bei Contusionen und Verwundungen der Milz vor, in welchen Fällen zuweilen grosse Blutherde mit Zertrümmerung der Milzsubstanz gebildet werden. Solche Blutherde kommen seltner bei acuten Hyperämieen, bei Typhus und Intermittens vor und werden auch in hypertrophischen Milzen Leukämischer beobachtet. Kleinere Blutergüsse finden sich besonders nach mechanischen Hyperämieen und acuten Hypertrophieen. Als Folge dieser Vorgänge findet sich häufig Pigmentbildung.

8. ENTZUENDUNG. ABSCESS. INFARCT.

a. Entzündung der Milz, Splenitis, entsteht nur äusserst selten spontan, in der grossen Mehrzahl der Fälle ist sie entweder traumatisch oder metastatisch, d. h. Folge und Ausgang eines Infarctes. Die einzige anatomisch exact nachweisbare Form der Splenitis ist die purulente. Dieselbe tritt in zwei Formen auf, nemlich 1) als diffuse Infiltration des ganzen Milzparenchyms; in diesen Fällen erscheint die stark vergrösserte Milz beträchtlich erweicht, nach dem Anschneiden fliesst das Parenchym in einen missfarbigen aus Eiter, Blut und den zerfallenen Milzelementen bestehenden Brei auseinander. Hierher gehören die meisten Fälle, die als Erweichung, Brand oder Entzündung der Milz beschrieben werden; 2) als Abscessbildung. Abscesse kommen in der Milz selten vor, entwickeln sich nach traumatischen Einwirkungen auf die Milz oder aus metastatischen Infarcten oder höchst selten spontan, meist langsam und unmerklich, selten unter acuten Erscheinungen. Es entsteht blos ein Abscess oder mehrere zugleich, welche

später zusammenfliessen, ihre Entwickelung von den ersten Anfängen an ist noch unbekannt, alle Beobachtungen sind an schon vollendeten Abscessen gemacht worden. Die anfangs kleinen Abscesse nehmen peripherisch um sich greifend allmälig an Umfang zu, auf einer gewissen Grösse angelangt, bleiben sie zuweilen lange Zeit unverändert, während sich in ihrer Umgebung eine fibröse Kapsel bildet und das Milzparenchym schrumpft; in manchen dieser Fälle trocknet der Eiter später ein, verkreidet und somit verödet der Abscess vollständig. Meist geht aber die Einkapselung des Eiters nicht vor sich, sondern die Eiterung greift immer weiter um sich, und während das Gewebe der Milz gänzlich zu Grunde geht, bilden sich oft enorme Eitermassen innerhalb der ausgedehnten Milzkapsel; so enthielt in einem von l'Hermite (*Mém. de l'acad. des scienc.* 1753. *p.* 102) mitgetheilten Falle der Abscess ungefähr 30 Pfund Eiter. Da wo der Eiter die Oberfläche berührt, tritt Entzündung des Peritonealüberzugs der Milz ein, welche sich auch auf die nächste Umgebung erstreckt und zur Bildung von Pseudomembranen führt, durch welche Verwachsung der Eingeweide mit Zwerchfell und Bauchwänden vermittelt wird. In den grösseren Milzvenen bilden sich entweder Gerinnsel oder der Eiter perforirt dieselben (Carswell, *Illustr. Fasc.* 8. *Pl.* 3. *Fig.* 6) und es folgen zuweilen die Erscheinungen der sogenannten Pyämie.

Resorption des Eiters kommt nur selten vor, hat der Abscess einen bedeutenden Umfang erreicht, so berstet zuweilen die Kapsel spontan oder nach Contusionen, der Eiter ergiesst sich in die Bauchhöhle und es erfolgt sofort oder nach Peritonitis der Tod; — zuweilen geht die Kapsel allmälig zu Grunde, der Eiter ergiesst sich aber nicht in die Bauchhöhle, sondern in den durch Verwachsung der Eingeweide unter sich und mit Bauchwand und Zwerchfell entstandenen Raum; zuweilen entsteht Vereiterung der adhärenten Bauchwand und es tritt Entleerung des Eiters durch einen Fistelgang durch dieselbe ein, oder das Zwerchfell wird perforirt, der Eiter ergiesst sich in die Brusthöhle oder es entsteht bei adhärenter Lunge Eiterung in dieser; in einem Falle (beobachtet von Newnham, refer. bei Heusinger, Entzündung der Milz p. 206) bildete sich ein Fistelgang durch die Lunge, so dass der Eiter unterhalb des Schlüsselbeins nach aussen unter die Haut gelangte; — in anderen Fällen trat Perforation des Magens, des Kolons und Entleerung des Eiters durch dieselben ein; sehr selten ging die Eiterung auf die Nieren über und soll der Eiter durch die Harnwege entleert worden sein (Fälle und Literatur s. bei Heusinger, l. c. p. 120, Heinrich, Die Khten der Milz p. 356). Die Mehrzahl dieser Entleerungen führt übrigens nicht zur Heilung und Verödung des Abscesses, sondern zum Tod, doch giebt es Fälle, in welchen nach Entleerung des Eiters nach aussen Verödung der Milz und Heilung eintrat.

b. Metastatische Infarcte kommen in der Milz bei acuten exanthematischen Krankheiten und bei sogenannter Pyämie, Endocarditis und Phlebitis häufig vor und verhalten sich in folgender Weise. Sie bilden sich zu 1—3 und mehr meist in der Peripherie der Milz,

ihre Gestalt ist meist keilförmig, indem die breite Basis unter der Kapsel, die Spitze des Keils nach innen zu geht, in der Verzweigung der Arterien entsprechender Weise, ihre Grösse wechselt von Erbsen- bis Tauben- und Hühnereigrösse, zuweilen umfassen sie die ganze Spitze oder das obere Dritttheil der Milz. Sie sind anfangs dunkelblau- oder braunroth gefärbt, derb, wie hepatisirt, später werden sie heller und zwar zunächst in der Mitte, während in der Peripherie dunkle Röthung eintritt. Es folgt nun entweder allmälige Verschrumpfung derselben mit zunehmender Entfärbung zum Weissgelben, so dass an dieser Stelle eine narbige Einziehung stattfindet, oder die Stelle bleibt als gelbe, harte, tuberkelartige, später verkreidende Masse in unveränderter Gestalt; oder es tritt Erweichung ein, der ganze Infarct wird breiig weich, bildet eine eiterartige Flüssigkeit oder eine flockig-zottige, braune, grüne Jauche; endlich kann auch an solchen Stellen wirkliche Eiter- und Abscessbildung eintreten. In letzteren Fällen folgt Entzündung des Peritoneums der Milz oder Perforation des letzteren und der Milzkapsel mit allgemeiner Peritonitis. Die Milz erscheint im Anfang der Infarctenbildung hyperämisch und vergrössert, zuweilen bleibt sie auch später vergrössert, oder kehrt zum normalen Umfang zurück.

Ausser den citirten Werken von Heusinger und Heinrich vergl. Voigtel, Handb. d. p. A. III. 153. Rokitansky, Lehrb. III. 299. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 2. *Pl.* 5. *Livr.* 31. *Pl.* 4. Bamberger, Virch. spec. Path. VI. 1. 657. Henoch, Klin. der Unterleibskhten. II. Albers, Atl. IV. Taf. 36.

Bei Thieren kommt traumatische Entzündung mit Abscessbildung vor; bei manchen Thieren, insbesondere Ochsen, kommen zuweilen scheinbar spontan entwickelte Abscesse und abgesackte mörtelartige Concremente vor. Metastatische Infarcte und Abscesse werden bei Endocarditis, Venenthrombose und Pyämie gefunden. (Gurlt, I. Nachtrag. p. 85. Postl 72. Spinola 703. Hering 514. Roell 783. Gluge, Atlas d. path. Anat. Liefg. V. Taf. 3.)

9. PARASITEN.

Echinococcus wurde in verschiedenen Fällen in der Milz beobachtet, theils in Form isolirter Blasen, theils in Gestalt grosser Mutterblasen mit zahlreichen Tochterblasen, so dass das Parenchym der Milz ziemlich vollständig zu Grunde geht. Gleichzeitig finden sich meist Echinococcen in der Leber und dem Bauchfell.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 35. *Pl.* 1. Duplay, *Compt. rend. de la soc. de Biol.* 2. *Sér. T.* II. *p.* 11. *Paris* 1855. Andral, *Clin. méd. T.* IV. *Livr.* II. *Obs.* 43. Bochdalek, Prag. Viertelj. 1846. I. p. 76. Leutner, Ztschr. d. Wien. Aerzte. II. p. 482. Albers, Atlas. IV. Taf. 48. Legroux, *L'Union.* 100. 1850 (Schmidt's Jhb. B. 68. p. 202).

Pentastomum denticulatum wurde in einem Falle im eingekapselten und verkalkten Zustande von Wagner in der Milz gefunden. (Archiv der Hlk. 1862. 5. Hft.)

In der Milz von Sorex araneus beobachtete DUJARDIN tuberkelähnliche Knoten, welche aus den Eiern von Calodium bestanden. (Vergl. DAVAINE, *Tr. des Entozoaires. p.* 261.)

III. NEBENNIEREN.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel der Nebennieren findet sich stets bei den herzlosen Missgeburten und kommt auch bei anderen ausgedehnten Missbildungen, z. B. Hemikranie, Sympodie, Brust- und Bauchspalte häufig vor; es fehlen meist beide Nebennieren, zuweilen nur eine. Auch ungewöhnliche Kleinheit der Nebennieren wurde beobachtet. Bei Mangel der Nieren sind die Nebennieren in der Regel vorhanden, sowie sie auch bei Descensus renum ihre normale Lage behalten. Eine Verschmelzung beider Nebennieren durch eine breite Brücke beobachtete OTTO (Neue seltene Beob. p. 121. Taf. II. Fig. 1); bei Verschmelzung der Nieren in Form der Hufeisenniere bleiben die Nebennieren stets getrennt. „Nicht selten sind (nach ROKITANSKY, Lehrb. p. 381) hirsekorn-, hanfkorn-, erbsengrosse platt-rundliche accessorische Nebennieren in der Nähe, zwischen den Strängen des Plexus renalis und solaris, in Rinde und Mark der eigentlichen Nebenniere eingebettet, zugegen.“ (Vergl. auch WALLMANN, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 17. 1859.) Fälle von beidseitig doppelten Nebennieren älterer Beobachter (BARTHOLINI, MORGAGNI) sind zweifelhaft; wohl aber kommt seichte oder tiefe Lappung derselben zuweilen vor. In seltnen Fällen liegt die Nebenniere unter der Tunica albuginea der entsprechenden Niere und ist mit der Niere fest verwachsen (ROKITANSKY l. c. 332). (Literatur bei MECKEL, Path. Anat. I. 642. OTTO, Handb. p. 313.)

2. HYPERTROPHIE. ATROPHIE.

Das Verhältniss der Grösse der Nebennieren zu der der Nieren wechselt mit dem Alter; in den frühesten Zeiten des fötalen Lebens sind die Nebennieren grösser als die Nieren, beim sechsmonatlichen Fötus sind sie ungefähr halb so gross, beim reifen Fötus ein Drittel so gross als die Niere; im späteren Alter wachsen die Nebennieren wenig, während die Nieren immer mehr an Umfang zunehmen, so dass im reifen Alter das Verhältniss wie 1 : 8 wird. (ECKER, Handwörterb. der Physiol. IV. 130.)

In der Rindensubstanz tritt sehr frühzeitig Fettmetamorphose der Zellen der Follikel ein; im Greisenalter steigert sich dieselbe bis zum höchsten Grade und greift auch auf die Marksubstanz über; die Nebennieren sind atrophisch, verschrumpft und hart, oder die Marksub-

stanz wird sehr weich, morsch und brüchig. Die Fettmetamorphose der Rinde erkennt man stets an der hellen gelbweissen Färbung, während die normale Farbe dunkel grauroth ist. Ausser dieser Altersatrophie kommt Atrophie der Nebennieren zuweilen auch neben allgemeiner Abzehrung in früheren Altersstufen und schon bei Säuglingen vor.

Hypertrophie der Nebennieren kommt äusserst selten vor, und erreicht keinen hohen Grad; man sieht dieselbe hie und da bei Herzkrankheiten, Morb. Brightii, Tuberkulose; die Entartung betrifft vorzugsweise die Rindensubstanz, welche um das Doppelte oder Dreifache verdickt, auf der Schnittfläche derb, blassgrau und glänzend erscheint; diese Entartung ist zuweilen, wie zuerst Friedreich (Virch. Arch. XI. 1. 2. 1857) sah mit Speckmetamorphose combinirt.

3. NEUBILDUNGEN.

Carcinome kommen in den Nebennieren meist secundär auf einer oder beiden Seiten in Form kleiner oder grosser Knoten vor, in denen die oft bedeutend vergrösserte Nebenniere allmälig meist vollständig zu Grunde geht. Zuweilen geht von der Nebenniere der einen oder anderen Seite auch ein primäres Carcinom, meist Markschwamm, aus, entwickelt sich zu einer bedeutenden Grösse, greift auf die Nieren und das umgebende Zellgewebe über und bewirkt den Tod. Grosse blutreiche Markschwämme erscheinen nicht selten mit grossen Blutherden durchsetzt. In einzelnen Fällen setzt sich ein Carcinom von der Niere aus auf die Nebenniere fort und wuchert in derselben weiter.

Tuberkel kommen in den Nebennieren am häufigsten vor und zwar meist secundär bei primärer Lungen-, Darm- oder Lymphdrüsentuberkulose, doch sind in neuester Zeit auch Fälle beschrieben worden, in denen nur die Nebennieren tuberkulös entartet gefunden wurden. Die Tuberkulose betrifft bald nur eine, bald beide Nebennieren; sie findet sich nur äusserst selten in Form grauer Miliartuberkel, welche in grösserer Zahl das Parenchym durchsetzen, sondern meist in Form erbsen- bis wallnussgrosser oder diffuser, nicht scharf begrenzter harter oder weicher, gelber, käsiger Massen, welche von derbem, fibrösem Gewebe umgeben sind und neben welchen vom normalen Drüsengewebe kaum eine Spur zu finden ist. Die entarteten Nebennieren erscheinen meist vergrössert, taubenei- bis hühnereigross, hart und höckrig. Nicht selten tritt partielle oder totale Verkalkung der käsigen Tuberkelmassen ein.

Cysten mit serösem Inhalt wurden in einzelnen Fällen gefunden; sie hatten ihren Sitz in einer oder beiden Nebennieren; bald war nur eine vorhanden, bald eine grössere Anzahl, welche eine zusammengesetzte Geschwulst bildeten oder zerstreut im Parenchym lagerten, welches übrigens meist atrophisch und fibrös degenerirt war.

Bei Thieren wurden Cysten mit gallertigem Inhalt und Concretionen

von Gurlt (Path. Anat. I. 205) gefunden; Reynaud sah Tuberculose der Nebennieren bei Affen.

4. ENTZUENDUNG.

Spontane Entzündung der einen oder seltner beider Nebennieren kommt in einzelnen seltnen Fällen in jedem Alter, selbst im fötalen, vor; der häufigste Ausgang derselben ist der in Eiterbildung, es bildet sich entweder diffuse eitrige Infiltration, in welcher die stark vergrösserte Nebenniere völlig untergeht, oder häufiger ein oder mehrere Abscesse; dieselben können einen sehr bedeutenden Umfang erreichen und endlich auch in das umgebende Zellgewebe, das Duodenum oder Colon perforiren; zuweilen dickt der Eiter ein, wird abgekapselt, verwandelt sich in eine harte käsige Masse und verkreidet. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass manche der als Tuberculose der Nebenniere beschriebenen Fälle hierher gehören, insbesondere mag dies für solche Fälle gelten, in welchen nur die Nebennieren entartet waren und sich keine Tuberkel in anderen Organen fanden. Neben den eingedickten Eitermassen bildet sich viel derbes, schwieliges Bindegewebe aus. Ein anderer Ausgang der Entzündung ist die fibroide Degeneration, bei welcher die vergrösserte Nebenniere von derben Bindegewebsmassen durchsetzt wird, zwischen welchen Reste des Drüsengewebes als höckrige Knoten hervorragen. (Cirrhose der Nebennieren.)

5. HAEMORRHAGIE.

Hämorrhagie kommt nur in der Marksubstanz vor, bald in Form hasel- bis wallnussgrosser Herde, bald in solchen Massen, dass die Nebenniere in einen faust- bis kindskopfgrossen Sack umgewandelt wird, dessen Wand von der verdickten Kapsel und der fettig degenerirten Rindensubstanz gebildet wird. Der Inhalt besteht aus frischen oder in chocoladenfarbige oder ziegelrothe körnig-breiige Massen verwandelten Blute. Solche Blutungen kommen spontan in einer oder seltner beiden Nebennieren in jedem Alter vor.

Hämorrhagie der Nebennieren wurde in einem Falle bei einem Pferde (*Annal. de l'agricult. franç.* 2. *Sér.* XXIII. *p.* 10) und in einem zweiten von Leisering (Dresdner Bericht. 1861) bei einer Kuh beobachtet.

Die Literatur der Casuistik der Nebennierenkrankheiten ist in neuester Zeit sehr bereichert worden, nachdem Addison (*On the constitutionel and local effects of disease of the supra-renal glands. London* 1856) gefunden hatte, dass in Fällen von Erkrankung der Nebennieren die Haut der Kranken eine eigenthümlich bronceartige Färbung erhielt und die Entartung der Nebennieren allein den Tod bewirkt hatte. Wenn auch ein grosser Theil der von Addison und späteren Autoren veröffentlichten Fälle von der sog. Addisonschen oder Broncekrankheit sehr zweifelhaft sind und nicht das Geringste beweisen, wenn es auch unzweifelhafte Thatsache ist, dass beide Nebennieren völlig degenerirt

sein können, ohne dass der Tod oder Broncefärbung der Haut eintritt und dass letztere vorhanden sein kann, während die Nebennieren vollkommen normal sind, so bleiben immerhin einige Fälle übrig, in welchen in Leichen von Kranken, die unter den Erscheinungen der Addisonschen Krankheit gestorben waren, kein anderes Organ als die Nebennieren entartet gefunden wurde. In allen Fällen von Degeneration der Nebennieren, welche ich selbst am Leichentische beobachtet habe, fehlte die Broncefärbung der Haut und der Tod war durch Entartung anderer Organe bewirkt worden; Rokitansky (Lehrb. III. 383) erwähnt, dass in Wien nur ein Mal und zwar bei krebsiger Degeneration, eine einigermassen beachtenswerthe Pigmentirung der allgemeinen Decken wahrgenommen wurde.

Die reiche Casuistik siehe in Canstatt's Jahresberichten (Bericht über chronische Krankheiten von Virchow) und Schmidt's Jahrbüchern Band 92. p. 65, 95. p. 46, 98. p. 377, 113. p. 46, 115. p. 36. Ueber die Krankheiten der Nebennieren vergl. übrigens hauptsächlich Rayer, *L'Expérience. Nov.* 1837 (Schmidt's Jhb. Bd. 20. p. 173) und *Tr. des malad. des reins. Pl.* 54—56. Wallmann, Ztschr. der Wien. Aerzte. 50. 1860.

IV. SCHILDDRUESE.

1. MISSBILDUNGEN.

Vollständiger Mangel der Schilddrüse wurde in zwei Fällen bei cretinistischen Kindern von Curling beobachtet; ausserdem kommt er nur bei Acephalen vor. Mangel der einen Hälfte der Schilddrüse wurde in einem Falle neben anderen bedeutenden Missbildungen von Roederer beobachtet. Häufiger wurde Mangel oder grosse Schmalheit des die seitlichen Lappen vereinigenden Isthmus gesehen; ferner sah man: die Bildung eines mittleren, vom Isthmus oder dem linken Horne ausgehenden und nach dem Zungenbeine aufsteigenden Hornes; Durchgang des Isthmus zwischen Trachea und Oesophagus (Burns); ungewöhnliche Lappung an einer oder beiden Seiten, Abschnürung einzelner Lappen und Bildung einer oder mehrerer kleiner Nebenschilddrüsen, welche übrigens auch als Neubildung nach der Geburt auftreten zu können scheinen.

Meckel, Path. Anat. I. 484. Fleischmann, Bildungshemmungen. p. 349. Albers, Atlas. II. Erläuterungen. p. 304. Curling, *Med. chir. Transact. Vol.* 33 (Schmidt's Jhb. Bd. 75. p. 292).

2. HYPERTROPHIE. ATROPHIE.

Hypertrophie der Schilddrüse kommt sehr häufig vor und bildet an und für sich oder in Verbindung mit Colloidentartung die verschiedenen Formen des Kropfes oder der Struma. Die Hyper-

trophie der Schilddrüse beruht theils auf Vergrösserung, Erweiterung der Drüsenbläschen, theils auf deren Vermehrung, wobei das interstitielle Bindegewebe und die Gefässe meist im Verhältniss zur Wucherung des Drüsengewebes auch wachsen und sich vermehren. Die Vermehrung der Drüsenbläschen geht auf verschiedene Weise vor sich, es können sich neue Bläschen durch Zellenwucherung im fibrösen Stroma ganz unabhängig von den vorhandenen Bläschen bilden und gehen dann aus vielkernigen Mutterzellen hervor (Frerichs); dass bei dieser Neubildung die Bindegewebszellen betheiligt sind, wie zuerst Heschl angab, ist sehr wahrscheinlich. Es kann aber auch eine Vermehrung der Bläschen von den normalen Drüsenblasen ausgehen, indem in ihnen eine lebhafte Zellenbildung, Vergrösserung und Abschnürung einer Stelle zu neuen Bläschen vor sich geht, oder, wie Rokitansky will, die Neubildung in Hohlkolben entsteht, welche von der Bläschenwandung auswachsen. In einzelnen Fällen ist die Proliferation der Gefässe sehr bedeutend, dieselben erweitern und verlängern sich, bilden variköse Ausbuchtungen, woraus man eine besondere Form des Kropfes, den Gefässkropf, abgeleitet hat. Selten ist die Wucherung des fibrösen Stroms sehr bedeutend, so dass die Bindegewebsmassen als Schwielen und narbenartige Streifen auftreten.

Die Colloidbildung ist ein so häufiger Vorgang in der Schilddrüse, dass man zweifelhaft wird, die geringeren Grade derselben als pathologische Erscheinungen anzusehen. Der Vorgang der Colloidbildung in der Schilddrüse im Allgemeinen ist folgender: Die colloide Masse bildet sich stets in den Kernen und Zellen der Drüsenbläschen, und zwar auf jeder ihrer Entwicklungsstufen; der anfangs granulirte, in Essigsäure lösliche Inhalt dieser Kerne und Zellen wird, während die letzteren an Umfang zunehmen, hell, homogen und glänzend; es entstehen so colloidhaltige Blasen, welche endlich zu dickflüssiger Colloidmasse zerfliessen oder zu consistenteren Klumpen sich gestalten. Tritt diese Veränderung in einer Mutterzelle ein, so findet sich im Stroma bald eine mit Colloidblasen oder diffuser Colloidmasse gefüllte grosse Zelle, bald diffuse, aus gänzlicher Entartung der letzteren hervorgegangene Colloidmasse; — tritt sie in einem kleinen, mit Kernen und Zellen gefüllten Bläschen ein, so wandeln sich die ersteren grösstentheils in Colloidblasen um, während die äussersten sich als Epitheliallage an die Innenwand anlegen; später fliessen die Colloidblasen zu diffuser Masse zusammen und man findet dann mit vollständigem Epithelium ausgekleidete, eine homogene, flüssige oder feste Colloidmasse enthaltende Bläschen. Während aber auf der einen Seite die schon gebildeten Kerne und Zellen in der beschriebenen Weise entarten, geschehen auch fortwährend neue Bildungen theils freier Kerne und Zellen, welche dann wieder entarten, theils endogener Kerne oder Colloidblasen in schon gebildeten Colloidblasen, und es scheinen besonders diese letzteren endogenen Bildungen die Hauptmasse des Colloids zu liefern. Tritt die Veränderung endlich in fertigen Bläschen ein, so geht sie von den die Innenwand als Epithelium auskleidenden Zellen aus und es kann so das Drüsenbläschen seiner Epithelialausklei-

dung völlig beraubt werden. Jedes mit Colloidmasse gefüllte Bläschen kann als eine Cyste betrachtet werden; diese wird vergrössert durch endogene Vermehrung der Colloidmasse oder durch Zusammenfliessen mehrerer primitiver Cysten zu einer grösseren. (S. meinen Atlas der mikr. p. A. Taf. VI. Fig. 1. 2.)

Findet dieser Vorgang nur in einzelnen Bläschen und in geringerem Grade statt, so wird die Textur der Drüse dadurch nicht verändert, auf der Schnittfläche fliesst aber etwas leim- oder honigartige Flüssigkeit ab; ist aber der Vorgang ausgebreiteter, so nimmt diese Flüssigkeit an Menge zu oder wenn die Colloidmasse fest, von der der Consistenz der Krystalllinse ist, so wird die Schnittfläche an den entarteten Stellen trocken, glatt und so beschaffen, wie durchscheinende Wachsmasse, dabei heller, gelbbraun gefärbt. Der Umfang der Drüse ist dabei nicht vergrössert, denn wenn auch eine Anzahl von Bläschen durch die in ihnen gebildete Colloidmasse vergrössert wird, so werden andere dadurch comprimirt und es geht keine wesentliche Raumvermehrung vor sich.

Auf diesen geringsten Grad folgen dann die höheren, in welchen die Mehrzahl der Drüsenbläschen colloid entarten; hier wird stets der Umfang der Drüse vergrössert und die Textur wesentlich verändert; doch muss hier unterschieden werden eine gleichmässige Entartung der ganzen Drüse und eine Entartung einzelner Läppchen oder Lappen, und es ist ferner zu berücksichtigen, ob gleichzeitig mit der Colloidbildung Hypertrophie des gefässhaltigen Stromas vor sich geht oder nicht, ob die Colloidmasse flüssig ist oder fest, wie sich bei partieller Entartung das übrige Drüsenparenchym verhält und in welchem Grade es zur Bildung grösserer Cysten kommt. Danach gestalten sich nun die anatomischen Verhältnisse des Kropfes so:

1. Bei gleichmässiger Entartung mit gleichzeitiger Hypertrophie des Stromas erreicht die Vergrösserung der Schilddrüse einen sehr hohen Grad, ihre Gestalt bleibt im Wesentlichen dieselbe, die Hörner werden ausserordentlich breit und dick, fliessen durch den ebenfalls vergrösserten Isthmus zu einer faust- bis mannskopfgrossen Geschwulst zusammen, deren Oberfläche gleichmässig und nur durch seichte Einschnitte in Lappen getheilt ist. Die Schnittfläche zeigt ein rothes, saftiges Gewebe, es fliesst eine grosse Menge farbloser, fadenziehender Flüssigkeit ab und man sieht, dass das Ganze aus unzähligen sehr kleinen Cystchen zusammengesetzt ist, welche in einem blutreichen Stroma liegen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass neben den mit blossen Augen sichtbaren Cystchen normale Drüsenbläschen und ihre früheren Entwicklungsstufen in grosser Menge vorhanden sind, aber in ihrer grossen Mehrzahl den Anfang colloider Entartung zeigen; es findet also hier Ausdehnung der vorhandenen, normalen Bläschen durch Colloidmasse und massenhafte Bildung neuer, ebenfalls entartender Bläschen statt, wodurch die Vergrösserung leicht erklärbar wird. Ausserdem hat aber auch das Stroma an Masse zugenommen, indem das Bindegewebe neben den sehr vergrösserten Bläschen dieselbe Stärke hat, wie früher neben den normalen Bläschen und die

Gefässe nicht allein verhältnissmässig in derselben Menge, wie früher, sondern reichlicher entwickelt sind und im Durchmesser zugenommen haben; diese Erweiterung ist entweder gleichmässig oder auf einzelne Stellen als spindelförmige oder sackförmige beschränkt. So wie die Capillaren, kleinen Arterien und Venen in allen Dimensionen wachsen, so auch die grösseren Gefässe innerhalb der Drüse und die Stämme der Art. und Ven. thyreoid., welche zuweilen die Dicke der Carotis erreichen, während diese selbst sich ebenfalls entsprechend erweitert. In einzelnen Fällen erreichen diese Erweiterungen der Gefässstämme einen enormen Grad. Ist die Colloidmasse fest, wachsartig, so erscheint auch die Schnittfläche so, man kann aus dem alveolaren Stroma die Colloidklümpchen herausnehmen und es bleiben dann die leeren Cystchen zurück. In manchen Fällen nehmen die Zellenhüllen der Läppchen und Lappen unverhältnissmässig stark an Masse zu und der ganze Kropf hat dann von aussen und auf der Schnittfläche ein entschieden gelapptes Ansehen und scheint in einzelne mit Drüsensubstanz gefüllte Bälge zerfallen. Zuweilen ist das fibröse Stroma gleichmässig in hohem Grade verdickt; die Geschwulst wird dadurch sehr hart und auf der Schnittfläche treten die Fasermassen mehr hervor, als die Colloidmassen (Faserkropf Albers).

2. Bei gleichmässiger Entartung ohne verhältnissmässige Hypertrophie des Stromas ist die Vergrösserung der Drüse geringer, auf der Schnittfläche treten die mit flüssiger oder häufiger fester Colloidmasse gefüllten Cystchen viel auffallender hervor, da das Stroma zwischen ihnen sehr zart ist; an vielen Stellen sind durch völligen Schwund des Stromas aus mehreren kleineren zusammenfliessenden Cystchen grössere entstanden; das Stroma erscheint blutarm, die Farbe gelblichbraun.

3. In beiden Arten kommt es nicht selten zur Bildung grösserer Cysten; dieselben entstehen stets durch Zusammenfliessen mehrerer kleinerer zu einer grossen, welche später sich wieder zu grösseren vereinigen können; auf der Schnittfläche kann man ihre Bildung bequem verfolgen und selbst in mikroskopischen Objecten kann man das Zusammenfliessen kleiner Bläschen zu grösseren verfolgen (s. meinen Atlas T. 6). Der Umfang dieser grösseren Cysten wechselt von dem einer Haselnuss bis zu dem eines Hühnereies, ist zuweilen noch bedeutender, ihre Zahl ist meist gering, meist finden sich neben einer sehr grossen mehrere kleinere, ihre Wand besteht aus den Bindegewebslagen des umgebenden Stromas, welche bald als gesonderter Cystenbalg hervortreten, eine Epithelialauskleidung findet sich nicht constant und meist nur fragmentarisch, ihr Inhalt besteht anfangs aus derselben Colloidmasse, welche die kleinsten Bläschen füllte, später aus verschiedenen Substanzen, die aus Metamorphosen des Colloids hervorgegangen sind. Gewöhnlich wird das Colloid bald dünnflüssig und trübe, es entwickeln sich Fettkügelchen und Cholestearinkrystalle in demselben, später erscheint die Innenwand mit Cholestearinmassen incrustirt und das Bindegewebe selbst verkreidet, während die Flüssigkeit selbst durch die in ihr suspendirten Fettkügelchen und Cholestearinkrystalle getrübt,

molkig erscheint. In anderen Fällen tritt zu dieser Metamorphose die des Blutes, indem aus den Gefässen der Wandung Blutergüsse eintreten; die Flüssigkeit erscheint dann durch Pigmentkörnchen braun oder schwärzlich gefärbt, endlich kann der Inhalt eitrig oder jauchig werden (s. u.). Von der Wandung aus wachsen zuweilen papillare Wucherungen in die Höhle der Cyste.

4. Die ungleichmässige Entartung (knollige, gelappte Vergrösserung Rok., Struma gangliosa Alb.) zeigt sich in Vergrösserung einzelner Läppchen oder Lappen, und zwar sind bald sehr viele, bald wenige, bald nur einer derselben entartet; das übrige Drüsengewebe bleibt normal, oder zeigt die Colloidentartung in geringerem Grade oder wird atrophisch. Es wurde schon oben erwähnt, dass bei gleichmässiger Entartung der ganzen Drüse zuweilen die Zellhüllen der Läppchen und Lappen unverhältnissmässig an Masse zunehmen und daher das Ganze in eingebalgte Drüsenknollen zerfällt; noch viel auffälliger wird aber dieser knollige Bau dann, wenn zwischen vielen hypertrophischen und durch eine fibröse Hülle scharf gesonderten Läppchen normales oder nur in geringem Grade colloid entartetes Drüsengewebe lagert; es erscheint dann die Oberfläche in zahlreiche, haselnuss- bis taubeneigrosse Knollen getheilt. Sind nur wenige Läppchen oder Lappen einseitig vergrössert, so bilden sie wallnuss- bis hühnereigrosse Knollen, welche als gesonderte Geschwülste aus dem übrigen Drüsenparenchym hervortreten; fand die Entartung nur an einer Stelle statt, so tritt dann an dieser eine Geschwulst hervor, während die übrige Drüse normal oder durch gleichmässige Entartung geringeren Grades etwas vergrössert ist. Diese Knollen sind durch ganz dieselbe Entartung bedingt, als die gleichmässige Vergrösserung; in einem Läppchen oder einem Lappen werden die Drüsenbläschen durch Ausfüllung mit Colloidmasse zu Cystchen, neben diesen bilden sich im Stroma immer neue und neue Bläschen, welche ebenfalls colloid entarten, und es wird so der befallene Theil beträchtlich vergrössert, das Stroma nimmt bald an der Hypertrophie Theil, bald nicht, stets aber verdickt sich die Zellhülle durch Hypertrophie und öfters auch durch das umgebende Stroma, welches nach Compression und Verödung seiner Bläschen (durch den Druck des einseitig wachsenden Lappens) allein übrig bleibt. In diesen Knollen bilden sich auch öfters grössere Cysten, ja es fliessen zuweilen fast alle kleinen Cystchen zu einer grossen zusammen und der anfangs parenchymatöse Knollen wird fast ganz zu einer grossen Cyste. Auch hier ist die Colloidmasse bald flüssig, bald fest, und die Wand und der Inhalt der grossen Cysten zeigen dieselben Metamorphosen, wie die der Cysten bei gleichmässiger Entartung. Das übrige Drüsenparenchym zeigt nicht selten Rückbildung durch Fettmetamorphose; aber auch das Parenchym eines vergrösserten Knollens kann diese Veränderung zeigen, wenn die Fettmetamorphose des Inhaltes der kleinen Bläschen sehr früh eintritt und sich auch auf das Stroma erstreckt, dann zeigt das Innere des Kolbens ein gelbbraunes, weiches, zottiges Gewebe, zuweilen sogar eine aus weiterem Zerfall hervorgegangene breiige Masse.

Nach Rokitansky entstehen die beschriebenen Knollen nur zuweilen in der angegebenen Weise, in der Regel aber so, dass von einer Stelle oder dem ganzen Umfange der Wandung einer Cyste aus papillare Hohlkolben wuchern, welche in ihrem Inneren neugebildetes Drüsenparenchym entwickeln, die ganze Cyste ausfüllen und nachdem sie unter einander verschmolzen sind, solides Drüsenparenchym, aus Stroma und Bläschen bestehend, darstellen. In diesem neuen encystirten Drüsengewebe geht dann wieder Hypertrophie und colloide Entartung, Cystenbildung mit allen Metamorphosen des Inhaltes und der Wand vor sich. Auch sind Blutungen aus den Gefässen der Zotten und Entzündungen des neuen Parenchyms sehr häufig. Mir ist diese Art der Knollenbildung noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Die Entwicklung des Kropfes geht meist langsam vor sich, das Wachsthum desselben währt aber auch meist lange Zeit und geht durch viele Jahre hindurch; doch kann dasselbe während jeder Entwicklungsstufe aufhören, so dass der Kropf sich von dieser Zeit an nicht mehr vergrössert. Selten erfolgt dann eine spontane Verkleinerung bis fast zur Rückkehr des normalen Umfanges der Schilddrüse, meist wird dieser Vorgang nur durch ärztliche Behandlung herbeigeführt. Die Veränderungen, welche ein weiteres Wachsthum behindern, sind: Fettmetamorphose und Bildung von Concrementen aus Kalksalzen und Cholestearinkrystallen im Inhalt von Cysten, Verkreidung der fibrösen Cystenwand, die zuweilen einen solchen Grad erreicht, dass die Cyste wie eine knöcherne Kapsel erscheint; — Entzündung der Cystenwandungen mit folgender fibröser Verdickung derselben und Eiterbildung im Inhalt der Cyste; es tritt hierauf bald Vereiterung der Wand, des umgebenden Parenchyms und zuweilen Perforation der Haut mit Entleerung des Eiters und zerfallenen Gewebes ein, wodurch Heilung und Vernarbung, aber auch fortgehende Vereiterung und Verjauchung und der Tod herbeigeführt werden kann, bald Verkreidung der Wand und atheromatöser Zerfall des Inhaltes; — Hämorrhagieen in die Höhle einer grossen Cyste oder in das hypertrophische Drüsenparenchym mit Fettmetamorphose des Drüsenparenchyms. Alle diese Veränderungen können in einem Kropfe an verschiedenen Stellen gleichzeitig stattfinden, während andere Stellen frische Colloidentartung zeigen, so dass das anatomische Verhalten eines alten Kropfes oft sehr mannichfache Verschiedenheiten zeigt.

Das Verhalten des Kropfes während seines Wachsthumes zu den ihn äusserlich umgebenden Theilen ist meist so, dass dieselben aus ihrer Lage verschoben werden, ohne Nachtheil für ihre Function zu erleiden, denn das Wachsthum geht vorwiegend nach der Peripherie, seltner nach den Seiten oder nach hinten zu in die Tiefe; die Luftröhre erleidet selten Druck und Verengerung, welche aber in einzelnen Fällen einen so bedeutenden Grad erreichen, dass die Respiration in hohem Grade gehemmt wird; die Speiseröhre erleidet nur dann Druck, wenn sich die seitlichen Hörner sehr weit nach hinten entwickeln; die Carotiden, Jugularis interna und Halsnerven werden ebenfalls nur selten gedrückt, worauf bei jenen Stockungen der Circulation, bei diesen Athembeschwerden u. s. w. folgen; häufiger wird die Jugularis externa gedrückt, worauf dieselbe nebst ihren Verzweigungen anschwillt

und sich verlängert. In seltnen Fällen wächst der Kropf vorwiegend nach unten zu, gelangt zwischen Sternum und Luftröhre in die Brusthöhle und entwickelt sich daselbst in der Mittellinie oder seitlich zu einer beträchtlichen Geschwulst, welche dann mit der Schilddrüse durch einen schmalen Isthmus verbunden ist. Diese substernalen Kröpfe üben stets einen beträchtlichen Druck auf die Luftröhre und Bronchien, die grossen Gefässe, die Lungen und das Herz aus und führen durch Behinderung der Respiration und Circulation den Tod herbei.

Als Beispiel einer Varietät diene folgender Fall: Die Section einer alten Frau, die seit Jahren an heftigen Respirationsbeschwerden gelitten und bei welcher alle physikalischen Zeichen für Anwesenheit eines Aneurysmas der Aorta sprachen, ergab: Gesicht blauroth, stark gedunsen, alle Hautvenen des Kopfes und Halses beträchtlich erweitert und geschlängelt, allgemeines Anasarca; nach Oeffnung des Thorax fand sich die rechte Brusthöhle oben mit einer Geschwulst von 4½″ Länge und 4″ Dicke ausgefüllt; die Geschwulst war überall mit der Pleura verwachsen, der obere Lungenlappen zu einem schmalen, lederartigen Lappen comprimirt und an die Wirbelsäule gedrückt; nach oben setzte sie sich zwischen Sternum und Luftröhre nach dem Isthmus der Gland. thyreoidea fort und ging in diesen unmittelbar über. Nachdem sie mit der Schilddrüse herauspräparirt worden, zeigte sich deutlich, dass diese Geschwulst ein vom Isthmus ausgehender Kropf war; das linke Horn war 3½″ lang und 2½″ breit, das rechte nicht vergrössert, die Schnittfläche zeigte gleichmässige colloide Entartung mit Bildung hirsekorn- bis wallnussgrosser Cysten. Ausser der Compression des rechten oberen Lungenlappens hatte die Geschwulst und ihre Fortsetzung unter das Sternum auf die Aorta, Lungenarterie und die grossen Venenstämme gedrückt, die l. Herzhöhle war enorm erweitert bei normaler Dicke ihrer Wandungen, die Mitralis war noch sufficient, aber die Tricuspidalis, obwohl übrigens nicht verändert, durch die Erweiterung des Ostiums insufficient; der rechte untere Lungenlappen und die linke Lunge waren hyperämisch, venöse Hyperämie der Leber und Milz, Ascites.

Die beschriebene Veränderung, Hypertrophie und Colloidbildung der Schilddrüse, ist das, was man früher gewöhnlich lymphatischen Kropf nannte, welcher angeboren sein kann, meist nur in der ersten Lebenshälfte entsteht und vorwiegend endemisch vorkommt. Die Fälle, in welchen es zur Bildung grosser Cysten kommt, trennte man als Struma cystica vom vorigen; aus obiger Darstellung geht hervor, wie wenig eine solche Trennung gerechtfertigt ist. Die Fälle, in welchen die Art. und Ven. thyreoid. in sehr hohem Grade erweitert und verlängert gefunden werden, stellte man als Struma aneurysmatica s. vasculosa (Walther, Neue Heilart des Kropfes. 1817) hin, indem man annahm, dass die Erweiterung der in die Struma eintretenden Gefässstämme sich auch in die letztere selbst fortsetze und die Anschwellung der Schilddrüse hervorbringe, eine Annahme, welche durch die anatomische Untersuchung der Struma nicht gerechtfertigt wird, indem dieselbe die gewöhnliche colloide Entartung zeigt. Abbildungen finden sich bei Sandifort, Mus. anatom. T. 197. Ammon, Angeb. chir. Khten. T. 13. 33. Albers, Atlas d. p. A. II. T. 25—32. 39. Vergl. ferner Albers, Erläuterungen zum Atlas. II. p. 300 u. w., giebt zugleich die ältere Literatur. Ecker, Henle u. Pfeuf. Zeitschr. Bd. 6. Hft. 2. p. 123, mit 2 Taf.; Wagner's Handwörterb. der Phys. 4. Bd. p. 109. Frerichs, Ueber Gallert- und Colloidgeschw. 1847. Rokitansky, Denkschr. d. Wien. Acad. Bd. 1. p. 243. 328. Beck, Archiv für phys. Heilk. 1849. p. 138. Friedreich, Virch. Handb. d. spec. Path. V. 1. p. 516 mit Literatur. Houel, *Des Tumeurs du corps thyroide. Thèse. Paris* 1860. Porta, *Delle malattie della ghiandola tireoidea. Milano* 1849. Heidenreich, Der Kropf. 1845. Adelmann, Journ. f. Chirurgie. 1849. Langenbeck, Deutsche Klin. 4. 1850. Stromeyer, Arch. f. phys. Hlk. 1. 2. 1850. Bach, *Mém. de l'Acad. T.* XIX. *p.* 338 (Schmidt's Jhb. B. 88. p. 213). Billroth, Müller's Archiv. 1856. p. 144. Heschl, Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. II. 18. 1856. Thamhayn, Schmidt's Jahrb. Bd. 91. p. 238. Eulenburg,

Archiv des Ver. f. gem. Arb. IV. 3. Hft. p. 311. Sangalli, *Dei Tumori*. II. 86, 317. Demme, Würzb. med. Ztschr. II. u. III. 1862. Lebert, Die Krankheiten der Schilddrüse 1862. *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 92—94.

Beim Hund findet sich die Hypertrophie mit Colloidentartung der Schilddrüse in derselben Weise und mit denselben Folgen wie beim Menschen ziemlich häufig, sehr selten kommt diese Veränderung auch beim Pferd, Rind und Schaf vor und ist wie beim Menschen zuweilen angeboren. (Gurlt, I. 275. Nachtrag. p. 116. Kreutzer, Grundriss. p. 621. Roell 676. Gluge, *Rep. de méd. vét.* II. 1850. *p.* 169. Delafond *et* Colin, *Rec. de méd. vét.* 4. *Sér. T.* VI. 1859.)

Vergrösserung der Schilddrüse kann ausserdem bedingt werden durch Hyperämie, Entzündung und Neubildungen derselben (s. u.).

Atrophie und Verkleinerung der Schilddrüse wird zuweilen herbeigeführt durch Druck benachbarter Geschwülste, selten durch spontane Atrophie eines Hornes (Albers, Erläuterungen II. p. 332).

3. NEUBILDUNGEN.

Ausser der im Vorigen beschriebenen Neubildung von Colloidmasse, den Verkreidungen der Cystenwände, Hypertrophie des fibrösen Stromas und der Zellhüllen der Drüsenlappen finden sich:

Carcinoma; es ist selten, entwickelt sich als Markschwamm oder Scirrhus meist primär in der Schilddrüse, selten geht es vom benachbarten Zellgewebe auf dieselbe über, äusserst selten bilden sich hier secundäre Krebsknoten. Die Entartung ist meist auf eine Hälfte beschränkt, breitet sich aber auch über die ganze Drüse aus, es bilden sich Knoten oder diffuse Infiltrationen, in welchen allmälig das Gewebe der Drüse zu Grunde geht, die Geschwulst ist anfangs von der Zellhülle noch umgeben, wenn sie auch einen bedeutenden Umfang erreicht hat, später wird dieselbe zuweilen durchbrochen und das Carcinom wuchert nun im umgebenden Zellgewebe und der Haut weiter, so dass sich in einzelnen Fällen die Krebsgeschwulst vom Unterkiefer bis zum Sternum über alle Theile erstreckt; endlich kann auch die Haut perforirt werden und das Carcinom frei hervorwuchern. Die zur Schilddrüse führenden Gefässstämme sind stets beträchtlich erweitert. Der Kehlkopf und besonders die Luftröhre werden perforirt oder comprimirt oder gleichzeitig auf die Seite gedrängt; auch die Speiseröhre erleidet nicht selten Druck oder Perforation, ebenso die Gefäss- und Nervenstämme am Halse; in einem Falle (Lebert) wurde die Carotis durchbohrt und es folgte tödtliche Blutung.

Albers, Atlas d. p. A. II. T. 33; Erläuterungen. II. p. 385. Walshe, *On the nat. and treatm. of canc. p.* 567. Lebert, *Tr. des mal. canc. p.* 703. Koehler, Krebs- u. Scheinkr. p. 639. Hasse, P. A. I. p. 524. Ruehle, Wien. med. Wochenschr. 3—5. 1855. Houel, l. c. p. 62. Duchek, Prag. Viertelj. X. 1. 1853. Redfern, *Monthly Journ. Dec.* 1850. Porta, l. c. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 93. *Fig.* 11. — Die Krankh. der Schilddr p. 245. Billroth, Deutsche Klin. 16. 1855. Lawrence, *Med. Times a. Gaz. N.* 245. *March.* 1855 (Canst. Jhb. IV. 533). Demme, l. c. Foerster, Würzb. med. Ztschr. I. 1860.;

Ausser dem gewöhnlichen Carcinom kommt zuweilen auch eine Combination dieser Geschwulstform mit zelligem Sarkom vor und ferner auch das Cancroid oder der Plattenepithelialkrebs, wie ich in einem Falle beobachtete (l. c.).

Auch das zellige Sarkom allein kommt in einzelnen Fällen in der Schilddrüse vor und verhält sich ganz wie Carcinom. (Fälle s. in meinem oben citirten Aufsatze.) In einem von mir beobachteten Falle fand ich in der Mitte des Sarkomknotens eine compacte weissliche Knochenmasse.

Eigentliche Knochengeschwülste kommen sonst in der Schilddrüse nicht vor; die von Porta und anderen Autoren als solche beschriebenen Fälle gehören wohl zu den bei Struma nicht selten vorkommenden massenhaften Concrementen. Auch die von Porta, Beck und Redfern erwähnten Enchondrome der Schilddrüse sind zweifelhaft.

Tuberkel sind in der Schilddrüse noch nicht durch unzweifelhafte Thatsachen nachgewiesen, die von Albers (Rhein. Mon. Schr. I. 11. 1847) und anderen Autoren dafür angesehenen gelben käsigen Granulationen und Knoten sind keine Tuberkel, sondern in Rückbildung begriffene hypertrophische Lobuli. Glaubhafter ist der von Lebert (Khtn. der Schilddrüse p. 266) erwähnte Fall von einer mit Tuberkelgranulationen durchsäten Schilddrüse. (Vergl. auch *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 94. *Fig.* 4.)

Bei Hunden kommt nicht selten primäres Carcinom der Schilddrüse vor, dasselbe wächst rasch, verwächst mit der Haut, durchbricht dieselbe und verjaucht. (Roell 677. Bruckmueller, Wien. Viertelj. XVIII. 1. p. 38.)

Cysten mit serösem oder colloidem Inhalt entwickeln sich zuweilen im Zellgewebe der Umgebung der Schilddrüse, erreichen in manchen Fällen einen beträchtlichen Umfang und comprimiren dann die Drüse. (Vergl. Gurlt, Ueber die Cystengeschwülste des Halses. 1855.)

4. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Schilddrüse als idiopathische Krankheit ist äusserst selten; sie ist auf ein Horn beschränkt oder allgemein, verläuft acut, es erfolgt rasch Anschwellung, welche in einzelnen Fällen einen bedeutenden Grad erreicht und zuweilen durch Druck auf die Luft- und Speiseröhre heftige Schling- und Athmungsbeschwerden bewirkt. Die Ausgänge sind: Zertheilung, Verhärtung und Eiterung; genauere anatomische Untersuchungen haben wir nur über die Abscesse der Schilddrüse. Diese sind häufiger als durch die genannte Entzündung durch metastatische Infarcte bedingt. Die Abscesse werden entweder bald eingekapselt, oder die Eiterung breitet sich allmälig aus, zerstört einen grossen Theil der Drüse und geht auch auf das umgebende Zellgewebe über, so dass mehrere Pfund Eiter im Abscess gebildet wer-

den können. Zuweilen erfolgt Durchbruch nach aussen mit folgender Schliessung des Abscesses und Heilung oder fortwährender Eiterung und Jauchung und dadurch endlich Tod; in anderen Fällen setzte sich die Eiterung bis in den Mediastinalraum fort, einige Male wurde Perforation in Oesophagus, Trachea und Larynx zwischen Ring- und Schildknorpel beobachtet (BAILLIE, *A ser. of engrav. Fasc.* 2. *Pl.* 1. *Fig.* 3). Entzündung mit Abscessbildung kommt ferner, wie schon oben erwähnt, auch in durch Hypertrophie und Colloidentartung veränderten Schilddrüsen, besonders häufig ausgehend von den Wandungen grosser Cysten, vor; auch hier bilden sich zuweilen umfangreiche Abscesse mit ausgebreiteter Zerstörung der Schilddrüse und Perforation nach aussen.

ALBERS, Erläuterungen. I. p. 520. HASSE. Path. Anat. I. 520. LOEWENHARDT, Preuss. Ver.-Ztg. 13. 1843. WEITENWEBER, Oestr. Jhb. Juli 1845. BAUMANN, Ueber Vereiterung der Schilddrüse. Diss. Zürich 1856. BAUCHET, *De la thyreoidite et du goître enflammé. Paris* 1857. *Gaz. hebd.* 2—6. 1857. WERNER, Würtemb med. Corspbl. N. 26, 34. 1858. EULENBURG, l. c. LEBERT, Berl. med. encyclop. Wörterb. Letzter Spplbd. p. 469. *Tr. d'Anat. path.* I. Die Khten. der Schilddrüse. p. 7. FRIEDREICH, l. c. p. 514.

Bei Thieren (Pferd, Rind, Hund) ist die Entzündung der Schilddrüse nur selten beobachtet worden; sie ist ein- oder beidseitig, bewirkt beträchtliche Schwellung und endigt mit Verhärtung oder Abscessbildung. (HERTWIG, Lehrb. d. Chir. 150.)

Speckentartung wurde in der Schilddrüse bisher nur in einem Falle von BECKMAMM (Virch. Arch. XIII. 1858) gefunden.

5. HYPERAEMIE. HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Schilddrüse ist häufig als acute Congestion mit vorübergehender, zuweilen nicht unbeträchtlicher Schwellung, findet sich vorzüglich beim weiblichen Geschlecht in den Pubertätsjahren, bei Menstruationsanomalien; sie ist ohne bleibende Folgen oder geht in chronische Hyperämie über. Ausserdem wird chronische Hyperämie mit bleibender Vergrösserung zuweilen als Folge der Behinderung des Abflusses des Venenblutes bei Herzkranken beobachtet. Die Drüse wird dunkel geröthet, sehr blutreich und weich gefunden. Die Hyperämie hat vielleicht zuweilen Colloidentartung zur Folge und bildet so den Anfangspunkt der Kropfbildung; doch fehlen darüber noch exacte Beobachtungen.

Blutungen von Betracht kommen im normalen Schilddrüsengewebe nur als traumatische vor; häufiger sind ganz kleine Extravasate, welche Pigmentbildung und Rückbildung circumscripter Stellen zur Folge haben. Bei Hypertrophie der Schilddrüse mit Verlängerung und Erweiterung der Capillaren und bei Cystenbildung sind Blutungen eine gewöhnliche Erscheinung, doch bringen sie an und für sich keine wesentlichen Störungen hervor. (Vergl. die citirten Werke von ALBERS, LEBERT, PORTA.)

6. PARASITEN.

In der Schilddrüse finden sich zuweilen Echinococcusblasen; sie sitzen bald an der Peripherie, zwischen der Zellhülle und dem Drüsenparenchym (Albers, Atlas d. p. A. II. T. 30. Fig. 3), bald im Gewebe der Drüse selbst in grösserer oder geringerer Zahl, als einzelne discrete oder in einen Muttersack eingeschlossene Blasen. Die Schilddrüse erscheint vergrössert, zuweilen gleichzeitig colloid entartet. In einigen Fällen wurde Perforation des Larynx und der Trachea und Entleerung der Echinococcen durch diese Theile beobachtet.

Lieutaud, *Hist. de l'acad. des sc. Année* 1754. *Paris* 1759. *p.* 70. *Obs.* V. Gooch, *Cases a. pract. remarks.* 2. *ed. Vol.* II. 1767. *p.* 99. Bock, Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. p. 554. Rullier, *Dict. des sc. méd. T.* 18. *Paris* 1817. *Art. Goître.* Jobert, *Union méd. T.* I. 1847. *N.* 131. Naumann, Handb. d. med. Klin. II. p. 13. 1830 (Beobacht. von Rapp). Albers, Casp. Wochenschr. 1850. N. 8. p. 113. (Sämmtliche Fälle referirt bei Gurlt, Die Cystengeschwülste des Halses).

V. THYMUS.

Von Missbildungen der Thymus sind zu erwähnen: der Mangel bei Acephalen, abnorme Kleinheit oder Grösse und vielfache Lappung.

Die Thymus erreicht am Ende des zweiten Lebensjahres ihre höchste Ausbildung, wiegt dann ungefähr 400 Gran, ist 2½″ lang, 1½″ breit und 4‴ dick; von dieser Zeit an bleibt sie bis zum 14. Jahre unverändert, wenn nicht acute oder chronische Krankheiten eine frühzeitige Involution herbeiführen; bis zum 25. Jahre nimmt sie nicht bedeutend ab, aber später schrumpft sie in der Regel zu einem kleinen Läppchen ein oder schwindet fast gänzlich, doch bleibt sie in einzelnen Fällen bis in das höhere Alter unverändert in demselben Zustande, wie in den ersten Lebensjahren. Nach Friedleben wiegt die Thymus im Säuglingsalter im Mittel 330,8 Gran, im 1.—2. Lebensjahre 436,8 Gran, im 3.—14. Jahre 432,0 Gr., im 15.—25. Jahre 353,5 Gr., im 26.—35. Jahre 49,6 Gr., im 36.—74. Jahre, in denen sie allmälig mit Fettgewebe durchsetzt wird, 214 Gran. In Folge acuter oder besonders chronischer Krankheiten erleidet die Thymus rasch Atrophie, weshalb man sie in solchen Leichen meist viel kleiner findet, als bei plötzlich Gestorbenen; die Gewichtsverhältnisse sind dann nach Friedleben folgende: im Säuglingsalter bei acuten Krankheiten 120,5 Gr., in chronischen Krankheiten 38,9; im 1.—2. Jahre bei ac. K. 175,9 Gr., in chr. K. 74,9; im 3.—14. Jahre bei ac. K. 159,3, in chr. K. 67,1; im 15.—25. Jahre bei ac. K. 124, bei chr. K. 89,5.

Hypertrophie, als Vergrösserung der Thymus ohne Texturveränderung kommt nicht oft vor. Die Zunahme des Umfanges und Gewichtes ist meist nicht bedeutend, in einzelnen Fällen erreichte die

letztere 1—1½ Unzen. Meist hat die Vergrösserung gar keine weiteren Störungen zur Folge und nur in höchst seltnen Fällen findet exact nachweisbarer Druck auf die Luftwege und grossen Gefässe statt; wie aus allen unbefangenen Beobachtungen, insbesondere aber den fleissigen und genauen Untersuchungen FRIEDLEBEN's zweifellos hervorgeht.

Nach ROKITANSKY trifft ihre anomale Grössenentwicklung fast immer mit augenscheinlicher Prävalenz des ganzen Lymphdrüsensystems, mit Rhachitismus und Hypertrophie des Gehirns zusammen.

Tuberculose; die Thymus findet sich vergrössert, mit käsiger Masse infiltrirt und durch dichte fibröse Massen mit den umgebenden Theilen verwachsen; zuweilen bildet sich in ihr eine tuberculöse Höhle oder Concremente.

Carcinoma soll in einigen Fällen gefunden worden sein, doch ist die Diagnose zweifelhaft.

Hyperämie und Blutungen werden besonders häufig bei Todtgeborenen, selten in anderen Fällen mechanische Hyperämie gefunden.

Entzündung mit Anschwellung der Thymus und Abscessbildung wurde in einigen Fällen beobachtet: sie war bald idiopathisch, bald eine metastatische (BONNET). In einem Falle perforirte der Eiter in die Luftröhre. Die durch Entzündung und Tuberculose bedingte Vergrösserung der Drüse kann auch durch Druck auf die Luftröhre Erstickung herbeiführen. In neuerer Zeit hat man wiederholt bei hereditärer Syphilis Eiterherde in der Thymus gefunden, wobei freilich nicht unwahrscheinlich in einzelnen Fällen sehr reichlicher Drüsensaft mit Eiter verwechselt wurde.

BECKER, De gland. thor. lymph. etc. Berol. 1826. HAUGSTEDT, Thymi in homine . . . descript. 1832, mit Abbildgn. ALBERS, Beobachtungen. I. p. 63, u. Erläuterungen zum Atlas. II. p. 392. ECKER in Wagner's Handwtb. IV. p. 118. ROKITANSKY, Lehrb. III. 116. WEBER, Beitr. z. path. Anat. der Neugeb. II. p. 73. WITTICH, Virch. Arch. VIII. p. 447. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 15. *Pl.* 2. *Fig.* 2. 3. P. DUBOIS, *Arch. gén.* 1851. *Oct.* HECKER, Verh. der Berl. geburtsh. Ges. Bd. VIII. p. 107. LEHMANN, Monatsschr. f. Gebtsk. 1857. B. IX. p. 168. WEISFLOG, Ein Beitrag zur Kenntniss der Dubois'schen Thymus-Abscesse bei angeborener Syphilis. Zürich 1860. FRIEDREICH, Virch. Handb. V. 1. 1858, mit Literatur. LEE, *Americ. Journ. Jan.* 1842 (Schmidt's Jhb. Suppl. V. p. 155). FRIEDLEBEN, Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Frankfurt 1858. (Ganz vorzügliche Monographie mit kritischer Durchsicht der ganzen Literatur insbesondere des unglücklichen Asthma thymicum der Symptomatiker.)

Ueber die pathologischen Veränderungen bei Thieren ist wenig bekannt; bei einem Pferde wurde die Thymus enorm vergrössert, 20 Pfund schwer gefunden, sie füllte den vorderen Raum der Brusthöhle aus, Beschwerden waren nicht vorhanden gewesen. Bei einem 3jährigen Rinde fand man eine 16 Pfund schwere Thymus. (GURLT, Path. Anat. Nachtrag. p. 117. Canstatt's Jahresber. f. 1851. VI. p. 40.)

VI. SCHLEIMDRUESE. STEISSDRUESE.

Die Veränderungen der Schleimdrüse (Gland. pituitaria, Hirnanhang) sind schon bei den Veränderungen des Nervensystems beschrieben worden. (S. 620.)

Die Steissdrüse (Luschka) ist, wie aus einer Beobachtung Luschka's (Der Hirnanhang und die Steissdrüse. 1860. p. 90) hervorgeht, einer Vergrösserung um das Doppelte ihres Umfanges fähig, welche durch Erweiterung der Drüsenbläschen und Umwandlung derselben in kleine Cysten bewirkt wird. Aus dieser Beobachtung und einer zweiten Heschl's (Oestr. Ztschr. f. prakt. Hlk. 14. 1860), welcher genau der Lage der Steissdrüse entsprechend eine wallnussgrosse cystoide Geschwulst fand, folgern beide genannte Autoren, dass die bekannten angeborenen perinaealen Hygrome oder Cystosakrome aus Degeneration der Steissdrüse hervorgehen. Hierüber können erst weitere zahlreichere Untersuchungen entscheiden.

ANATOMISCHE

VERAENDERUNGEN DES BEWEGUNGSAPPARATES.

I. KNOCHEN.

A. DIE KNOCHEN IM ALLGEMEINEN.

1. MISSBILDUNGEN.

Die Missbildungen der Knochen sind: a. Defecte; es gehören hierher: der fast gänzliche Mangel der Knochen bei den Molen, die mangelhafte Bildung des Knochensystems bei den Acephalen und anderen nicht lebensfähigen Missbildungen mit ausgebreiteter Defectbildung; — die defecte Bildung einzelner Gebiete des Knochensystems: des Schädels bei Pseudacephalie, Cyklopie, Aprosopie, Agnathie u. s. w., der Extremitäten, der Wirbelsäule; — Mangel einzelner Knochen: eines Wirbels, eines Fingers u. s. w.; — abnorme Kleinheit des ganzen Knochensystems bei Zwergbildung, einzelner Knochengebiete, z. B. des Schädels bei Mikrocephalie, und einzelner Knochen. b. Ueberzählige und übermässige Bildung; es gehören hierher die übermässige Grösse des ganzen Knochensystemes bei Riesenbildung, einzelner Knochengebiete oder Knochen; — die Ueberzahl einzelner Knochen und Knochengebiete, z. B. Finger, Extremitäten. c. Spaltbildungen wie bei Hemikranie, Spina bifida, Palatum fissum u. s. w. d. Verschmelzungen ganzer Extremitäten wie bei der Sirenenbildung, einzelner Finger, Zehen, Schädelknochen u. s. w. e. Ausserdem kommen zuweilen eine frühreife Entwickelung der Knochen und im Gegensatz zu derselben eine Spätreife derselben vor, die erstere zeigt sich besonders in sehr früher Verknöcherung der Epiphysen und Verschmelzung derselben mit den Diaphysen, früher Verknöcherung der Nähte, abnormer Sklerose der Knochen; die zweite in abnorm langer Persistenz der Knorpel und Knochenanbildung vom Periost aus.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

A. VERMEHRUNG DER GROESSE UND MASSE.

Die Grösse der Knochen kann in verschiedener Weise vermehrt werden: 1. durch abnormes Wachsthum des Knochens in allen Dimensionen; dasselbe ist meist angeboren und betrifft bald das ganze Knochensystem wie beim Riesenwuchse, bald einzelne Knochen, insbesondere Finger und Zehen, zuweilen aber auch im späteren Leben entwickelt und besonders an den Schädelknochen beobachtet, — Hypertrophie; — 2. durch Zunahme der Dicke, während die Länge (bei den Röhrenknochen) oder die Breite (bei den platten Knochen) nicht vermehrt werden; diese Zunahme der Dicke oder des Umfanges eines Knochens erstreckt sich auf dessen ganze Ausdehnung oder einen Abschnitt desselben, sie ist bedingt durch Massenvermehrung der Knochenrinde durch abnorm starke Knochenanbildung vom Periost aus, — Hyperostose, oder durch Expansion des Knochens bedingt durch bedeutende Erweiterung der Markräume und Kanäle desselben und Verdünnung der die letzteren umgebenden Knochenmasse, wodurch der Knochen die Textur der schwammigen Gewebe mit sehr weiten Markräumen erhält, oder in eine weite Knochenblase umgewandelt wird; — Osteoporosis, Osteospongiosis, Spina ventosa, — hierher gehört auch die mit Verminderung der Dicke verbundene Zunahme der Breite der Knochen in Folge des Druckes, welcher auf dieselben von Geschwülsten und in von den Knochen umgebenen und gebildeten Höhlen angehäuften Flüssigkeiten ausgeübt wird, besonders an den platten Knochen des Schädels und Gesichts beobachtet. — 3. Der äussere Umfang des Knochens ist nicht vermehrt, aber seine Markräume und Höhlen sind mehr oder weniger durch Knochenmasse gefüllt, die Masse des Knochens ist daher vermehrt, Sklerose. — 4. Der Knochen ist verlängert, Elongatio.

1. Hypertrophie. Mit diesem Namen wird am besten, zur Unterscheidung von den folgenden Arten der Vergrösserung des Umfanges der Knochen, diejenige Veränderung bezeichnet, nach welcher der Knochen in allen Dimensionen so zunimmt, dass er seine Gestalt behält und in so fern auch seine normale Textur, als alle Theile derselben, z. B. Rinde und Maschenräume, in gleichem Verhältniss an Grösse und Zahl wachsen. Es ist also am Knochen nichts verändert als seine Grösse, die im Verhältniss zur normalen eine mehr oder weniger kolossale ist. Diese Veränderung kommt verhältnissmässig selten und unter gewissen, beschränkten Umständen vor: a. Sie ist auf das ganze Skelett ausgedehnt und Theilerscheinung einer sich auf alle Theile des Körpers erstreckenden abnormen Umfangszunahme, des Riesenwuchses. b. Sie findet sich als angeborene Veränderung an einzelnen Knochen, insbesondere an Fingern und Zehen. c. Sie ist acquirirt und kommt so nur an den platten Knochen am hydrocephalischen Schädel vor, wenn nach Sistirung der Ausdehnung des Schädels durch

das Wasser die sehr verdünnten und stark in die Breite vergrösserten platten Knochen allmälig eine mit ihrer Breite im Verhältniss stehende Dicke bekommen. Der Schädel und jeder einzelne platte Knochen desselben erhält dann einen kolossalen Umfang, während ihre Textur die normalen Verhältnisse wiederholt.

2. Hyperostose. Bei normaler Länge oder Breite des Knochens ist seine Dicke vermehrt, es erscheint daher zunächst seine Gestalt verändert; je höher der Grad der Hyperostose ist, desto unförmlicher, plumper wird der Knochen; die Veränderung erstreckt sich bald auf den ganzen Knochen mit Ausnahme der Gelenkflächen oder Nahtränder, bald ist sie nur über einen Theil desselben verbreitet und nimmt, wenn sie auf einen kleinen Raum beschränkt und scharf umschrieben ist, die Gestalt einer vom Knochen ausgehenden Geschwulst, Exostose, an. Die Oberfläche des hyperostotischen Knochens erscheint meist rauh, fasrig-höckrig, das Periost ist verdickt, auf der Sägefläche sieht man, dass die Verdickung durch Massenzunahme der Knochenrinde bedingt ist, die letztere erscheint um das Doppelte, 3—4fache und mehr verdickt, ohne übrigens in ihrer groben oder feinsten Textur verändert worden zu sein. Die auf die Rinde nach innen folgende maschige Substanz ist bald unverändert, bald in compacte Substanz umgewandelt; die Knochenhöhle ist bald normal, bald verengert oder fast obliterirt, indem von ihren Wänden aus compacte oder feinmaschige Knochenmasse nach innen gewuchert ist; diese Zustände stellen eine Combination der Hyperostose mit der Sklerose des Knochens dar. Sobald die Verdickung der Knochenrinde einen beträchtlichen Grad erreicht, und wenn sie mit Sklerose combinirt ist, erscheint der Knochen merklich schwerer.

Die Hyperostose ist nicht selten auch mit Osteophytenbildung an der Oberfläche des Knochens combinirt, wodurch die letztere ein sehr rauhes Ansehen erhält, mit feinen Nadeln, starren Spitzen, Höckern und unregelmässigen Hervorragungen bedeckt erscheint; zuweilen geht auch die Hyperostose an einer oder der andern Stelle in eine Exostose über. Dem äusseren Ansehen nach können mit der Hyperostose die nach Nekrose des grössten Theiles eines Röhrenknochens in seiner ganzen Dicke entstandenen Knochenladen, d. h. die an die Stelle der abgestorbenen getretenen neugebildeten Knochen, verwechselt werden, indem auch die letzteren viel dicker als der normale Knochen und oberflächlich rauh erscheinen; sie unterscheiden sich aber von hyperostotischen Knochen leicht durch ihre unregelmässige, von der normalen abweichende Textur. (S. u.)

Die Hyperostose kommt am häufigsten an den grossen Röhrenknochen der Extremitäten und den breiten Schädelknochen vor, doch kommt sie auch an allen anderen Knochen zuweilen zur Beobachtung. Sie ist meist Folge von chronischer Hyperämie oder Entzündung des Periostes, von welchem aus die Anbildung neuer Knochenmasse hier in derselben Weise vor sich geht, wie beim normalen Wachsthume des Knochens, nemlich durch Verknöcherung seiner inneren Schichten, während die äusseren fortwährend nachwachsen. An reifen Knochen

findet die abnorme Anbildung von Knochenrinde auf der Basis der schon vollendeten normalen Knochenrinde statt; an kindlichen, im Wachsen begriffenen Knochen wird die Anbildung der Rinde abnorm gesteigert, die Rinde erreicht frühzeitig eine unverhältnissmässige Dicke und erleidet oft auch übrigens Texturveränderungen. Die Hyperostose ist ferner zuweilen Folge von entzündlichen Vorgängen in der Knochenrinde selbst, oder im ganzen Knochen, wie bei Rhachitis (s. u.); in seltenen Fällen entwickelt sie sich an einem oder mehreren Knochen scheinbar spontan, als chronischer, selbstständiger Process. Sie findet sich meist nur an einem Knochen, seltener an mehreren nebeneinander liegenden, am seltensten an einer grossen Zahl verschiedener Knochen zugleich; diese Verbreitungsweise richtet sich meist nach der, der Veränderung zu Grunde liegenden Periostitis.

Abbildungen s. Stanley, *Illustrations of the effects of disease and injury of the bones. London* 1849. *Pl.* 1. *Fig.* 7., *Pl.* 2. 3. *Muséum d'anatomie pathol. ou Musée* Dupuytren. *Paris* 1842. *Pl.* 16. Sandifort, l. c. Taf. 13.

3. Sklerose. Bei der einfachen Sklerose ist der Knochen in seinem Umfange nicht verändert; seine Oberfläche ist normal, die Sägefläche zeigt, dass die maschige Knochensubstanz gänzlich oder theilweise in compacte umgewandelt und die Markröhre sehr verengert ist; die Textur der im Inneren gebildeten compacten Knochenmasse ist der der Knochenrinde der grossen Röhrenknochen völlig gleich, oder zeigt geringe Abweichungen; der Knochen zeichnet sich ferner durch seine Schwere aus. Diese einfache Sklerose kommt selten vor, häufiger ist die mit Osteophytenbildung oder Hyperostose combinirte; wie die letztere stellt sie sich meist als Ausgang entzündlicher Vorgänge im Knochen dar; so nach Entzündung des Knochens selbst, oder der Markhaut, bei jugendlichen Subjecten auch wohl des Periosts, indem die massenhaft gebildeten Verknöcherungsschichten desselben innen nicht wieder durch Resorption in Markräume verwandelt werden, sondern compact bleiben; in anderen Fällen ist die Sklerose ein Ausgang der Rhachitis; nur selten verläuft sie anscheinend spontan, als selbstständiger Process. Sie kommt in allen Arten von Knochen vor. (Abbildungen s. Lobstein, *Atlas. Tome* II. *Pl.* 3. *Fig.* 5.)

4. Osteoporosis, Osteospongiosis, Spina ventosa, Expansio ossium. Die Veränderungen, welche man mit diesen Namen bezeichnet hat, haben das Charakteristische, dass der Umfang des Knochens vergrössert ist, seine Masse aber abgenommen hat, indem das Innere der Anschwellung aus abnorm aufgelockertem und maschigem Knochengewebe besteht. Fasst man blos den macerirten Knochen ins Auge, so lassen sich verschiedene Formen unterscheiden: a. Der Knochen erscheint in seiner ganzen Länge oder nur zum Theil aufgetrieben, und hat dabei an Gewicht nicht zugenommen oder abgenommen, seine Oberfläche ist unverändert, der Sägeschnitt zeigt, dass der Knochen da, wo er aufgetrieben ist, nur aus schwammigem Gewebe besteht und eine Trennung in Markhöhle, maschige Substanz und compacte Rinde nicht mehr stattfindet. Die Anordnung und Textur dieses

schwammigen Gewebes ist bald unregelmässig, so dass die Knochenbalken und Maschenräume von verschiedener Dicke und Weite ungefähr so angeordnet sind, wie das schwammige Gewebe in den Epiphysen (Scarpa, über die Expansion der Knochen. A. d. L. Weimar 1828. Taf. 1. Fig. 1), bald regelmässig, so dass der Knochen aus einem Systeme concentrischer Röhren zu bestehen scheint, welche aus dünnen Lamellen bestehen, durch schmale oder weite Zwischenräume getrennt und durch viele feine Knochenbälkchen unter einander verbunden sind. (Stanley, l. c. *Pl.* 1. Fig. 2—6.)

b. An die letzte Form schliesst sich diejenige an, in welcher die Markhöhle und die zunächst angrenzende maschige Substanz normal ist, aber vorzugsweise die compacte Rinde in ihrer ganzen Dicke oder blos in ihren äusseren Schichten in der letztbeschriebenen Weise verändert ist, so dass sie auf dem Querschnitt aus concentrischen Ringen, auf dem Längsschnitt aus Längsbalken besteht, die durch Zwischenräume getrennt und durch Querbalken verbunden sind. (Lobstein, II. *Pl.* 3. Fig. 6. Paget, *Surg. path.* I. *Fig.* 40.) Untersucht man derartige Knochen im frischen Zustand, so finden sich alle Zeichen der Hyperämie und Entzündung an ihnen; die Maschenräume sind mit dunkelrothem, blut- und zellenreichem Mark gefüllt, enthalten zuweilen selbst Eiter, das Periost ist geschwollen, saftig und hyperämisch. Die Veränderung findet sich meist an den grossen Röhrenknochen und den breiten Schädelknochen. Die Knochen stammen meist von jugendlichen Subjecten, die an einfacher Knochenentzündung und Periostitis oder an Rhachitis leiden, und die Veränderung geht daher meist nicht am reifen, sondern am wachsenden Knochen vor sich und besteht darin, dass sich, anstatt der regelmässigen Anbildung der Rinde von aussen und der Markräume innen, unregelmässige, dünne Lamellen von Rinde bilden, während die Markräume zwischen ihnen eine abnorm grosse Weite erreichen. An reifen Knochen kommt die Veränderung selten vor, am häufigsten ist hier die Osteoporose der peripherischen Rindenschichten, bedingt durch Periostitis und Ostitis mit Eiterbildung; ausserdem kommt hier die zuerst erwähnte Form nach Entzündung mit oder ohne Eiterbildung des Knochens in seiner ganzen Dicke vor; in manchen Fällen erleiden auch reife Knochen, in deren Innerem sich Markschwamm entwickelt hat, eine ähnliche Veränderung und die Umfangsvergrösserung ist dann oft ganz enorm.

c. Der Knochen zeigt sich an einem Abschnitt zu einem enormen Umfang aufgebläht, seine Oberfläche ist von der Rinde entblösst, erscheint schwammig, aus einem an verschiedenen Stellen verschieden angeordneten Gerüst von feinen und groben Knochenbalken mit meist sehr weiten Maschenräumen bestehend; in derselben Weise verhält sich auch die Textur im Innern, sie gleicht im Ganzen viel mehr einer Gruppe von Osteophyten als dem normalen Knochen und es schliessen sich an die Theile des ursprünglichen Knochens in der Regel auch Osteophytenbildungen an, so dass die Textur zuweilen sehr complicirt wird. Diese Veränderung wird meist durch Neubildungen: Telangiektasieen, Sarkome, Carcinome u. s. w., die sich im Innern des

Knochens entwickeln, bedingt; dieselben bewirken erst durch ihre Wucherung Atrophie und Verdünnung der Knochensubstanz, und hierauf drängen sie die dünnen Lamellen auseinander; nicht selten wird später der grösste Theil des normalen Knochens ganz verdrängt und an seine Stelle treten neugebildete Knochenbalken. Durch chronische Eiterung im Knochen mit Bildung von Granulationen wird zuweilen eine ähnliche Veränderung bewirkt, doch erreicht die Umfangsvergrösserung hier nie einen sehr hohen Grad, während die Durchlöcherung und Höhlenbildung in demselben vorwiegend ist. (Lobstein, II. *Pl.* 4. *Fig.* 2. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 11.)

d. Der Knochen besteht fast nur noch aus einer dünnen oder zuweilen auch dicken Rinde und sein Inneres ist zu einer weiten Höhle aufgebläht, welche in manchen Fällen auch durch Scheidewände in mehrere Abtheilungen getrennt ist. Auch hier ist zuweilen die ursprüngliche Knochenrinde fast ganz oder vollständig geschwunden, und an ihre Stelle ist eine neugebildete getreten, welche die Continuität des Knochens wahrt. Auch diese Veränderung ist meist Folge der Entwickelung von Geschwülsten im Innern des Knochens, seltener von Bildung grosser Abscesse; sie findet sich wie die vorige an den langen und kurzen Knochen der Extremitäten und dem Ober- und Unterkiefer. (*Musée* Dupuytren, *Pl.* 12. B. Bell, Abh. ü. d. Krankh. der Knochen. A. d. E. Weimar 1831. Fig. 5. 6. Froriep, chir. Kpft. T. 439.)

5. Elongatio, Verlängerung, kommt an den grossen Röhrenknochen der Extremitäten in seltenen Fällen vor und entsteht auf doppelte Weise: a. Erstlich bildet sie sich bei jugendlichen Individuen zuweilen neben durch Hyperämie und Entzündung des Periostes bedingter Hyperostose; eine abnorme Verlängerung der Knochen kann hier nur dadurch bewirkt werden, dass auch das Perichondrium der Epiphysenknorpel und diese selbst an der Hyperämie theilnehmen und so von ihnen aus eine üppige Knochenbildung vor sich geht, so dass das Wachsthum des Knochens in die Länge das normale Maass übersteigt. Zuweilen findet sich aber auch ein langer Röhrenknochen ohne die Zeichen der Hyperostose und bei normaler Länge aller übrigen Knochen; die Veränderung lässt sich dann nur durch die Annahme einer auf die Epiphysenknorpel oder deren Perichondrium beschränkten Hyperämie oder entzündlichen Reizung erklären, welche letztere idiopathisch oder vom übrigen Gelenkapparat fortgesetzt sein kann. Charakteristisch für diese Knochen ist, dass, abgesehen von der zuweilen stattfindenden Hyperostose, keine Texturveränderung zu bemerken ist; die Form des Knochens ist nur dann verändert, wenn er an seiner Ausdehnung in die Länge durch seine natürlichen Verbindungen behindert wurde; so zeigt sich die, an die Fibula oben und unten fest angeschlossene Tibia in Folge ihrer Verlängerung gekrümmt. (Paget, *Surg. path.* I. *Fig.* 5.)

b. Die Verlängerung in Folge wesentlicher Texturstörungen in einem wachsenden oder reifen Knochen; so erlangen die nach Nekrose der Röhrenknochen neugebildeten Knochen zuweilen eine grössere

Länge als der normale Knochen, und das Glied erscheint nach vollendeter Heilung verlängert; ist nach Entzündung des Knochens Auflockerung und Expansion eingetreten, so wird zuweilen auch die Länge des Knochens vermehrt und nach der Heilung bleibt diese abnorme Länge; endlich können Fracturen so heilen, dass die unvollkommen in Berührung stehenden Knochenenden durch breite neugebildete Knochenbrücken verbunden werden, und so eine Verlängerung des Knochens bewirkt wird.

Wenn sich einer der Knochen des Vorderarmes oder Unterschenkels bedeutend verlängert, so wird der andere dadurch aus seiner oberen oder unteren Gelenkverbindung verschoben und erleidet eine Art Luxation (Parise).

Ueber die Verlängerung der Knochen s. bes. Stanley, *A treat. on diseases of the bones. London* 1849. *p.* 1. Paget, *Surg. Pathology.* I. *p.* 83. Parise, *Rev. méd. chir. Nov.* 1854 (Schmidt's Jhb. Bd. 85. p. 328).

B. VERMINDERUNG DER GROESSE UND MASSE.

1. Kleinheit der Knochen, bedingt durch mangelhaftes Wachsthum derselben; die Veränderung bildet sich also stets im jugendlichen Alter aus und stellt sich in verschiedener Weise dar:

a. Sie ist angeboren und erstreckt sich auf das ganze Skelett bei Zwergbildung und zuweilen auch bei Cretinismus; es sind hier alle Knochen gleichmässig in allen ihren Dimensionen verkleinert und auch die übrigen Theile des Körpers, Muskeln, Eingeweide u. s. w. entsprechend klein; in manchen Fällen ist aber der Schädel von der Verkleinerung ausgenommen, ja erscheint sogar vergrössert; zuweilen sind die Knochen verschiedener Theile ungleichmässig verkleinert, wohl auch verkrümmt, verdickt, unförmlich gestaltet.

b. Sie ist Folge von Rhachitis und macht sich dann insbesondere als Verkürzung der langen Röhrenknochen geltend, welche ausserdem die übrigen nach geheilter Rhachitis bleibenden Texturveränderungen zeigen. Zuweilen leiden alle Knochen des Skeletts und es erscheint dann der ganze Körper verkleinert, wobei die häufige Verkrümmung der unteren Extremitäten noch das Ihrige zur Verkürzung der Höhe der Statur beiträgt; die letztere sinkt zuweilen bis $3^1/_2$ Fuss und darunter.

c. Sie ist Folge frühzeitiger totaler Verknöcherung der Epiphysenknorpel, Zwischenknorpel oder Nahtsubstanz; so bleiben nach mit Ankylose und totaler Verknöcherung des Epiphysenknorpels geheilter Gelenkentzündung die betheiligten Röhrenknochen für immer um so viel kleiner, als das Wachsthum von den verknöcherten Epiphysen aus betragen haben würde, doch scheint durch lebhaftere Knochenbildung von den Epiphysen des nicht betheiligten Knochenendes aus öfters die Verkürzung etwas vermindert zu werden; — nach frühzeitiger Verknöcherung des Sacro-iliacal-Zwischenknorpels bleibt das betreffende Hüftbein für immer kleiner; — nach frühzeitiger Verknöcherung der Nahtsubstanz der platten Schädelknochen bleiben dieselben für immer kleiner und daher auch der Umfang des Schädels und der Schädel-

höhle; — nach Ankylose der Wirbelkörper bei Spondylarthrocace der Kinder bleiben dieselben so hoch als sie zur Zeit waren, und wachsen nicht mehr, weshalb die Wirbelsäule mehr oder weniger verkürzt wird.

2. Atrophie der Knochen, bedingt durch Schwund des schon gebildeten Knochengewebes in wachsenden und reifen Knochen.

I. Der Schwund findet gleichmässig in allen Theilen des Knochens statt, so dass derselbe in allen Dimensionen verkleinert und leichter als normal wird; seine Rindenschicht ist verdünnt, die Balken der Markräume sind schwächer und zum Theil geschwunden, die Markhöhle ist entsprechend der Umfangsverminderung des Knochens verkleinert. (Concentrische Atrophie.) Diese Veränderung hat man beobachtet an Knochen von Gliedern, welche in Folge von Lähmung, oder Verwundungen der Knochen, Luxation, Ankylose der Gelenke Jahre lang in vollständiger Unthätigkeit verharrten.

Fälle bei: Cheselden, Osteographia. London 1833. Taf. 50. Fig. 1. 2. Curling, *Med. chir. Transact. Vol.* 20. 1836. *p.* 391. *Musée* Dupuytren, *T.* 2. *Nro.* 716. B. Bell, l. c. *p.* 71. Stanley, l. c. *p.* 7. Paget, l. c. *p.* 132.

II. Die Grösse und Gestalt des Knochens bleibt erhalten, aber im Innern findet Schwund seiner Substanz statt, daher erscheinen seine Höhle oder Markräume sehr vergrössert, seine Knochenrinde aber sehr verdünnt. (Excentrische Atrophie.) In den Röhrenknochen beginnt der Schwund in dem die Markhöhle umgebenden maschigen Gewebe, dessen Balkenwerk sehr verdünnt wird und allmälig schwindet, während die Markräume weiter werden und endlich untereinander zusammenfliessend zur Vergrösserung der Markhöhle dienen; dann werden die Markräume der compacten Rindensubstanz weiter, sie lockert sich zu einzelnen Lamellen auf, wird so in ein erst eng-, später weitmaschiges Gewebe umgewandelt, bis auch dieses schwindet und in den höchsten Graden nur noch eine dünne äusserste Lamelle als Knochenrinde zurückbleibt. In den kleineren langen und den breiten Knochen wird die Knochenrinde äusserst dünn und das Innere in ein weitmaschiges, schwammiges Gewebe umgewandelt, welches zuweilen endlich an einzelnen Stellen schwindet, worauf sich die beiden Blätter der Knochenrinde aneinander legen und untereinander verschmelzen. In den kurzen Knochen werden die Markräume abnorm weit und die Knochenbalken derselben äusserst zart. In Folge dieser Veränderungen werden die Knochen sehr brüchig, die langen Röhrenknochen knicken leicht ein und brechen ganz durch (Fragilitas vitrea, Osteopsathyrosis). Nicht selten behält die Knochenrinde ihre normale Dicke, erscheint aber mit äusserst zahlreichen Poren durchlöchert. (Osteoporosis.) Concentrische, insbesondere aber excentrische Atrophie kommt sehr häufig als Altersatrophie (Atrophia senilis) der Knochen vor; dieselbe ist auf alle Knochen verbreitet, tritt aber vorzugsweise an den langen Röhrenknochen und Wirbeln, zuweilen auch in eigenthümlicher Weise an den platten Schädelknochen und den Kiefern hervor. Ausser dieser Form kommt Knochenatrophie neben allgemeiner Atrophie, insbesondere bei kachektischen und dyskrasischen

Subjecten vor, so besonders bei Syphilis und Hydrargyrose. Die mikroskopische Untersuchung von Knochenlamellen atrophischer Knochen zeigt beträchtliche Vergrösserung der, zuweilen mit Fettkörnchen gefüllten Knochenkörperchen und eine fasrig zerspaltene Grundsubstanz. (S. meinen Atlas. Taf. III. Fig. 5.)

III. Die Grösse und Gestalt des Knochens bleibt, wenigstens anfangs, erhalten, aber in Folge einer ausgedehnten Resorption der Kalksalze und Atrophie der Knochenlamellen werden die Knochen weich, lassen sich mit dem Messer durchschneiden und zuweilen selbst durch einen kräftigen Fingerdruck eindrücken (Mollities, Osteomalacia), die kurzen Knochen werden leicht comprimirbar und diejenigen, welche einen grösseren Druck auszuhalten haben, erleiden auch eine Verkürzung, so insbesondere die Wirbelknochen. Uebrigens ist zu bemerken, dass unter Umständen die groben Formveränderungen auch fehlen können, obschon sehr bedeutende Texturveränderungen vorhanden sind.

Die Osteomalacie befällt sowohl reife, als im Wachsen begriffene, aber der Reife nahe Knochen; dehnt sich auf alle Knochen des Körpers aus, oder ist auf einzelne Gebiete beschränkt; am seltensten nehmen die Schädelknochen an der Affection Theil, am häufigsten die Wirbelknochen und die langen Röhrenknochen. Die Knochen zeigen zuweilen eine geringe Auftreibung; die Untersuchung frischer Knochen zeigt in einer Reihe von Fällen beträchtliche Hyperämie des Periostes und des Knochenmarkes, welches daher eine dunkle, blaurothe oder rothbraune Färbung zeigt, übrigens weich und fettreich ist; das Mark enthält grosse Mengen runder granulirter, 1—2kerniger Markzellen, während die Fettzellen zurücktreten, die Capillaren sind hyperämisch und erweitert. In einer anderen Reihe von Fällen ist das Mark äusserst fettreich und der Knochen scheint ganz im Fett unterzugehen. Erhält sich die Rinde in einer gewissen Dicke, so erleiden die Knochen leicht Knickungen und Fracturen, die in der Regel sehr schwierig, langsam und unvollkommen heilen (Forma fracturosa Kilian's); schwindet aber die Rinde gänzlich oder bis auf eine äusserst dünne Lamelle, so erleiden die Knochen leicht Verbiegungen, je nach dem auf sie einwirkenden Druck anderer Körpertheile und dem Zug der Muskeln; auch werden kurze Knochen, auf welche bleibender Druck einwirkt, zusammengedrückt, verkürzt (Forma cerea Kil.).

Die mikroskopische Untersuchung osteomalacischer compacter Knochen zeigt Folgendes: in den innersten Lamellen der Gefäss- und Markkanälchen schwinden zunächst die Kalksalze und es bleibt nur die fasrige Grundsubstanz mit den Körperchen zurück; später schwindet auch diese, während die Resorption der Kalksalze auf die äusseren Lamellen fortschreitet; endlich schwinden auch diese vollständig und es bleibt nur das maschige interlamelläre Knochengewebe übrig, in dessen Balken später ebenfalls Resorption der Kalksalze und Umwandlung der Knochenbalken in fasrige Balken eintreten kann. Während dieses Vorganges im Knochengewebe füllen sich die erweiterten Kanäle meist mit Fettzellen, zuweilen aber auch mit Markzellen, Gefässen,

welche zum Theil neugebildete sind, und zartem Bindegewebe. (S. meinen Atlas Tafel XXXIV. Fig. 2. 3.)

a. Am häufigsten und in den höchsten Graden findet sich diese Form der Knochenatrophie beim weiblichen Geschlecht während einer oder mehreren Schwangerschaften und Wochenbetten; es leiden hier vorzugsweise die Wirbelsäule und das Becken, und nicht selten bleibt die Krankheit auf diese Theile beschränkt; in anderen Fällen aber breitet sich die Affection auch auf die Extremitäten, die Rippen und das Sternum aus, und es bleibt nur der Schädel frei, welcher aber in seltenen Fällen auch ergriffen wird, obschon nie in den hohen Graden wie die anderen Knochen. Die Formveränderungen der Knochen in Folge dieser Osteomalacie der Weiber entwickeln sich grösstentheils auf dem Krankenlager, indem die Kranken von der Zeit an, in welcher das Knochenleiden mit grösserer Intensität auftritt, unfähig werden zu gehen; sie bestehen am constantesten in Verkürzung und Verkrümmung der Wirbelsäule in Form sehr starker Kyphose, Verengerung des Beckens in die Quere durch seitliches Einsinken der Wände desselben bis zu dem Grade, dass die Schambeine beider Seiten sich aneinanderlegen und schnabelförmig vorragen, und Knickungen der Rippen (Sandifort, l. c. T. 1—4. 174). Leiden auch die Extremitäten, so finden sich diese in mannichfaltiger Weise gekrümmt, verdreht oder an verschiedenen Stellen geknickt und gebrochen; in den höchsten Graden ist das Skelett auf das Mannichfaltigste und Scheusslichste verkrümmt, verdreht und gebrochen und in seiner Länge bedeutend verkürzt (Solly, *Med. chir. Transact. Vol.* 27. *Pl.* 6). An den Schädelknochen, wenn sie auch in ihrer Textur verändert sind, ist keine Formveränderung zu bemerken. Heilung ist noch nicht beobachtet worden.

b. Osteomalacie kommt ferner bei Frauen ausserhalb der Schwangerschaft und des Wochenbettes und bei Männern unter besonderen Bedingungen vor, verläuft unter ähnlichen Erscheinungen, erreicht aber nur selten den hohen Grad wie bei Wöchnerinnen; die Bedingungen sind: ausgebreitete Krebsbildung in inneren Organen und darauf folgende Kachexie, — Kachexie in Folge intensiver chronischer Hydrargyrose, tertiärer Syphilis, Lepra, — allgemeine Fettsucht. Zuweilen tritt sie völlig spontan auf, verläuft unter sog. rheumatischen oder arthritischen Erscheinungen und wird erst nach dem Tode erkannt. Die anatomische Untersuchung zeigt auch hier ausser den am macerirten Knochen bemerkbaren Erscheinungen: Erweiterung der Markhöhlen und Markräume und Markkanäle, Verdickung der Rinde, Umwandlung der compacten Substanz in maschige u. s. w., Hyperämie, dunkle Röthung des Markes mit Entwickelung granulirter Zellen und später grossen Fettreichthum des wieder blass-gelb gewordenen, alle Räume füllenden Markes. Eine Heilung dieses Knochenleidens ist anatomisch noch nicht verfolgt worden, obschon einzelne Beobachtungen vorliegen, welche zeigen, dass dieselbe zuweilen erfolgt.

c. Bei jugendlichen Subjecten, in der zweiten Hälfte der Kinderjahre und der Pubertät kommt diese Osteomalacie nur ausnahmsweise

vor; der Vorgang beruht hier nicht allein auf der unter entzündlichen Erscheinungen verlaufenden Atrophie des schon gebildeten Knochens, sondern es tritt als zweites Moment noch mangelhafte Anbildung von Knochenmasse vom Periost und den Epiphysen aus hinzu, wodurch der Uebergang der Osteomalacie zur Rhachitis vermittelt wird. Es findet sich daher hier auch eine stärkere Auftreibung der Knochen im Allgemeinen und der Gelenkenden insbesondere, welche letztere über das 25. Jahr hinaus nicht mehr vorkommt. Uebrigens wiederholen sich hier im Wesentlichen dieselben anatomischen Veränderungen.

Die Veränderungen, welche an frischen und macerirten rhachitischen Knochen zu bemerken sind, haben mit den osteomalacischen grosse Aehnlichkeit, ihre Genese ist aber eine wesentlich andere, wie sich hieraus auch wesentliche Verschiedenheiten der Texturstörung ergeben. (S. u.)

Lobstein, *Tr. d'anat. path.* II. *Paris* 1833. *p.* 188. 204. B. Bell, l. c. *p.* 46. 50. Kilian, Beitr. zu ein. gen. Kenntniss der allg. Knochenerweichung der Frauen. Bonn 1829. Rokitansky, Handb. II. p. 102, 139. Curling, *Med. chir. Transact. Vol.* 20. 1836. Solly, ibid. *Vol.* 27. *p.* 435, mit Taf. 1844. Dalrymple, *Dubl. Quart. journ. Aug.* 1846. Bence Jones, *Philosoph. Transact.* 1848. Macintyre, *Med.-chir. Transact. Vol.* 33, auch *Edinb. med. and surg. journ. Jan.* 1851. Stanley, l. c. *p.* 233. Weber, Oss. affect. osteomalacia univers. effect. Diss. Bonn 1851, mit der vollst. älteren Literatur. Beylard, *Du rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie. Paris* 1852, mit Taf. u. zahlr. Fällen. Virchow, Archiv. IV. 307. Stanski, *Rech. sur l'Ostéomalacie. Paris* 1851. Buisson, *De l'Ostéomalacie. Thèse. Paris* 1851. Meyer, Ztschr. f. rat. Med. III. 2. 1853. Gurlt, Deutsche Klin. 25—29. 1857 (Ueber Knochenbrüchigkeit und Fracturen durch Muskelthätigkeit). Swaagman, *Nederl. Tijdschr. Dec.* 1854 (Canst. Jhb. 1855. II. 51). Drouineau, *De l'Ostéomalacie. Strasbourg* 1862. Volkmann, Deutsche Klin. 43. 1862. Meyer, Ztschr. f. rat. Med. VI. 2. 1855.

C. Die oben erwähnten an macerirten Knochen bemerkbaren Eigenschaften der Atrophie der Knochen können auch dadurch bewirkt werden, dass sich Eiterung oder Markschwammbildung in den Knochen entwickelt; beide Vorgänge bewirken Zerstörung eines grossen Theiles des Knochens, Erweiterung der Markhöhlen, Markkanäle, Umwandlung der compacten Substanz in schwammige und Verdünnung der Rinde; doch erstreckt sich die Veränderung meist nur über einen Theil eines Knochens und findet sich selten über mehrere Knochen zugleich verbreitet. Auch solche Knochen können Verbiegung, Knickung und Fracturen erleiden.

Endlich kann auch Caries und einfache Entzündung des Knochens ähnliche anatomische Veränderungen, soweit sie an macerirten Knochen hervortreten, bewirken.

III. Usur, Detritus, Knochenaufsaugung nennt man diejenigen partiellen Atrophieen der Knochen, welche durch den permanenten Druck einer Geschwulst bedingt sind. Einen solchen Druck üben zunächst solche Geschwülste aus, welche von Theilen ausgehen, die am Knochen anliegen und ihrer Lage nach gerade gegen den Knochen zu wachsen oder an Umfang zunehmen. Als Beispiele solcher Geschwülste sind zu nennen: die Pacchionischen Granulationen, die,

wenn sie zu hanfkorn- bis erbsengrossen Knoten wuchern, stets eine ihrem Umfang entsprechende Atrophie der Scheitelbeine bewirken; — Sarkome und Carcinome der Dura mater, welche eine völlige Perforation der Schädelknochen bewirken können; alle Geschwülste der Schädelhöhle, der Augen-, Oberkiefer-, Nasen-, Mundhöhle; — die grossen Aneurysmen der Brust- und Bauchaorta, welche Usur der Wirbelknochen bewirken; — Aneurysmen der kleineren Arterien, wo sie an Knochen liegen.

Der Vorgang der Usur ist verschieden; in allen Fällen geht der Schwund des Knochens an der gedrückten Stelle ganz langsam und unmerklich vor sich, ohne dass er durch entzündliche oder cariöse Erscheinungen eingeleitet würde; meist schwindet zunächst das Periost, und die Rindensubstanz Schicht für Schicht, bis die schwammige Substanz oder die inneren Räume des Knochens blosgelegt werden, bei fortschreitendem Wachsthume der Geschwulst schwindet dann auch die innere Substanz und die Rinde der entgegengesetzten Seite wird angegriffen, und endlich kann auch diese schwinden und so eine vollständige Perforation erfolgen. Rings um die Stelle, wo eine solche Usur oder Perforation stattfindet, geht gewöhnlich eine durch Hyperämie und Wucherung des Periostes bedingte Hyperostose der Knochenrinde oder Osteophytenbildung auf derselben vor sich; auch die blosgelegte schwammige Substanz zeigt nicht selten Spuren von Sklerosirung und in solchen Fällen, in welchen der Druck zu einer gewissen Zeit aufhört, pflegt sich dieselbe durch Bildung einer dünnen oder dicken Schicht compacter Substanz mit einer neuen Knochenrinde zu überziehen.

In manchen Fällen zeigt der Knochen an der usurirten Stelle niemals Rauhigkeiten, indem Schritt für Schritt mit dem Schwund der einen Schicht auch die Ausglättung der folgenden durch neugebildete Knochenmasse vor sich geht; so finden sich z. B. die Gruben, in welchen die Pacchionischen Granulationen eingebettet sind, stets mit einer glatten, compacten Innenfläche, die Räume der Diploë werden nie blosgelegt, selbst wenn die Usur so weit geht, dass nur noch eine dünne, durchscheinende Lamelle der äusseren Knochenrinde übrig bleibt. Aehnlich ist der Vorgang bei anderen, sehr langsam wachsenden Geschwülsten.

Sind die gedrückten Knochen sehr dünn und nachgiebig, so pflegen sie, bevor eine Usur an ihnen bemerkbar ist, ausgebuchtet zu werden; haben die Knochen bei einer vorwiegend schwammigen Textur eine sehr dünne Rinde, so wird die letztere, ehe sie durch Resorption schwindet, zuweilen erst eingedrückt. Uebrigens darf man die continuirliche Ausglättung usurirter Stellen mit neuer Knochensubstanz nicht mit Depression der normalen Knochenrinde verwechseln, wozu der Augenschein leicht verleitet, da die die Resorptionslücke auskleidende Substanz an den Grenzen ohne Unterbrechung in die normale Rinde übergeht.

Bei den Thieren kommt Atrophie der Knochen in denselben Formen

vor, wie beim Menschen und stellt sich daher als concentrische oder excentrische Atrophie, Osteoporose, Osteopsathyrose oder Osteomalacie dar. Die Knochenatrophie kommt auch bei Thieren mitunter als senile Veränderung vor und zwar zuweilen auf alle Knochen ausgedehnt; sie findet sich ferner zuweilen als locale Krankheit, z. B. bei Pferden und Schweinen an den Kiefern und anderen Kochen, bei Kühen in den Schwanzwirbeln beim sog. Wolf oder Sterzwurm; tritt aber auch nicht selten epizootisch beim Rind auf als Knochenbrüchigkeit (Cachexia ossifraga, Osteomalacie, Markflüssigkeit, Beinweiche u. s. w.). Bei dieser Krankheit sind die Knochen leicht, mürbe, leicht zerdrückbar und mit dem Messer zu schneiden; die Markflüssigkeit ist dünnflüssig, schmutzig gelb; die Markhöhlen sind meist erweitert; an vielen Knochen finden sich Brüche und Knickungen; die Thiere sind meist gleichzeitig in hohem Grade atrophisch, anämisch, öfters auch hydropisch; zuweilen sind die Gekrösdrüsen angeschwollen oder es finden sich Tuberkel in den Lungen. Eine ähnliche Veränderung kommt ausser beim Rind zuweilen auch bei anderen Thieren, z. B. Ziegen, Pferden, Affen, Löwen und anderen Menagerietbieren vor. Usur der Knochen durch Geschwülste, Coenurus cerebralis u. s. w. kommt ebenfalls zur Beobachtung. Ueber die Knochenweiche oder Rhachitis der jungen Thiere s. u. (Gurlt, I. 115. Otto, Handb. d. p. A. p. 5. Lehrb. d. p. A. I. p. 134. Hering 142 u. f. Spinola 1749. Roell 408. Kreutzer 733. Haubner, Magaz. f. d. ges. Thierhlk. XX. 2. Heckmejer, Canst. Jhb. f. 1852. VI. p. 59. Markowitz, Ztschr. f. d. ges. Thierhlk. IX. 1842. 1. Schmidt, Magaz. f. d. ges. Thierhlk. XVII. p. 103. Varnill, *The Veterinarian*. 1861; Schmidt's Jhb. Bd. 114. p. 141).

3. VERAENDERUNGEN DER LAGE UND VERBINDUNG.

Die Veränderungen der Lage und Verbindung zweier Knochen bestehen theils in abnormen Trennungen, theils in abnormen Vereinigungen derselben und verhalten sich je nach der Natur der normalen Verbindung und der Krankheitsursache verschieden.

1. Knochen, welche durch Nähte verbunden werden (Schädel- und Gesichtsknochen) erleiden nach vollendeter Reife ihrer Bildung und der damit verbundenen vollständigen Verwendung der Nahtsubstanz zu Knochen eine Trennung, Diastase, nur selten, dieselbe wird meist durch äussere Gewalt zu Wege gebracht, welche in solcher Kraft einwirkt, dass einzelne Nähte auseinanderweichen, wobei gewöhnlich auch Fracturen stattfinden. Viel seltener und in geringeren Graden erfolgt eine Diastase der noch mit weicher Nahtsubstanz versehenen Nähte der Schädelknochen durch Hydrocephalie oder Hirnhypertrophie, der Gesichtsknochen durch umfangreiche, in Nasen- und Mundhöhle entwickelte fibröse Geschwülste. In den frühesten kindlichen Jahren werden bei Hydrocephalie und Hirnhypertrophie die Schädelknochen nicht aus ihrer Verbindung gerissen, aber durch übermässige Dehnung und Verbreiterung der Nahtsubstanz weit von einander entfernt.

Abnorme Vereinigung, Synostose, dieser Knochen kommt

wenn sie zu hanfkorn- bis erbsengrossen Knoten wuchern, stets eine ihrem Umfang entsprechende Atrophie der Scheitelbeine bewirken; — Sarkome und Carcinome der Dura mater, welche eine völlige Perforation der Schädelknochen bewirken können; alle Geschwülste der Schädelhöhle, der Augen-, Oberkiefer-, Nasen-, Mundhöhle; — die grossen Aneurysmen der Brust- und Bauchaorta, welche Usur der Wirbelknochen bewirken; — Aneurysmen der kleineren Arterien, wo sie an Knochen liegen.

Der Vorgang der Usur ist verschieden; in allen Fällen geht der Schwund des Knochens an der gedrückten Stelle ganz langsam und unmerklich vor sich, ohne dass er durch entzündliche oder cariöse Erscheinungen eingeleitet würde; meist schwindet zunächst das Periost, und die Rindensubstanz Schicht für Schicht, bis die schwammige Substanz oder die inneren Räume des Knochens blosgelegt werden, bei fortschreitendem Wachsthume der Geschwulst schwindet dann auch die innere Substanz und die Rinde der entgegengesetzten Seite wird angegriffen, und endlich kann auch diese schwinden und so eine vollständige Perforation erfolgen. Rings um die Stelle, wo eine solche Usur oder Perforation stattfindet, geht gewöhnlich eine durch Hyperämie und Wucherung des Periostes bedingte Hyperostose der Knochenrinde oder Osteophytenbildung auf derselben vor sich; auch die blosgelegte schwammige Substanz zeigt nicht selten Spuren von Sklerosirung und in solchen Fällen, in welchen der Druck zu einer gewissen Zeit aufhört, pflegt sich dieselbe durch Bildung einer dünnen oder dicken Schicht compacter Substanz mit einer neuen Knochenrinde zu überziehen.

In manchen Fällen zeigt der Knochen an der usurirten Stelle niemals Rauhigkeiten, indem Schritt für Schritt mit dem Schwund der einen Schicht auch die Ausglättung der folgenden durch neugebildete Knochenmasse vor sich geht; so finden sich z. B. die Gruben, in welchen die Pacchionischen Granulationen eingebettet sind, stets mit einer glatten, compacten Innenfläche, die Räume der Diploë werden nie blosgelegt, selbst wenn die Usur so weit geht, dass nur noch eine dünne, durchscheinende Lamelle der äusseren Knochenrinde übrig bleibt. Aehnlich ist der Vorgang bei anderen, sehr langsam wachsenden Geschwülsten.

Sind die gedrückten Knochen sehr dünn und nachgiebig, so pflegen sie, bevor eine Usur an ihnen bemerkbar ist, ausgebuchtet zu werden; haben die Knochen bei einer vorwiegend schwammigen Textur eine sehr dünne Rinde, so wird die letztere, ehe sie durch Resorption schwindet, zuweilen erst eingedrückt. Uebrigens darf man die continuirliche Ausglättung usurirter Stellen mit neuer Knochensubstanz nicht mit Depression der normalen Knochenrinde verwechseln, wozu der Augenschein leicht verleitet, da die die Resorptionslücke auskleidende Substanz an den Grenzen ohne Unterbrechung in die normale Rinde übergeht.

Bei den Thieren kommt Atrophie der Knochen in denselben Formen

vor, wie beim Menschen und stellt sich daher als concentrische oder excentrische Atrophie, Osteoporose, Osteopsathyrose oder Osteomalacie dar. Die Knochenatrophie kommt auch bei Thieren mitunter als senile Veränderung vor und zwar zuweilen auf alle Knochen ausgedehnt; sie findet sich ferner zuweilen als locale Krankheit, z. B. bei Pferden und Schweinen an den Kiefern und anderen Kochen, bei Kühen in den Schwanzwirbeln beim sog. Wolf oder Sterzwurm; tritt aber auch nicht selten epizootisch beim Rind auf als Knochenbrüchigkeit (Cachexia ossifraga, Osteomalacie, Markflüssigkeit, Beinweiche u. s. w.). Bei dieser Krankheit sind die Knochen leicht, mürbe, leicht zerdrückbar und mit dem Messer zu schneiden; die Markflüssigkeit ist dünnflüssig, schmutzig gelb; die Markhöhlen sind meist erweitert; an vielen Knochen finden sich Brüche und Knickungen; die Thiere sind meist gleichzeitig in hohem Grade atrophisch, anämisch, öfters auch hydropisch; zuweilen sind die Gekrösdrüsen angeschwollen oder es finden sich Tuberkel in den Lungen. Eine ähnliche Veränderung kommt ausser beim Rind zuweilen auch bei anderen Thieren, z. B. Ziegen, Pferden, Affen, Löwen und anderen Menageriethieren vor. Usur der Knochen durch Geschwülste, Coenurus cerebralis u. s. w. kommt ebenfalls zur Beobachtung. Ueber die Knochenweiche oder Rhachitis der jungen Thiere s. u. (Gurlt, I. 115. Otto, Handb. d. p. A. p. 5. Lehrb. d. p. A. I. p. 134. Hering 142 u. f. Spinola 1749. Roell 408. Kreutzer 733. Haubner, Magaz. f. d. ges. Thierhlk. XX. 2. Heckmeyer, Canst. Jhb. f. 1852. VI. p. 59. Markowitz, Ztschr. f. d. ges. Thierhlk. IX. 1842. 1. Schmidt, Magaz. f. d. ges. Thierhlk. XVII. p. 103. Varnill, *The Veterinarian.* 1861; Schmidt's Jhb. Bd. 114. p. 141).

3. VERAENDERUNGEN DER LAGE UND VERBINDUNG.

Die Veränderungen der Lage und Verbindung zweier Knochen bestehen theils in abnormen Trennungen, theils in abnormen Vereinigungen derselben und verhalten sich je nach der Natur der normalen Verbindung und der Krankheitsursache verschieden.

1. Knochen, welche durch Nähte verbunden werden (Schädel- und Gesichtsknochen) erleiden nach vollendeter Reife ihrer Bildung und der damit verbundenen vollständigen Verwendung der Nahtsubstanz zu Knochen eine Trennung, Diastase, nur selten, dieselbe wird meist durch äussere Gewalt zu Wege gebracht, welche in solcher Kraft einwirkt, dass einzelne Nähte auseinanderweichen, wobei gewöhnlich auch Fracturen stattfinden. Viel seltener und in geringeren Graden erfolgt eine Diastase der noch mit weicher Nahtsubstanz versehenen Nähte der Schädelknochen durch Hydrocephalie oder Hirnhypertrophie, der Gesichtsknochen durch umfangreiche, in Nasen- und Mundhöhle entwickelte fibröse Geschwülste. In den frühesten kindlichen Jahren werden bei Hydrocephalie und Hirnhypertrophie die Schädelknochen nicht aus ihrer Verbindung gerissen, aber durch übermässige Dehnung und Verbreiterung der Nahtsubstanz weit von einander entfernt.

Abnorme Vereinigung, Synostose, dieser Knochen kommt

als angeborener und erworbener Zustand vor, und besteht in Verwachsung der an einander liegenden Knochen, so dass sie später nur einen Knochen ausmachen, an welchem man kaum eine Spur seiner früheren Trennung bemerkt. Diese Synostose tritt bald nach vollendeter Reife der Knochen bei Erwachsenen ein und ist hier eine praktisch irrelevante Veränderung, bald an kindlichen Knochen und selbst beim Fötus und ist hier von grossem Nachtheil, da mit der Verwachsung der Knochen und der damit verbundenen völligen Verknöcherung ihrer Nahtsubstanz auch ihr ferneres Wachsthum an den betreffenden Stellen aufhört. Sie sind meist durch entzündliche Vorgänge hervorgerufen. (S. Schädel.)

2. Knochen, welche durch Knorpelbänder verbunden sind (Wirbel, Schambeine, Heiligenbein und Hüftbein) erleiden eine Diastase meist durch sehr heftige äussere Gewalt, welche partielle oder völlige Zerreissung der Knorpelbänder bewirkt; die Bänder der Beckenknochen erleiden eine Erschlaffung und selbst Zerreissung in seltenen Fällen auch durch den Druck des Kindes bei schwierigen Geburten, wenn die Grösse des Kindes und die Weite des Beckens in keinem regelmässigen Verhältniss stehen und sehr kräftige Contractionen des Uterus stattfinden. An den Wirbelknochen kann in Folge eines Sturzes von einer grossen Höhe oder des Falles eines sehr schweren Körpers auf den Rücken auch eine partielle oder totale Luxation eintreten. Endlich können die Knochen auch nach Vereiterung der Knorpelbänder aus ihrer Verbindung kommen und Diastasen oder Luxationen erleiden.

Synostosen finden sich besonders an den Wirbeln und der Synchondrosis sacro-iliaca, sie sind angeboren und entstehen dann zuweilen schon in den frühesten Zeiten durch Verschmelzung der knorpligen Anlagen zweier Knochen und danach auch ihrer Knochenkerne zu einem, oder sind durch fötale Entzündungen bedingt; oder sie sind acquirirt und werden dann in der Regel durch Entzündungen herbeigeführt, die am Becken meist traumatischer Natur, an den Wirbeln Folge von scrofulöser oder tuberculöser Caries oder Vereiterung sind. Auch hier ist von Wichtigkeit, ob die Synostose eintritt, nachdem die Knochen schon ihre vollständige, bleibende Grösse erlangt haben, oder zu einer Zeit, wo sie noch im Wachsen begriffen sind, denn im letzteren Falle hört mit der Synostose sofort das Wachsthum des Knochens von dieser Stelle aus auf, und der Knochen erreicht daher nie seine vollkommene Grösse, erscheint um so kleiner und verkümmerter, je frühzeitiger die Synostose eintrat; am bekanntesten sind die hierdurch bedingten schrägen und queren Verengerungen des Beckens. Eine andere Art von Synostose dieser Knochen kommt dadurch zu Stande, dass die äusserlich von einem Knochen zum anderen gehenden Bänder verknöchern oder sich Osteophytenmassen von der Peripherie eines Knochen zu der des anderen fortsetzen.

3. Knochen, die durch Gelenke verbunden sind, erleiden eine Trennung, Luxatio, theils durch Einwirkung einer äusseren Gewalt, durch welche die Bänder, die von einem Knochen zum anderen gehen,

zerreissen, L. traumatica; theils durch Zerstörung dieser Bänder durch Vereiterung, worauf die Knochen durch den Zug der Muskeln aus ihrer Lage gebracht werden, L. spontanea; theils durch fehlerhafte Bildung im Fötus, L. congenita. Die Knochen werden bald in der Art von einander getrennt, dass gar keine Berührung der ursprünglich aneinander liegenden Theile mehr stattfindet, L. completa, oder die Theile bleiben noch in einiger Berührung, was meist nach unvollkommener Zerreissung oder bloser starker Zerrung der Gelenkbänder eintritt, Subluxatio.

Eine abnorme Vereinigung, Ankylose, erleiden diese Knochen nach vorhergegangener eitriger Zerstörung ihrer Knorpel und Synovialhäute durch Verwachsung der entblösten Knochenenden mittelst Knochensubstanz, so dass später die beiden Knochen einen Körper bilden, A. vera, oder nach verschiedenartigen entzündlichen Veränderungen der Gelenktheile durch fibröse Verwachsung der Gelenkenden, A. spuria, zu welcher auch diejenigen Fälle gehören, in welchen die Knochen durch Veränderungen der äusseren Bandmassen oder Muskeln straff aneinander gehalten werden, dass sie keiner Bewegung mehr fähig sind, Gelenksteifigkeit. Bei Kindern vorkommende wahre Ankylosen behindern ebenfalls das weitere Wachsthum des Knochens von dieser Seite aus.

Die nähere Darstellung dieser anatomischen Veränderungen findet sich bei den Krankheiten der Gelenke und den einzelnen Knochen, doch muss hinsichtlich einer ausführlichen Beschreibung auf die Handbücher der Chirurgie verwiesen werden.

4. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

a. Fractur, Bruch eines Knochens, wird durch äussere auf den Knochen einwirkende Gewalt bewirkt, Fall, Stoss, Schlag, Contusion, Schuss mit kleinen und grossen Kugeln, Quetschung u. s. w., oder ungewöhnlich starken Zug der Muskeln. Man unterscheidet verschiedene Arten: 1. Vollständige Fracturen, bei welchen der Knochen in zwei Theile getrennt wird; diese sind einfach, wenn nur eine Fractur ohne wesentliche andere Verletzungen vorhanden ist; complicirt, wenn der Knochen an mehr als einer Stelle gebrochen, oder in mehrere Fragmente zertrümmert und zersplittert ist, die Weichtheile bedeutende Quetschungen und Zerreissungen erlitten haben. Andere Complicationen sind: Ausdehnung des Bruches bis in's Gelenk, gewaltsames Eindringen der Diaphyse in die schwammige Substanz der Epiphyse, welche dadurch zertrümmert wird, Abbrechen eines Condylus, Trochanter u. s. w. Der Richtung des Bruches nach unterscheidet man quere, schiefe und Längsbrüche, welche letzteren in Röhrenknochen vorkommen, selten aber vollständig sind. 2. Unvollständige Brüche; diese sind: Fissuren, wenn der Bruch nicht durch die ganze Dicke des Knochens geht und keine Dislocation stattfindet, gewöhnlich beginnt an der einen Seite der Bruch als vollständiger, wird aber nach kurzem Verlauf zu einem schmalen Riss, der

sich im Knochen allmälig verliert; — Knickungen, Infractionen, wenn die Knochenrinde an der einen Seite durchbricht, an der anderen aber erhalten bleibt und der Knochen an der gebrochenen Seite eine Knickung oder Depression erlitten hat; sie kommen meist nur an kindlichen oder atrophischen Knochen vor.

Das anatomische Verhalten einer einfachen Fractur ist folgendes: der Bruch des Knochens ist in der Regel mit Zerreissung des Periostes verbunden, so dass man genau entsprechend dem Niveau der Fractur auch das Periost getrennt findet; dasselbe liegt meist dem Knochen bis an den Bruchrand genau an, selten ist es ein wenig von letzterem abgehoben und getrennt; in seltenen Fällen bleibt es aber auch erhalten, bildet dann einen sicheren Halt für die Bruchenden und behindert deren Dislocation. Die Enden des gebrochenen Knochens sind selten glatt und eine Ebene darstellend, sondern meist rauh, ungleich, höckrig; im günstigsten Falle liegen sie so eng aneinander, dass nicht der geringste Zwischenraum zwischen ihnen bleibt, meist stehen sie etwas von einander; in letzterem Falle entsprechen sich die gegenüberliegenden Theile genau oder es liegen sich ungleichartige Theile gegenüber, es findet Dislocation statt. Die letztere wird bewirkt durch die Macht des einwirkenden Stosses u. s. w. und die im Augenblick des Bruches anderweitig einwirkenden mechanischen Momente, Schwere des Körpers, Lage des Gefallenen u. s. w., oder durch den natürlichen Zug der an ein Bruchstück inserirten Muskeln. Die Dislocation betrifft beide Bruchenden, oder meist nur das eine, bei Röhrenknochen das untere, während das andere in seiner normalen Lage bleibt; der Form nach unterscheidet man eine Dislocatio ad axin, wenn die Bruchstücke einen Winkel bilden, ad peripheriam, wenn das eine Bruchstück eine Drehung um seine Axe erlitten hat, ad latus, wenn ein Bruchstück seitlich verschoben wird, übrigens aber seine Richtung behält, ad longitudinem, wenn die Bruchenden so neben einander zu liegen kommen, dass eines auf dem anderen aufliegt, was stets mit Verkürzung des Gliedes verbunden ist.

Die den Knochen an der Bruchstelle umgebenden Weichtheile erleiden, wenn der Bruch durch eine direct auf den Knochen einwirkende Gewalt verursacht wird, durch dieselbe Gewalt eine Quetschung, Zerreissung ihrer kleinsten Gefässe und oft ihrer Elementartheile selbst; dieselben betreffen meist das Zellgewebe und ihre Muskeln, zuweilen aber auch die allgemeinen Decken, die Fractur ist dann mit einer grösseren oder kleineren Hautwunde complicirt. Ferner können die Weichtheile durch ein dislocirtes Bruchstück gequetscht und zerrissen werden, mag die Dislocation durch directe Contusion des Knochens oder bei einem Bruch durch Gegenstoss bewirkt werden; die schlimmsten Fälle sind die, in welchen bei Schiefbrüchen mit Dislocation in die Länge ein spitzes Knochenstück die Haut perforirt. In günstigen Fällen erfolgt die Fractur durch Gegenstoss ohne irgend wesentliche Betheiligung der Weichtheile.

Die zunächst nach geschehener Fractur eintretende Erscheinung

ist ein Bluterguss aus den zerrissenen Gefässen des Knochenmarkes, des Knochens selbst, des Periostes und der etwa betheiligten Weichtheile; derselbe ist bald unbedeutend, bei Brüchen compacter Knochen, mangelnder Dislocation, Erhaltung des Periostes und der Weichtheile; bald bedeutend, bei Brüchen in schwammigen Knochen und ausgebreiteten Zerreissungen der Weichtheile. Das Blut ist rings um die Bruchenden angehäuft, ferner in der Knochenhöhle und bei Dislocationen der Knochenenden auch zwischen den letzteren. In einem von Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 23) beobachteten Falle trat aus dem schwammigen Gewebe eines gebrochenen Schenkelhalses eine so bedeutende Blutung ein, dass der Tod dadurch herbeigeführt wurde.

Die Heilung einfacher Knochenbrüche geschieht in folgender Weise: innerhalb der ersten 10—14 Tage, dem sog. stadium incubationis oder inactionis, wird allmälig das ergossene Blut resorbirt, es schwindet daher sowohl die freie, als die in die Weichtheile infiltrirte Blutmasse, und die dunkle, blaurothe Färbung derselben macht einer helleren Platz. Dagegen findet in dieser Zeit eine Infiltration der Weichtheile mit flüssigem Exsudat statt, welches sich besonders in dem Zellgewebe um den Knochen und zwischen den Muskeln anhäuft, auch tritt in denselben eine mehr oder weniger lebhafte Injection ein. In Folge dieser Vorgänge zeigen die Weichtheile gewöhnlich eine beträchtliche Anschwellung, die in der Mitte dieser Zeit ihren höchsten Grad erreicht, am Ende derselben aber meist stark im Abnehmen begriffen ist. An diesen entzündlichen Erscheinungen nimmt meist auch das Periost zunächst der Bruchstelle Theil, es zeigt sich angeschwollen, injicirt und mit Exsudat infiltrirt, so dass es zuweilen mit dem ebenso veränderten umgebenden Zellgewebe scheinbar eine Masse bildet. Dabei ist zu bemerken, dass der höchste Grad dieser Infiltration in der Regel in den am Knochen anliegenden Schichten des Periostes stattfindet, welche dadurch so ausserordentlich aufgelockert und saftig werden, dass es den Anschein hat, als sei hier das Periost ganz vom Knochen gelöst und das Exsudat zwischen Knochen und Periost gesetzt, eine Ansicht, die auch von vielen Beobachtern für wahr gehalten wird, die aber, abgesehen von dem Nachweis des Gegentheiles durch directe Beobachtung, auch schon deshalb im höchsten Grade unwahrscheinlich ist, weil in allen übrigen Fällen von Entblössung des Knochens vom Periost Nekrosirung desselben erfolgt und auch bei Fracturen mit ausgedehnten Ablösungen des Periostes constant Nekrosirung eintritt. Aehnlich ist ferner das Mark verändert, seine gelbe Farbe hat einer rothen Platz gemacht, es ist hyperämisch und durch Exsudat turgescirend. Die Bruchenden des Knochens selbst zeigen keine Veränderung, sie liegen entweder eng aneinander oder sind durch einen mit blutig gefärbtem Exsudat gefüllten Zwischenraum getrennt.

Es beginnt nun die sog. Callusbildung, welche bis zum 25. bis 30. Tag dauert. Das bisher injicirte und mit Exsudat infiltrirte Periost erleidet nun eine sehr beträchtliche Schwellung durch Wucherung oder Hypertrophie seiner eigenen Elemente; die Infiltration mit

Exsudation, durch welche anfangs seine Fasern auseinandergedrängt, getrübt und undeutlich gemacht werden, verliert sich, aber seine zelligen Elemente vermehren sich ausserordentlich; es zeigen sich eine grosse Masse spindelförmiger und nach mehreren Seiten hin Ausläufer schickender Zellen zwischen den Fasern, die Grundsubstanz und Capillaren haben sich entsprechend der Zellenwucherung ebenfalls vermehrt und so erscheint das Periost in Callus umgewandelt. Derselbe stellt sich als anfangs weiche, später derbe und elastische Masse von grauröthlicher Farbe dar, seine Dicke ist sehr verschieden und wechselt von 2—6''' und mehr; zunächst dem Knochen ist er derb, compact und nach innen fest an den Knochen geheftet, nach aussen aber ist er meist weich, weitmaschig, zottig und geht zuweilen ohne scharfe Grenze in das umgebende Zellgewebe über; doch ist er in anderen Fällen auch aussen glatt und umschrieben. Sehr bald verwächst das callöse Periost der beiden Bruchenden und so werden die letzteren endlich von einer festen callösen Kapsel eingeschlossen und zusammengehalten. (Die Zwinge, callöse Scheide, der provisorische oder frühe Callus mancher Autoren.) Ferner wuchert das Periost über die Bruchränder und füllt den Zwischenraum zwischen den beiden Bruchflächen zum Theil aus; zuweilen scheint es überhaupt, anfangs als weiche, rothe Masse, später als Callus, den ganzen Zwischenraum zwischen den beiden Bruchflächen auszufüllen; in anderen Fällen aber vereinigt es sich dazu mit dem von der Markröhre oder den Markräumen aus wuchernden Callus.

In derselben Zeit gehen ähnliche Veränderungen in dem Mark des Knochens vor sich, dessen Fettzellen schwinden und dessen Bindegewebe sich von den Wänden der Markhöhle aus beträchtlich verdickt und allmälig ebenfalls in eine faserknorpelartige Masse umgewandelt wird, welche nicht allein die Höhle jedes Bruchendes ausfüllt, sondern sich auch mit der des gegenüberliegenden Bruchendes vereinigt. Diese Bildung eines sog. inneren Callus scheint übrigens nicht ganz constant zu sein, zuweilen zu fehlen oder nur in geringen Spuren vorhanden zu sein; jedenfalls ist sie zur Heilung der Fracturen nicht absolut nothwendig.

Es bleibt nun noch übrig die Veränderungen zu betrachten, welche in dieser Zeit am Knochen selbst und insbesondere an der Oberfläche der beiden Bruchflächen vor sich gehen. Der Knochen an und für sich erleidet meist keine sichtliche Veränderung und wenn man von ihm den äusseren und inneren Callus abschabt und die Bruchfläche von etwa anhaftenden Neubildungen frei macht, so erscheint er wie am Tage der Fractur. In denjenigen Fällen, in welchen die Bruchflächen ganz genau aneinander passen, so dass die Fractur nur durch eine feine, äusserlich kaum sichtbare Linie bezeichnet ist, kann möglicherweise directe Vereinigung derselben ohne alle vermittelnde Callus- oder Knochenbildung vor sich gehen, indem die Knochenlamellen, Mark- und Gefässkanälchen, sowie das System der von den Knochenkörperchen ausgehenden Kanälchen unter einander wieder in bleibende Verbindung treten; so dass in der Zwischenzeit höchstens etwas flüssiges Exsudat zwischen ihnen zu sehen war. Solche Fälle mögen aber ausserordent-

lich selten sein; denn gewöhnlich entsprechen sich die beiden Bruchflächen nicht so ganz genau und es ist ein kleiner Zwischenraum zwischen beiden vorhanden, oder selbst eine kleine Dislocation in die Länge, Dicke oder Peripherie. Dieser Zwischenraum ist ganz im Anfang meist mit Blut gefüllt, nach dessen Resorption mit einer blutig gefärbten, flüssigen Exsudatmasse; später nun werden die Bruchflächen vom Periost allein oder von diesem und dem Mark zur Zeit ihrer Hyperämie und entzündlichen Infiltration überwuchert und wenn dieselben die Veränderung eingegangen sind, nach welcher sie die Beschaffenheit des Callus erhalten, erscheint der Zwischenraum endlich durch Callusmasse angefüllt, dem sog. intermediären Callus. Die Gefässe der Mark- und Gefässkanäle der Bruchflächen treten mit denen der anfangs rothen, granulationsartigen indermediären Masse später in Verbindung und dieselbe bleibt auch dann, wenn die Masse callös geworden ist. Zuweilen scheint übrigens der Knochen selbst lebhafter afficirt zu werden, indem sich Hyperämie, Erweiterung der Kanäle und schwammige Auftreibung findet und an den Knochen selbst granulationsartige Wucherungen hervorkommen, welche zur Callusbildung ebenfalls beitragen können, indem sie nach und nach in Bindegewebe übergehen.

Am Ende dieser Periode hat die Anschwellung, Infiltration und blutige Färbung der Weichtheile meist völlig aufgehört, häufig aber ist das den Callus umgebende Zellgewebe noch verdickt und verhärtet, oder es gehen üppige Wucherungen des Periostes in dasselbe und selbst zwischen die Muskeln ein. Der äussere Callus ist hart, hat das Ansehen des Faserknorpels, zeigt meist eine äusserst feine alveolare Textur; eine mikroskopische Untersuchung zeigt in seinen peripherischen Schichten die normale Textur des Periostes, in den inneren finden sich die Zellen in der oben beschriebenen Weise vermehrt und vergrössert, mit zahlreichen Ausläufern versehen und in der Form den Knochenzellen sehr nahe stehend; ausserdem ist das Gewebe durch unzählige Gefässkanäle durchzogen; daher der alveolare Habitus. Uebrigens ist zu bemerken, dass die inneren Schichten zuweilen durch ihre Härte und ihr knorpliges Aussehen von den äusseren, mehr fibrösen unterschieden sind, weshalb man zu der Ansicht kommen konnte, als sei die innere Masse der wahre Callus, und der fibröse Ueberzug das Periost; dass diese, allerdings von manchen Autoren getheilte Ansicht falsch sei, zeigt am besten die mikroskopische Untersuchung, indem sie die wesentliche Einheit der Textur beider Schichten deutlich nachweist. Der innere und intermediäre Callus zeigen wesentlich dieselbe Textur. Knorpelgewebe findet sich im Callus nur dann, wenn die Bildung desselben eine sehr üppige und luxuriirende ist, man sieht dann bei der mikroskopischen Untersuchung in der die Hauptmasse des Callus bildenden Fasermasse hie und da kleine Inseln von hyalinem Knorpelgewebe. Für die Knochenbildung im Callus ist diese Knorpelbildung ganz gleichgültig, da erstere stets vom Bindegewebe ausgeht und letztere, wie gesagt, beim Menschen in der Regel gar nicht vorkommt. (Vergl. meinen Atlas der mikr. p. A. Taf. II. Fig. 7.)

Kurze Zeit nach dem Beginn der callösen Umwandlung des Pe-

riostes beginnt auch in den inneren Schichten die Verknöcherung und schreitet von da nach den äusseren fort, während aber stets die äussersten Schichten fibrös bleiben und den Charakter des Periostes beibehalten, auch nach oben und unten in das normale Periost übergehen, deshalb aber öfters fälschlich für etwas vom Callus total Verschiedenes, eine Art indifferenter Scheide desselben gehalten werden. Die anfangs nur mikroskopisch erkennbare Verknöcherung wird am 25., 30. Tage auch für das blose Auge merklich und ist am 50.—60. Tage vollendet. Der neugebildete Knochen hat in dieser Zeit den Habitus feiner poröser Osteophyten, er besteht aus einem zarten, von unzähligen Gefässkanälchen durchgogenen Knochengewebe, welches im frischen Zustande schwammig, mit dem Knorpelmesser zu durchschneiden ist und äusserst blutreich erscheint, macerirt aus äusserst lockerer poröser Knochenmasse besteht. An der Knochenoberfläche hat die Knochenmasse die grösste Dichtigkeit; aussen ist sie am lockersten und setzt sich in Form feiner Stacheln und Verästelungen zuweilen in das Zellgewebe und zwischen die Muskeln fort, weshalb Cruveilhier den Weichtheilen eine callusbildende Function zuzuschreiben geneigt ist. Gleichzeitig mit der Verknöcherung des äusseren Callus geht auch die des inneren und intermediären vor sich; auch hier ist die Knochenmasse anfangs schwammig und porös; die Markhöhle ist oft mit ihr völlig ausgefüllt.

Allmälig wird nun die Knochenmasse compacter, der Knochen erscheint nun an der Bruchstelle verdickt durch eine feste, 2—4‴ dicke, von Periost überzogene compacte Masse, auf der Schnittfläche zeigt sich dieselbe von gleicher Beschaffenheit wie die normale Rinde, und stellt sich daher als Verdickung derselben dar; ebenso lässt sich die aus der Verknöcherung des intermediären Callus hervorgegangene Knochenmasse nicht mehr erkennen, da sie gleiche Textur wie die Bruchenden des Knochens angenommen hat; die Knochenmasse in der Markhöhle wird selten völlig compact.

So ist nun am 70.—80. Tage die Heilung des Knochenbruches vollendet, es erfolgt dann in der späteren Zeit eine mehr oder weniger vollständige Wiederherstellung der normalen Formverhältnisse; zunächst bilden sich in der Knochenmasse der Markhöhle Markräume und nach langer Zeit wird gewöhnlich die normale Markhöhle wiederhergestellt; ferner verliert sich die Verdickung der Knochenrinde bis auf einen gewissen Grad, so dass dieselbe durch die Weichtheile kaum noch fühlbar ist; dann werden bei Dislocationen etwaige vorragende Ecken und Spitzen durch Resorption ausgeglichen und es schwinden die osteophytenartigen Fortsetzungen des Callus in die umgebenden Weichtheile.

In der vorangehenden Beschreibung wurde als Typus die am häufigsten vorkommende Fractur eines Röhrenknochens genommen; das für diese Geltende wiederholt sich im Wesentlichen auch bei allen anderen Knochen, hinsichtlich des äusseren Callus finden gar keine Abweichungen statt; bei Fracturen schwammiger Knochen fallen der innere und intermediäre Callus in einen von dem Bindegewebe des

Markes ausgehenden zusammen; nach seiner Verknöcherung erscheinen die Bruchflächen durch eine compacte Knochenmasse vereinigt, welche sich sehr lange erhält und zuweilen nie der früheren, schwammigen Textur wieder Platz zu machen scheint, so dass man die Bruchstelle daran stets wiedererkennen kann. Auch an den platten Schädelknochen geht die Heilung der Fracturen in der angegebenen Weise vor sich.

Fracturen mit so bedeutender Dislocation, dass die Bruchflächen sich gar nicht gegenüberstehen, sondern die Bruchstücken mehr oder weniger übereinander geschoben sind, auf einander reiten, wobei sie bald in enger Berührung stehen, bald von einander abstehen, heilen in folgender Weise: das Periost der Bruchenden, welches anfangs ebenfalls Injection und Infiltration mit Exsudat zeigt, entwickelt sich hier an jedem Knochenende bald zu einer sehr umfangreichen Callusmasse, welche mit der des anderen Knochens, da wo sie nebeneinander liegen, verschmilzt; je weiter die Knochen von einander entfernt sind, desto mächtiger sind die Callusmassen. Dieselben bilden bald eine gleichmässige, feste Schicht, bald ein sehr grobes Balkenwerk; das Letztere findet besonders bei sehr bedeutender Dislocation statt; an denjenigen Seiten, an welchen die Knochenenden dicht nebeneinander liegen, ist die Callusmasse mässig. Die freien Enden der Bruchstücken gehen indessen ähnliche Veränderungen ein, wie die Enden des Knochens eines amputirten Gliedes; fand Ablösung der Periostes von der Bruchstelle aus statt, so wird der Knochen hier nekrotisch und der Heilungsvorgang wird schon complicirt; war das Periost, wie gewöhnlich bei Fracturen menschlicher Knochen *, in einem Niveau mit dem Knochen durchgerissen, so bildet sich um das Bruchende eine Callusmasse, welche den Rand der Knochen mehr oder weniger überwuchert, aber nicht selten weit über den Rand hervorragt, denselben völlig überwölbt und mit der seitlich vom anderen Bruchende wuchernden Callusmasse in Verbindung tritt; das Mark erscheint wie das Periost anfangs geröthet, geschwollen und granulationsartig hervorwuchernd, später bildet sich aber auch aus ihm eine Callusmasse, die im Verein mit der aus dem Periost gebildeten die Bruchfläche bedeckt und die Markhöhle oder Markräume der Knochen in verschiedener Tiefe füllt. Vorragende Spitzen der Bruchenden schwinden während dieser Zeit oft durch Resorption, so dass die Bruchflächen eine mehr gleichmässige abgerundete Beschaffenheit haben.

Die Verknöcherung des Callus geht langsam vor sich, zuerst ist der neugebildete Knochen feinmaschig oder porös, und zu dieser Zeit macerirte Knochen haben das Ansehen, als wären die Knochenenden durch von einem zum anderen überspringende Osteophytenmassen vereinigt (wie auch in der That die letzteren der Genese und Textur nach mit dem verknöcherten Callus völlig identisch sind). Später wird der

* Bei den an kleineren Thieren künstlich erzeugten Fracturen scheint eine Trennung des Periostes häufiger vorzukommen und, vielleicht wegen der geringen Dicke der Knochen, weniger constant als beim Menschen Nekrosirung des entblösten Knochens herbeizuführen.

Knochen compacter, es zeigen sich dann beide Bruchenden durch unregelmässige compacte Knochenmassen überzogen, vom einen zum anderen geht eine Brücke gleichmässiger oder durch Lücken unterbrochener fester Knochensubstanz, welche dem Knochen eine solche Festigkeit verleiht, dass er wieder völlig functionsfähig wird. Im Verlauf der nächsten Jahre treten dann weitere Veränderungen ein, welche die bedeutenden Abweichungen, welche der Knochen nach seiner Heilung zeigt, etwas ausgleichen; so werden die von den Aussenseiten von einem Knochenende zum anderen überwuchernden Knochenmassen an Umfang geringer, fliessen mit der Knochenrinde mehr und mehr in eins zusammen und endlich scheint die beiden Knochenenden eine gemeinschaftliche Rinde zu umgeben, welche nicht allein die Knochen, soweit sie nebeneinanderliegen, gleichmässig umhüllt, sondern auch die abgerundeten Bruchflächen überzieht, so dass es oft den Anschein gewinnt, als habe der Knochen an der Bruchstelle eine Biegung im rechten Winkel und dann wieder nach der normalen Richtung erlitten, ohne dass dabei die Rinde verletzt sei. Ferner erhalten die anfangs mit Knochenmasse gefüllten Bruchenden später wieder eine Markhöhle, ja es bildet sich sogar wieder eine das obere und untere Bruchstück verbindende Markhöhle, indem die Rindensubstanz beider Knochen, soweit sie nebeneinander liegen und ein Ganzes machen, allmälig durch Resorption schwindet, und nun zeigt sich auf einem Längsschnitte durch die Knochen die Anordnung so, dass die Rindensubstanz sich continuirlich von einem Knochen herüber zum anderen fortsetzt und ebenso die Medullarröhre ununterbrochen von einem zum anderen, aber unter einer winkeligen Biegung fortgeht.

Ganz ähnlich wie bei der beschriebenen Art der Dislocation geht die Heilung dann vor sich, wenn eine Dislocation in die Länge stattgefunden hat, aber gleichzeitig nach der Achse, so dass die Bruchfläche des einen Knochens seitlich auf die Oberfläche der einen Seite des anderen Knochens zu sitzen kommt, wie es besonders bei Brüchen der Clavicula, seltener der Röhrenknochen der Extremitäten oder der Schädelknochen vorkommt. Die callöse Periostwucherung geht dann von beiden Knochen aus und bildet einen dicken Wulst, welcher die Fragmente zusammenhält, später verknöchert sie, wird compact, fliesst mit der Knochenrinde zusammen, endlich bildet sich sogar eine Communication der Markröhren,

Die Beschaffenheit complicirter Knochenbrüche weicht von der der einfachen besonders darin ab, dass der Knochen in mehrere Fragmente zertrümmert ist und die Weichtheile ausgedehntere und intensivere Verletzungen erlitten haben; die allgemeinen Decken sind nicht selten perforirt, die Muskeln gequetscht, zerrissen, die Gewebstrümmer mit grossen Blutmassen durchsetzt; die Knochenenden sind bedeutend dislocirt, zerfallen in Splitter, welche noch mit dem Knochen zusammenhängen oder ganz frei liegen, das Periost ist ausgedehnt zerrissen und vom Knochen abgelöst. Die nächsten Folgen eines solchen Bruches sind daher Nekrosirungen der zerquetschten Weichtheile, der vom Periost entblösten Knochenenden und der freien

Splitter, und des meist in Masse ergossenen Blutes; sofort treten dann in den umgebenden Theilen Hyperämie und Exsudationen ein und dieselben schwellen an. Gewöhnlich zerfallen die nekrosirten Weichtheile mit dem Blute bald zu jauchiger Flüssigkeit, welche nach aussen abfliesst, in ungünstigen Fällen greift der Brand weiter um sich und die Weichtheile und Knochen sterben in so grosser Ausdehnung ab, dass eine Heilung der Fractur unmöglich ist, zuweilen das ganze Glied zu Grunde geht und sogar der Tod eintritt. In günstigen Fällen beschränkt sich der Brand auf die genannten Theile, während in deren Umgebung eine lebhafte Entzündung eintritt, an die Stelle der Jauche tritt dann bald Eiter, die nekrosirten Knochenstücken werden nach aussen entleert und nun beginnen die Anfänge

der Heilung dieser complicirten Brüche, welche freilich häufiger unvollständig, seltener vollständig und mit Functionsfähigkeit des Knochens verbunden ist. Im günstigen Falle werden zunächst sämmtliche nekrotische Theile rasch abgestossen, die entzündeten Weichtheile wuchern zu Granulationen, durch welche die nach Abstossung des Brandigen entstandene Lücke ausgefüllt wird, und es geht aus ihnen allmälig in der gewöhnlichen Weise Narbengewebe hervor. Das Periost der Bruchenden erleidet eine umfangreiche entzündliche Schwellung und bekommt dabei einen granulationsartigen Habitus, es wuchert seitlich sowohl als über die Ränder der Bruchflächen und über diese hinaus, bis es die von der entgegengesetzten Seite kommenden Periostwucherungen berührt und mit ihnen verschmilzt. Das Mark, welches anfangs missfarbig, jauchig aussah, wuchert auch in Granulation hervor, scheint aber hier nichts zur Callusbildung beizutragen; die Bruchflächen sind vom Mark und Periost überwuchert und zeigen meist keine weitere Theilnahme am Heilungsprocess. Die Entzündung lässt später nach, die Hyperämie, Exsudatinfiltration der Weichtheile und des Periostes lassen nach, die Eiterbildung hört auf, die Granulationen der Weichtheile werden derber und das Periost wird derber, fester, callös. Die Bruchenden sind dann mit unregelmässig gestalteten Callusmassen überzogen, und es gehen solche von ihnen nach allen Seiten hin aus; von einem Knochen zum anderen gehen zahlreiche, dicke, aus Callusmasse bestehende Brücken, von deren Anordnung und Mächtigkeit die vollständige Heilung abhängt. Die Anordnung des Callus ist bei der Dislocation und Entfernung der Bruchenden von einander sehr unregelmässig, im günstigen Falle wird er später zu einer soliden, nur wenig durchbrochenen Masse von grossem Umfange, im ungünstigen bleiben einzelne schmale Brücken, oder ein weitmaschiges System grober Balken. Nach der Verknöcherung erhalten auch hier die Callusmassen das Ansehen von Osteophyten oder des neugebildeten Knochens nach Nekrose; der verbindende Knochen ist porös, rauh, baumrindenartig, später aber wird er compact, behält aber für immer oder sehr lange eine unregelmässige, knorrig höckrige Gestalt und die Bruchstelle gleicht sich fast nie so aus, wie bei anderen Brüchen, der Knochen ist aber wieder völlig functionsfähig.

Die complicirten Knochenbrüche heilen aber öfters in einer Weise,

dass der Knochen an der Bruchstelle nicht mehr so fest ist, dass er den zu seinem Gebrauch nothwendigen Halt hat; bei einfachen Brüchen kommt eine solche Art der Heilung seltener vor; man umfasst die verschiedenen Arten derselben mit dem Namen Pseudarthrosis. Sie geschieht dadurch, dass die Callusbrücken und die daraus hervorgehenden, verbindenden Knochen zu schwach sind; — oder dadurch, dass die von beiden Bruchenden ausgehenden Callusmassen sich nicht vereinigen und die Lücke zwischen den Knochen nur durch fibröses Narbengewebe ausgefüllt wird; — oder es wird gar kein Callus gebildet und die Verbindung überhaupt nur durch fibröses Gewebe hergestellt; ist dabei der Raum zwischen den beiden Bruchflächen schmal, so scheinen die Knochen durch eine Art Bandknorpel verbunden zu werden und der Knochen ist nicht absolut gebrauchsunfähig; stehen die Bruchenden aber weit von einander entfernt, so erlauben die fibrösen Bandmassen eine so grosse Beweglichkeit, dass die Function der Knochen sehr wesentlich beeinträchtigt, die der Extremitäten fast ganz aufgehoben wird.

Zuweilen werden die beiden Bruchenden nicht in der ganzen Ausdehnung ihrer Bruchflächen durch fibröse Bandmasse gleichmässig vereinigt, sondern die Vereinigung wird eine sehr beschränkte: es erhalten zuerst die durch Resorption abgerundeten Bruchflächen einen Ueberzug von Callus und aus diesem hervorgehenden Knochen, durch welchen die Markhöhlen beiderseits geschlossen werden; dann wird die Peripherie der Bruchenden durch fibröses Gewebe vereinigt, es entsteht so eine Art Kapsel, während die Oberfläche der Bruchflächen frei bleibt und einen glatten fibrösen oder knorpeligen Ueberzug erhält. Es bildet sich also eine Art Gelenkverbindung, welche der normalen noch ähnlicher wird, wenn sich die Innenfläche der Kapsel ausglättet und mit einer Art Synovialhaut überzieht. Die Beweglichkeit beider Knochen ist sehr verschieden, bald ist die Kapsel sehr straff und sie gleiten nur in einer Richtung auf einander hin und her, bald ist die Kapsel schlaff und die Bewegung ist vielseitiger; in manchen Fällen gestaltet sich die Sache auch so, dass das eine Bruchende einen vorragenden, aus Callus hervorgehenden Knochenrand erhält und die Bruchfläche concav ausgehöhlt erscheint, während die convexe Fläche des abgerundeten anderen Bruchendes in jene wie in ein Gelenk passt. Diese eigentliche Pseudarthrose erschwert die Function der Knochen im höchsten Grade.

Die Pseudarthrosen bilden sich zuweilen auch dadurch, dass der in grösserer oder geringerer Menge gebildete Callus gar nicht verknöchert und für immer als fibröse Masse bleibt.

Endlich heilen Fracturen zuweilen auch so, dass gar keine Vereinigung der Knochenenden stattfindet, sondern jedes einen callösen und knöchernen Ueberzug bekommt, sich abrundet und mit den umgebenden Weichtheilen durch fibröses Gewebe fest verbunden wird. Dieser Vorgang kommt nur bei sehr bedeutenden Dislocationen der Bruchenden und bei sparsamer Callusbildung vor.

Hinsichtlich der Callusbildung bin ich, gestützt auf eine Anzahl eigener Untersuchungen in Heilung begriffener menschlicher und thierischer Knochen, vorzugsweise Du Hamel gefolgt, welcher, *Histoire de l'académie roy. des sciences. Année* 1741. *p.* 97, mit Taf., zuerst nachwies, dass sich der Callus vorzugsweise aus dem Periost bildet, aber auch die Medullarmembran bei der Callusbildung betheiligt sei, eine Ansicht, die in ihrer ganzen Reinheit erst von Fougeroux, *Mém. sur la formation des os. Lausanne* 1758, u. später von Flourens, *Théorie expérimentale de la formation des os.* 1847, mit Taf., Watson und Virchow (Arch. V. p. 472) weiter geführt wurde. An sie reiht sich zunächst diejenige an, nach welcher der Callus aus einem vorzugsweise vom Periost ausgeschiedenen Plasma hervorgeht, welches bald die Maschen des Periostes infiltrirt, bald zwischen Knochen und Periost abgesetzt wird; hierher gehören: Dupuytren, *Exposé de la doctr. de M. Dupuytren sur le Cal par Sauron, Journ. univ. des Sc. méd. T.* 20. *Leç. orales.* II. *p.* 47, welcher aber den aus dem Periost gebildeten Callus nur für einen provisorischen hielt, den definitiven aber aus den Knochenenden selbst hervorgehen liess. Cruveilhier, *Essai sur l'anat. path.* 1816. *T.* I. *p.* 48. *T.* II. *p.* 39, *Traité d'anat. path. gén.* 1. *p.* 242; Breschet, *Rech. hist. et expér. sur le Cal. Paris* 1819, welcher ausser dem Periost auch den Weichtheilen eine Betheiligung bei Bildung des Callus zuschrieben. Miescher, De inflammat. ossium. Berlin 1836, mit Taf. Cop. bei Froriep, Chir. Kpft. T. 479. Lebert, *Phys. path. T.* II. 1845. Vötsch, Die Heilg. der Knochenbrüche. 1847. Stanley, *Illustrat. Pl.* 23. 24. Paget, l. c. I. *p.* 240. Eine Reihe älterer Beobachter gehen von der Ansicht aus, dass aus dem Knochen selbst ein Bildungssaft schwitze, aus welchem sich der Callus bilde, oder dass der letztere direct aus dem Knochen hervorwuchere; dahin gehören: Haller, Elementa Phys. Corp. hum. T. 8. p. 334; Dethleef, Dissert. ossium calli generat. exhib. 1753; Troja, De novor. ossium regener. experimenta. 1775; Scarpa, l. c. p. 45, welchen sich grösstentheils auch Rokitansky, Handb. II. p. 108 anschliesst; Hunter, Howship, *Med. chir. Transact. Vol.* 9. *p.* 143; Gluge, Atlas d. p. A. 19. Liefg. T. 1, lassen den Callus aus dem zwischen die Knochen ergossenen Blute hervorgehen. Vergl. ferner: Dusseau, *Tijdschr. der Nederl. Maatsch.* 1851. Gulliver, *Edinb. med. a. surg. Journ.* 1835. Ritter, Rust's Magazin. Bd. 58. H. 3. 1841. Clot, Günsb. Zeitschr. 1854. V. Hft. 6. Hilty, Ueber den inneren Callus. Zürich 1852. Watson, *Edinb. Journ. April* 1845. Alquié, *Clin. méd. de Montp. Mai* 1844. Hutin, *Mém. de l'Acad. de méd. T.* XIX. Hein, Virch. Arch. XV. p. 1. 1858. Schweigger-Seidel, ibid. XVIII. p. 372. Gjör, *Norsk Magaz.* 1859. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 498. Luschka, Die Halbgelenke. 1858. p. 15 (Ueber Pseudarthrosen). O. Weber, Chir. Erfahrungen. p. 101. Die übrige Literatur s. in den Handbüchern der Chirurgie.

Die meisten der citirten Werke enthalten Abbildungen, welche die Callusbildung und den Heilungsprocess erläutern; Abbildungen geheilter Brüche s. bei Cheselden, l. c. T. 50. Fig. 3. T. 51. 54. Bonn, Tab. oss. morbosor. 1785. T. 3. 8—14. Sandifort, l. c. T. 81—86. 137. 138—142. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 1–8.

Die Heilung der Fracturen bei Thieren geht wesentlich in derselben Weise vor sich, wie beim Menschen, doch besteht bei ihnen der Callus viel häufiger und in viel grösserem Maasse aus Knorpel.

b. Wunden. Verwundungen der Knochen ereignen sich theils zufällig, theils werden sie durch Operationen: Amputation, Resection, Trepanation bewirkt; bei ihrer Heilung wiederholen sich wesentlich dieselben Vorgänge wie bei den Fracturen.

Einfache Wunden werden meist durch Hieb oder Stich bewirkt, durch welche der Knochen partiell oder total getrennt wird; partielle Wunden heilen meist rasch durch Vermittelung einer erst entzündlichen, dann callösen Schwellung des Periostes und späterer Ver-

knöcherung des die Wunde füllenden und deckenden Callus; total trennende Wunden verhalten sich gleich den Fracturen.

Schusswunden verhalten sich verschieden nach dem Umfang der Kugel und dessen Verhältniss zum Knochen, nach der Entfernung, aus welcher geschossen wurde, und der Gewalt, mit welcher die Kugel eindrang; die Kugel dringt bald nur in die Rinde des Knochens und bleibt daselbst haften, bald durchbohrt sie dieselbe und bleibt im Innern des Knochens zurück, bald perforirt sie den Knochen, indem sie ein rundes Loch durch denselben schlägt, bald zertrümmert sie denselben an einer Stelle in grösserer oder geringer Ausdehnung. Halb oder ganz eindringende, aber nicht perforirende Schrot- und Flintenkugeln erregen eine mehr oder weniger heftige Entzündung ihrer Umgebung, in deren Folge zuweilen Vereiterung des Knochens und Elimination der Kugel durch eine Fistel vor sich geht; in anderen Fällen aber sich aus Periost und Mark, oder dem letzteren allein eine callöse und später knöcherne Kapsel um die Kugel bildet, worauf dieselbe jahrelang, ohne weitere Störung zu verursachen, im Knochen zurückbleiben kann. Einfach penetrirende Schusswunden mit Schrotkugeln u. dergl. heilen durch vollständige Verschliessung des Loches mit aus dem Periost hervorgehender Callusmasse; Löcher, welche durch Flintenkugeln gemacht werden, verschliessen sich bald total, bald nur partiell mit Knochenmasse, welche von den Rändern aus nach innen zu wächst und vom Periost gebildet wird. Schusswunden mit Fractur und Zertrümmerung der Knochen verhalten sich hinsichtlich der Heilung wie complicirte Fracturen.

Nach Amputation eines Röhrenknochens verhält sich der durchsägte Knochen während einer günstig vor sich gehenden Heilung des Stumpfes in folgender Weise. In den ersten Tagen nach der Amputation zeigt das Knochenende fast keine Veränderung, die Markröhre ist mit Blutklumpen bedeckt und zum Theil gefüllt, die Sägefläche der Rinde ist glatt, das Periost liegt eng am Knochen an und ist wenig geröthet. Dann beginnt das Periost unter lebhafter Injection zu schwellen und sich in seiner Substanz zu verdicken; nach Nachlass der entzündlichen Erscheinungen zeigt sich das Knochenende mit einem weichen Callus bedeckt, welcher aus dem hypertrophischen Periost besteht und nach oben allmälig in das normal dicke Periost übergeht. Nach 3—4 Wochen beginnen die auf dem Knochen zunächst liegenden Schichten des Periostes zu verknöchern und so bildet sich allmälig ein Ueberzug lockerer, poröser Knochenmasse am Knochenende, während die peripherischen Schichten des Periostes zuweilen immer noch an Masse zunehmen. In der Medullarröhre bildet sich in dieser Zeit, nach Resorption des ergossenen Blutes, aus dem dunkelgerötheten und granulationsartig geschwollenen Mark ebenfalls eine callöse, die Röhre obturirende Masse, welche später verknöchert. Die Rindensubstanz nimmt in der Regel in keiner activen Weise am Heilungsprocess Theil, sie bleibt mehrere Wochen völlig unverändert, dann beginnt ein Schwund der Substanz von den scharfen Rändern aus, so dass dieselben mehr und mehr abgerundet werden. Sobald nun die Knochenränder schwin-

den, wuchert das Periost allmälig über dieselben und so bekommt die Sägefläche einen neuen Knochenüberzug von verknöchertem Periost und Mark-Callus, welcher allmälig compact wird, aussen aber von den peripherischen Schichten des Periosts einen bleibenden Ueberzug erhält, mit welchem das fibröse Narbengewebe der umgebenden Weichtheile fest verwächst. Später wird die neue Knochenmasse compact, verliert an Umfang und endlich scheint die Knochenrinde selbst sich unten über die Markröhre zu wölben.

Ist bei der Amputation das Periost stark gequetscht oder vom Knochen abgelöst worden, stellt sich bald Eiterung und Jauchebildung ein, so dass das Knochenende von Jauche umspült wird, so erfolgt Nekrosirung des Knochenrandes in grösserer oder geringerer Ausdehnung; nach Abstossung desselben wird das Knochenende vom Periost und Mark aus von Granulationen überwuchert, und es tritt nun ein doppelter Ausgang ein: entweder bilden sich mächtige Callusmassen, nach deren Verknöcherung das Knochenende wie in eine kolbige Geschwulst auslaufend erscheint, die Faustgrösse und mehr erreichen kann und den Charakter einer porösen Osteophytenmasse hat, — oder es tritt Schwund des Knochenendes ein, dasselbe läuft schmal zu und erhält nur eine dünne Knochenrinde als Ueberzug ohne Osteophytenmassen. Sterben die Amputirten vor erfolgter Lösung des nekrotischen Knochenstückes, welches gewöhnlich die Form eines Ringes hat, so findet man an der Grenze des Sequesters das Periost zu seitlich ausstrahlenden Callus- und Osteophytenmassen entartet.

Instructive Abbildungen s. Sandifort, l. c. T. 134. 135. Van Hoorn, De iis quae in partibus membri amput. vulnerat. notanda sunt. Lugd. Batav. 1803.

Wunden mit Substanzverlust werden meist durch Hieb oder Schuss bewirkt und heilen in ähnlicher Weise wie Fracturen, bei welchen Knochenstücke vollständig losgetrennt werden, und Resectionswunden. Am günstigsten verläuft die Heilung, wenn der Knochen nur an einer Seite Substanzverlust erlitten hat, während an der anderen die Continuität gewahrt bleibt; gehen grössere Stücken des Knochens verloren, so dass er total perforirt oder in seiner Continuität gestört wird, so erfolgt die Regeneration und Heilung um so schwerer, je grösser der Substanzverlust ist. Dieselbe geht in derselben Weise vor sich, wie nach Resectionen in der Continuität der Knochen und Trepanationen, so wie auch nach Nekrosirung eines Knochenstückes aus irgend welchen Ursachen.

Die Regeneration von Knochen nach Substanzverlusten geht im Allgemeinen in ähnlicher Weise vor sich, wie die Heilung von Fracturen; das Periost ist auch hier der Theil, welcher am meisten zur Regeneration beiträgt, dessen Anwesenheit daher auch zu derselben nothwendig ist. Nachdem dasselbe im Anfang eine mehr oder weniger bedeutende entzündliche Anschwellung erlitten hat, nimmt es an Masse zu, wird zu einem Callus, welcher die Lücke im Knochen zuweilen allein und vollständig ausfüllt. Die Verknöcherung beginnt theils an den Knochenrändern, theils in der Mitte der Ausfüllungsmasse an einer

oder mehreren Stellen, Knochenkernen, und breitet sich von da aus allmälig auf den ganzen Callus aus. In anderen Fällen trägt, wie bei den Fracturen, auch das Mark etwas zur Callusbildung bei. Ist das Periost zerstört oder wie bei der Trepanation künstlich entfernt, so erfolgt in der Regel eine vollständige Regeneration nur dann, wenn der Substanzverlust gering ist, in welchem Falle das von den Rändern der Knochenlücke aus wuchernde Periost hinreicht die Lücke zu füllen; ist aber der Substanzverlust gross, so bilden sich wohl vom Rande aus Knochenmassen, begegnen aber denen der entgegengesetzten Seite nicht und die übrige Lücke wird dann mit Bindegewebe ausgefüllt.

Auch nach Exstirpation ganzer Knochen erfolgt eine Regeneration nur dann, wenn der grössere Theil des Periostes erhalten werden konnte; es verdickt sich dann dasselbe zu einem soliden Callus, welcher später verknöchert und einen Knochen darstellt, welcher ungefähr die allgemeine Form des normalen hat, doch seiner Textur nach in der Regel von der des letzteren abweicht; die Gelenkenden werden meist nicht wieder hergestellt; in einzelnen Fällen erhielt später der neue Knochen fast normale Textur, ja in einem regenerirten Unterkiefer sah Schulze sogar die Bildung von Zähnen.

Das Speciellere s. unter Nekrose, bei den anatomischen Veränderungen der Gelenke, der einzelnen Knochen und im allgemeinen Theil unter Knochenneubildung. Ausser den oben bei den Fracturen citirten Werken vergl. Heine in Gräfe und Walther, Journal für Chirurgie. 24. Bd. p. 513. 1836. Textor, Ueber Wiedererzeugung der Knochen. 1842. Ried, Die Resectionen der Knochen. 1847. Steinlin, Ueber den Heilungsprocess nach Resection der Knochen. 1849. Wagner, Ueber den Heilungsprocess nach Resection und Exstirpation von Knochen. 1853. Koeler, Exper. circa regenerat. oss. c. 3 tab. Goetting. 1786. Senftleben, Arch. f. kl. Chir. III. p. 79. 1862 (Resectionen). Luecke, ibid. p. 291 (Resect.). Simon, Prag. Viertelj. 1853. I. p. 164 (Einheilung von Kugeln). Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie.

c. Trennung der Epiphysen von den Diaphysen findet in einzelnen sehr seltnen Fällen im jugendlichen Alter vor Verknöcherung des Epiphysenknorpels durch äussere Gewalt statt, durch Schlag, Stoss, zuweilen bei Entbindungen durch gewaltsamen Zug an den Extremitäten. Die Heilung erfolgt meist leicht, zuweilen tritt aber auch Eiterung ein. Tritt während der Heilung Verknöcherung des Knorpels ein, so bleibt die Diaphyse verkürzt.

Rognetta, *Gaz. méd. de Paris.* 1834. *p.* 433. Salmon, *Clin. des enf.* 1843. Klose, Prag. Viertelj. XV. 1. 1858. Bardelben, Lehrb. der Chirurgie. II. 318.

d. Brüche und Wunden der Knorpel kommen ausser in den Gelenkknorpeln (s. Gelenke) besonders an den Rippenknorpeln zur Beobachtung. An den verletzten Stellen tritt nie eine Regeneration des Knorpels und Vereinigung der Bruchenden durch Knorpelmasse ein, sondern eine Neubildung von Bindegewebe, welches eine die Bruchenden vereinigende Narbenmasse bildet. Nicht selten tritt in letzterer und im Knorpel selbst später Verkalkung und Verknöcherung ein. Traumatische Ablösung der Rippenknorpel von den Rippenenden kommt zuweilen vor und heilt ziemlich leicht. (Vergl. bes. Klopsch

De fracturis cartilag. costar. Breslau 1855 mit eignen Beob. und Literatur.)

5. NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Knochengewebe kommt an und in den Knochen sehr häufig vor und stellt sich bald als Hypertrophie des normalen Knochens dar, Hyperostose (s. o.), bald als eine zur Regeneration oder Ersatz dienende Masse, bald als vom Knochen ausgehende Geschwulst, Knochengeschwulst, Osteom, welche in die zwei Arten Exostose und Osteophyt getrennt wird.

1. Die Regeneration der Knochensubstanz geht vorzugsweise vom Periost aus, dessen knochenbildende Thätigkeit insbesondere durch die Versuche von Heine und neuerdings von Ollier an das Licht gestellt worden sind; ausser dem Periost können sich an der Regeneration auch das Mark, die Knochensubstanz selbst und das den Knochen umgebende Bindegewebe betheiligen. Neubildung von Knochensubstanz zur Regeneration und zum Ersatz kommt unter folgenden Verhältnissen vor: 1) Bei Nekrose einzelner Knochenstücke und ganzer Knochen (s. u.). 2) Bei Wunden und Fracturen (s. o.). 3) Bei Operationen; hierher gehören: a) Amputationen, Resectionen, Trepanationen, Exstirpationen ganzer Knochen (s. o.). b) Osteoplastische Operationen, welche in der conservativen Chirurgie der neuesten Zeit eine grosse Bedeutung gewonnen haben; zu diesen gehören: α. die Einpflanzung und Einheilung eines vollständig abgetrennten Knochenstückes in die Lücke, woher es genommen wurde oder in eine fremde Lücke; die Möglichkeit einer solchen Einheilung ist durch Versuche an Thieren und Operationen an Menschen erwiesen, insbesondere führte Wolff den Beweis zur Evidenz, indem er Thiere, an welchen er eine solche Operation unternommen hatte, mit Krapp fütterte und in dem eingeheilten Knochenstück rothe Färbung beobachtete. β. Einpflanzung und Einkeilung eines noch am Periost und den Weichtheilen an einer Stelle hängenden Knochenstückes; diese Operationsmethode wurde besonders von B. Langenbeck cultivirt, er resecirte, um in der Nasenhöhle frei operiren zu können, grosse Stücke des Oberkiefers, welche er an einer Stelle hängen liess und dann wieder einheilte, er fand neue Wege zur Einheilung von Knochenstücken in angeborene Spalten des harten Gaumens (Uranoplastik). Auch zur Bildung eines Knochengerüstes für die Nase bei Rhinoplastik und zur Heilung von Pseudarthrosen benutzte man diese Operation. Ferner gehört hierher auch in gewisser Weise die von Pirogoff angegebene Methode der Amputation des Fusses. Endlich kann man wohl auch die besonders von Mayer ausgeübte Osteotomie zur Wiederherstellung der graden Richtung verkrümmter Glieder hierher rechnen. γ. Ueberpflanzung eines noch adhärenten oder vollständig ausgeschnittenen Stückes Periost, eine Operation, die zuerst von Ollier angegeben wurde, welcher durch Versuche zeigte, dass

ein solches Stück Periost von sich aus wieder Knochensubstanz zu erzeugen vermag.

Heine, Gräfe und Walther, Journ. Bd. 24. 1836. *Gaz. méd. de Paris.* 1837. p. 388. Ph. Walther, Gr. u. W. Journ. II. p. 571. IX. p. 201. Textor, Ueber Wiedererzeugung der Knochen. 2. Ausg. Würzburg 1843. Kortuem, De regenerat. ossium. Berlin 1824. Wiesmann, De coalit. partium a reliq. corp. prors. disjunct. Lips. 1824. Flourens, *Théorie expérim. sur la formation des os.* 1847. *Gaz. méd.* 1859. *p.* 527. Klencke, Physiologie der Entzünd. u. s. w. Leipzig 1842. Pirogoff, Klin. Chir. Leipzig 1854. Langenbeck, Deutsche Klin. 1859. p. 471. 1861. N. 29. Arch. f. klin. Chir. 1861. p. 252. Ollier, *Gaz. méd. de Paris.* 1859. (Auch separat: *De la production artificielle des os.* 1859.) Ibid. 1860. N. 4, 12. *Journ. de physiol.* 1862. *p.* 60. *Des Transplantations périost. et osseux de l'homme. Paris* 1862. Mayer, Illustr. med. Ztg. II. 2. 2. J. Wolff, De artificiali ossium product. in animal. Berlin 1860, und Arch. f. klin. Chir. IV. 1863. Lamarc-Picquot, *De la régéneration des os. Paris* 1862.

2. **Osteophytum.** Die charakteristischen Eigenschaften des Osteophyts zum Unterschiede der Exostose sind folgende: es ist eine über grössere Strecken des Knochens ausgebreitete, oberflächliche, rauhe, poröse, lamellöse, splittrig-stachlige Geschwulst, welche eine von dem Knochen, auf welchem sie sitzt, abweichende Textur hat und mehr auf denselben gelöthet zu sein, als eine continuirlich mit ihm zusammenhängende Masse zu bilden scheint. Die Gestalt der Osteophyten ist äusserst mannichfaltig, man kann (nach Lobstein und Rokitansky) folgende Formen unterscheiden:

a. Das **diffuse, sammetähnlich-villöse** Osteophyt; dasselbe bildet meist einen, auf grössere Strecken ausgedehnten, Ueberzug der Knochenrinde von $^1/_4 - ^1/_2 - 2'''$ Dicke, besteht aus einem äusserst feinmaschigen Knochengewebe, dessen Balken sehr zart sind und dessen Maschenräume sich wie unzählige feinste Poren ausnehmen; diese Poren stehen bald discret nebeneinander und durchbohren den Knochen in senkrechter Richtung, bald fliessen sie vielfach zusammen, so dass die Knochenbalken dazwischen die Form feiner Nadeln oder Blättchen erhalten, bald haben sie die Form von vielfachen schlangenförmig gewundenen Gefässeindrücken, so dass der Knochen in ein System höchst zierlich gruppirter, eng nebeneinander stehender gewundener Lamellen zu zerfallen scheint, bald laufen sie in der Längsrichtung des Knochens und das Osteophyt erhält das Ansehen einer aus langen fasrigen Blättchen bestehenden Masse. Die dünnsten Lagen dieser Osteophyten sind oft so zart, dass sie im frischen Zustand nur bei sehr aufmerksamer Betrachtung gesehen werden können und am macerirten Knochen als feiner, weisser, kreidiger Anflug des Knochens erscheinen. Betrachtet man einen senkrechten Durchschnitt der Osteophyten und der Knochenrinde, auf welcher sie sitzen, so tritt meist die Grenze zwischen der unveränderten compacten Rindensubstanz und der porös-schwammigen Osteophytenmasse sehr scharf hervor; doch ist zuweilen diese Grenze verwischt und zwar in doppelter Weise, theils indem die innersten Schichten der Osteophyten compact erscheinen und daher der Textur der Rindensubstanz näher stehen, ja mit ihr eine untrennbare Masse bilden, — theils indem die oberflächlichen

Schichten der Rindensubstanz aufgelockert, schwammig-blättrig geworden sind und so in die ähnlich gebaute Osteophytenmasse ohne scharfe Grenze übergehen. Hieraus ergiebt sich auch gleich, dass nach Abschaben der Osteophyten der Knochen bald in seinem Normalzustand vor Augen tritt, bald in seiner Rindensubstanz verändert. Es lassen sich die zarten, durch eine scharfe Grenze vom Knochen unterscheidbaren, Osteophyten in der Regel leicht von ihm abschaben, während die festeren, in der Tiefe compacteren sehr schwer von ihm zu trennen sind.

Im frischen Zustande sind diese Osteophyten von Periost überzogen, in ihre Poren und gewundenen Kanälchen gehen von diesem Fasern und Gefässe ein, welche sich auf der anderen Seite in die Gefässkanälchen des normalen Knochens fortsetzen. Wegen ihres Gefässreichthums erscheinen sie geröthet, beim Durchschneiden oder Durchsägen saftig und blutreich. Sie bilden sich überall, wo chronische Hyperämieen oder Entzündungen des Periostes stattfinden; in deren Folge schwillt das Periost an und verknöchert zuerst in seinen inneren, zunächst auf dem Knochen liegenden Schichten, später geht die Verknöcherung weiter nach aussen, während die peripherischen Schichten entsprechend wuchern; ist die Verknöcherung vollendet, so bleibt aussen stets noch eine das bleibende Periost vertretende Schicht. So findet man diese Osteophyten an Knochen, deren umgebende Weichtheile in Entzündung, Vereiterung oder Ulceration begriffen waren, oder die selbst von diesen Processen afficirt waren oder in denen sich Neubildungen entwickelten; in der Umgebung von Fracturen, Caries, Nekrose. Die zarten Formen kommen häufig an der inneren Schädelfläche als puerperales Osteophyt vor.

Abbildungen s. bei Lobstein, II. *Pl.* 3. *Fig.* 1–5. *Pl.* 4. *Fig.* 1. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 17.

b. Das splittrig-blättrige Osteophyt. Die Oberfläche der Knochen ist mit zahlreichen, eng aneinandergelagerten, groben, mehrere Linien hohen und an der Basis $^1/_4$—$^1/_2$''' dicken Stacheln oder platten Lamellen besetzt. Dieselben stehen bald einzeln, meist schief, auf der Knochenrinde auf, oder erheben sich von einer mehr diffusen, aus maschig-blättriger Osteophytenmasse bestehenden Basis. Jeder dieser Stacheln oder Blätter besteht aus einer gleichmässigen, von feinen Poren durchsetzten, compacten Knochenmasse oder einer dünnen, compacten Rinde und einer schwammigen inneren Substanz. Diese Form findet sich unter denselben Verhältnissen wie die vorige, ist häufig mit dieser combinirt und geht ebenfalls aus Verknöcherung von wuchernden Periostschichten hervor. (Lobstein, II. *Pl.* 2.)

c. Das warzen- und tropfsteinartige Osteophyt. Die die Knochenoberfläche bedeckenden Massen sind cylindrisch, keulenförmig, drusig oder granulirt, von einer meist gleichmässig maschig-porösen Grundlage erheben sich zahlreich nebeneinanderstehende Höcker von der bezeichneten Form in der Höhe von 1—3—6''' und mehr; zwischen ihnen und an ihren Grenzen den Uebergang zur normalen Knochenoberfläche bildend, finden sich oft die vorigen Formen.

Der häufigste Fundort dieser Form sind die Gelenke nach Caries und chronischen Entzündungen derselben, besonders in der Form des Malum coxae senile. Die einzelnen Excrescenzen bestehen aus einer zarten, sehr porösen Rinde und weitmaschiger Mittelsubstanz. Sie gehen ebenfalls aus Verknöcherung von Periostwucherungen hervor.

d. Das dorn- oder griffelförmige Osteophyt besteht aus langen und dicken Fortsätzen, die sich in kleineren oder grösseren Gruppen vom Knochen erheben und nach allen Richtungen frei in die Weichtheile ragen oder brückenförmige Verbindungen zwischen zwei Knochen bilden; ihre Gestalt ist die langer Stacheln, knorriger Aeste, plumper, durch grosse Löcher perforirter, baumrindenartiger, platter Excrescenzen. Die Richtung der Fortsätze ist nicht immer zufällig, sondern folgt der, der sich an das Periost ansetzenden Fascien, Sehnen, Bänder, Zwischenknochenmembranen; ihre Textur nähert sich meist der compacten Substanz, ihre Oberfläche ist glatt, ihr Inneres maschig. Diese Form entwickelt sich ebenfalls nach chronischen Entzündungen der Gelenke, nach complicirten Fracturen mit langsamer Heilung, an amputirten Knochen; die Osteophyten gehen theils aus Verknöcherung callusartiger Wucherungen des Periostes, theils aus Verknöcherung der sich an das Periost ansetzenden fibrösen Theile hervor. (Sandifort, l. c. T. 146. 147.)

e. Das blumenkohlartige Osteophyt besteht aus einer Gruppe untereinander zusammenhängender, feiner und grober Knochenbalken, die ein weit- oder engmaschiges alveolares Gerüst bilden oder ein System dendritischer Verästelungen, und hat an der Peripherie ein lappig-papilläres oder strahliges Ansehen. Derartige Osteophyten sitzen entweder ebenfalls auf der Knochenrinde, oder sie gehen, indem die Knochenrinde fehlt, von der maschigen Substanz aus, welche dabei nicht selten stark aufgetrieben und in ein abnorm weitmaschiges Balkengerüst verwandelt ist, welches in das neugebildete ohne scharfe Grenze übergeht. Diese Form kommt auch zuweilen nach Entzündungen des Periostes und der dieses umgebenden Weichtheile, oder der Knochen selbst vor, und es liegt ihr dann callöse Wucherung des Periostes zu Grunde; häufiger aber bei der Bildung von weichen Geschwülsten in und auf dem Knochen, insbesondere peripherischen Enchondromen, Sarkomen und Carcinomen, in welchem Falle die Osteophytenmasse theils aus Wucherungen des Periostes, theils aus Verknöcherungen des mit dem Periost continuirlich zusammenhängenden, in die Geschwülste eingehenden fibrösen Gerüstes oder Stromas hervorgeht. Hierher können auch die strahlig vom Knochen ausgehenden Osteophytenmassen gerechnet werden, welche die Basis eines Markschwammes mit ossificirtem Gerüst bilden; ferner die schaligen Osteophytenmassen, die um Sarkome und Markschwämme eine Art Rinde bilden. (S. Carcinom.)

f. „Das Osteophyt in Form einer über den Knochen hingegossenen und im Flusse erstarrten Knochenmasse“ bildet eine dünne oder dicke, glatte oder granulös-drusige, compacte, den Knochen überziehende Schicht; findet sich in der Umgebung der Gelenke nach Ba-

ries und chronischer Entzündung, an den Wirbeln und Schädelknochen.

Diesen Formen könnte man noch mehrere anhängen, zwischen allen finden sich zahlreiche Combinationen; sie sind, wie aus der ganzen Darstellung hervorgeht, keine genetisch verschiedenen Arten, sondern nur nach der äusseren Gestalt, der Bequemlichkeit der Bezeichnung wegen, aufgestellt worden. Ihrer Genese nach stimmen die meisten überein, indem sie aus Verknöcherungen des verdickten und in callusartige Massen umgewandelten Periostes hervorgehen; diese Entwickelung lässt sich an den feinen Formen des diffusen Osteophytes häufig nachweisen. Bei der Untersuchung der Verknöcherung des Periostes hat man sich daran zu erinnern, dass nicht das normale Periost verknöchert, sondern dass dasselbe vorher hypertrophisch wird und dass, während die inneren Lagen verknöchern, aussen das Periost immer fortwächst, so dass mehrere Linien dicke aus dieser Verknöcherung hervorgegangene, neugebildete Knochenschichten doch noch einen Ueberzug von Periost haben. Das letztere ist daher nicht das etwa durch die Knochenmasse von der Oberfläche des Knochens abgedrängte normale oder alte Periost selbst, sondern der nach dessen Wucherung und Verknöcherung zurückgebliebene äusserste Theil desselben. An grösseren Osteophyten lässt sich ihre Entwickelung aus wucherndem Periost nur selten nachweisen, und es ist mir das nur bei blumenkohlartigen und warzigen, an Amputationsstumpfen und in der Umgebung von in chronischer Entzündung begriffenen Gelenken gebildeten Osteophyten einige Male möglich gewesen; doch spricht die Analogie ihrer Textur und Anordnung dafür, dass auch ihre Genese meist ebenso sei, wie bei den kleinen, diffusen. Andere Osteophyten gehen aber aus Verknöcherung von Sehnen, Fascien u. s. w. hervor, oder wohl auch aus Verknöcherung von neugebildetem Bindegewebe.

Die feinste Textur der Osteophyten zeigt die wesentlichen Elemente des normalen Knochengewebes, aber mit sehr unregelmässiger secundärer Anordung desselben; die Gefässkanälchen sind meist äusserst zahlreich, weit und bilden ein vielfach verzweigtes Netzwerk; hängen zum Theil mit denen des normalen Knochens zusammen, dieser wird durch ihre Vermittelung, statt wie früher durch das Periost, in seinen peripherischen Schichten ernährt. Die Knochenbalken bestehen aus homogener oder fasrig-lamellöser Grundsubstanz und sehr vielen und grossen Knochenkörperchen. Markhaltige Räume und Kanäle bilden sich nicht, die Kanäle und Maschenräume enthalten nur Bindegewebe und Gefässe. Das Knochengewebe ist im Anfange der Bildung meist sehr zart und schwammig und wird im Verlaufe der Zeit fester, doch werden nur selten die tiefsten Schichten wirklich compact. (Atlas der mikr. p. A. Taf. XX. Fig. 3.)

3. Exostosis. Die charakteristischen Eigenschaften der Exostose zum Unterschiede von dem Osteophyt sind folgende: es ist eine scharf umschriebene, mit einer glatten Oberfläche versehene Geschwulst, deren Textur im Allgemeinen der des Knochens, von welchem sie ausgeht, gleich ist, so dass sie an ihrer Basis continuirlich, ohne scharfe

Grenze, in den Knochen übergeht. Wie schon aus dieser Definition hervorgeht, noch mehr aber aus der weiteren Beschreibung des Baues und der Genese der Exostose sich ergeben wird, sind diese Geschwülste ihrem Wesen nach den Osteophyten oft völlig gleich, während sie zuweilen allerdings wesentliche Unterschiede zeigen.

Die Exostosen bestehen bald nur aus einer äusserst festen, auf der Sägefläche elfenbeinartigen Knochensubstanz, in welcher mit blossem Auge keine Spur von Kanälchen zu sehen ist, bald nur aus schwammigem Knochengewebe mit einer dünnen Rinde umzogen, bald aus einer compacten, dem normalen, compacten Knochengewebe ähnlichen Rinde und einer inneren, schwammigen Substanz mit kleinen und grösseren Markräumen. Ihre feinste Textur gleicht der der Osteophyten, feine Schliffchen aus der elfenbeinartigen Substanz zeigen meist homogene Grundsubstanz, durchzogen von sehr zahlreichen, in den verschiedensten Richtungen verästelten, kleinen Gefässkanälchen, durchsetzt von vielen, grossen, unregelmässig vertheilten Knochenkörperchen. (Atlas Taf. XX, Fig. 2.) Schliffchen aus gewöhnlicher compacter Substanz zeigen weite Gefässkanäle, um welche die Knochensubstanz in concentrischen Lamellen angeordnet ist; das maschige Gewebe gleicht ganz dem normalen, aber es findet sich dann nur wirkliches Mark in den Maschenräumen, wenn die schwammige Substanz mit der des normalen Knochens zusammenhängt. Im frischen Zustand sind die Exostosen meist von Periost überzogen, von welchem aus Gefässe und Bindegewebe in die Kanälchen eingeht; zuweilen lässt sich ein Periost nicht darstellen. Ihrer Form und Genese nach lassen sich folgende Gruppen unterscheiden:

a. Die compacte Knochenrinde eines übrigens normalen Knochens ist an einer linien- bis zollgrossen Stelle circumscript verdickt, es erhebt sich von ihr ein ovaler oder rundlicher Wulst von 3—6''' Höhe; auf der Sägefläche sieht man, dass diese Geschwulst aus einer der normalen Knochenrinde völlig gleichen compacten Substanz besteht und seitlich sowohl als in der Tiefe ohne Grenze in die letztere übergeht; es ist also eine circumscripte Hyperostose. An den Rändern geht die Exostose bald diffus in die Knochenoberfläche über, bald sind die Ränder abgesetzt und die Exostose ist an der Basis mehr oder weniger halsartig eingeschnürt. Die Oberfläche ist bald glatt, bald mit fasrigblättrigen und sammtartigen Osteophyten besetzt und stets von einem Periost überzogen. Diese Exostosen sind, wie die Hyperostosen, meist Folgen einer Periostitis und ihre Bildung geht höchst wahrscheinlich, analog der der normalen Knochenrinde, durch allmälige Verknöcherung des sich verdickenden Periostes vor sich; die Verdickung des Periostes geht bald succesiv, der Verknöcherung seiner inneren Lagen entsprechend, vor sich, bald erreicht sie einen hohen Grad und bewirkt eine weiche, oder callöse Geschwulst, in welcher erst später die Verknöcherung eintritt und von unten nach oben fortschreitet. Zuweilen kann auch eine Entzündung des Knochens selbst mit an der Bildung der Exostose Theil haben. (Sandifort, l. c. Taf. 87. 88. Stanley, *Illustr. Pl.* 2. *Fig.* 1.)

b. Von der Oberfläche eines Knochens erhebt sich eine 1—2—4 und mehr Zoll hohe circumscripte Knochenmasse wie ein Stachel oder eine scharfkantige Crista mit glatten oder in einige scharfe Ecken und Spitzen auslaufenden Flächen; ihre Richtung folgt oft der der Zwischenknochenbänder, Sehnen und Fascien, die mit dem Periost in Verbindung stehen. An der Basis geht die Exostose ohne scharfe Grenze in die Knochenrinde über, sie besteht bald nur aus compacter Substanz, bald aus einer compacten Rinde mit schwammigem Inneren. Sie unterscheidet sich von den dorn- oder griffelförmigen Osteophyten nur dadurch, dass sie circumscript ist und einen festeren Bau hat, ihre Genese ist aber dieselbe, indem sie bald aus Verknöcherung des aufgetriebenen Periostes, bald aus der der genannten fibrösen Theile hervorgeht. (Sandifort, Taf. 88. Fig. 5. 6. Taf. 102. Fig. 1—4. 8—10. Lobstein, II. *Pl.* 5. *Fig.* 2. 3. A. Cooper, l. c. *Taf.* 15. *Fig.* 2.)

c. Die Exostose bildet eine rundliche Geschwulst von verschiedenem Umfang (haselnuss- bis faustgross und mehr), sie besteht aus einer dünnen oder dicken compacten Rinde, welche an den Grenzen continuirlich in die normale Knochenrinde übergeht, und einer inneren schwammigen Substanz, welche nach innen durch die normale Knochenrinde getrennt wird. Die letztere zeigt übrigens in ihren peripherischen Schichten zuweilen einen geringen Grad von Auflockerung. Die compacte Rinde der Exostosen zeichnet sich von der normalen durch die zahlreichen weiten Gefässkanäle aus, mit welchen sie durchbohrt ist; die schwammige Substanz durch die Enge der Maschenräume und den Mangel eines eigentlichen Markes. Zwischen diesen Exostosen und den völlig compacten kommen mannichfaltige Uebergänge vor, indem die Zahl und Weite der Gefässkanäle und Maschenräume ausserordentlich verschieden sein kann. Diese Exostosen kommen besonders an den platten Schädelknochen vor, bald nur an der einen, bald an beiden Seiten und sind meist Folgen chronischer Periostitis. (Bruns, Chirurg. Atlas. I. Taf. 8. Fig. 6. 9. Stangley, *Illustr. Taf.* 14. *Fig.* 1.)

d. Die Exostose besteht vorwiegend aus schwammiger Substanz, welche continuirlich in die normale übergeht und auch in ihrer Textur mit derselben übereinstimmt; sie enthält wirkliches Knochenmark, hat eine meist dünne Rinde, welche an den Grenzen der Geschwulst in die normale Knochenrinde übergeht; die Exostose stellt sich also als circumscripte Osteoporose dar. Ihr Umfang und Form sind verschieden; stets einseitig auf dem Knochen sitzend, bildet sie bald eine kaum $^1/_2$—1″ vorragende Geschwulst mit diffusen Grenzen, bald eine hühnerei- bis faustgrosse Masse mit scharf umschriebener Basis. Ihre Oberfläche ist meist glatt und von Periost überkleidet, zuweilen aber fehlt eine die schwammige Substanz umschliessende Rinde und die erstere geht nach aussen in unregelmässige Osteophytenmassen über; an diese letztere Art schliessen sich die Formen, in welchen überhaupt nur die Basis der Geschwulst aus wirklicher schwammiger Substanz besteht, ihre Hauptmasse als Osteophytenmasse betrachtet werden muss.

Manche dieser Exostosen haben in der Mitte eine Art Markhöhle, welche dann mit der normalen in Zusammenhang steht. In einzelnen Fällen haben solche Exostosen einen längeren oder kürzeren Stiel, an dessen Enden die kolbige, ovale maschige Knochenmasse sitzt. (Ueber diese gestielten Exostosen vergl. bes. Syme, *Monthl. Journ. Jan.* 1854 und Lister, *Edinb. med. Journ. Mai* 1857.) Die Art der Bildung der schwammigen Exostosen ist so verschieden, wie die der Osteoporose überhaupt: bald geht sie aus einer circumscripten entzündlichen Auflockerung und Auftreibung der Rinde und schwammigen Substanz eines Knochens hervor; — bald ist sie Product einer Ostitis und Periostitis zugleich, indem durch die erstere die Knochenrinde zerstört und maschig durch die letztere die eigentliche Exostose gebildet wird; — bald ist sie die Folge der Entwickelung eines Carcinoms, Sarkoms u. s. w. im Knochen, wohin besonders die mit Osteophytenbildung combinirten schwammigen Exostosen gehören. (Sandifort, l. c. Taf. 102. Scarpa, l. c. Taf. 2. Fig. 1. 2. A. Cooper, Chir. Abhdlgen. a. d. E. Weimar 1821. II. Taf. 15. Fig. 3. Stanley, *Illustr. Pl.* 14. *Fig.* 2.)

e. Die Exostose besteht durchaus aus compacter, meist elfenbeinartiger Masse, sie bildet eine grosse rundliche, scharf umschriebene Geschwulst, die öfters peripherisch aus zahlreichen rundlichen erbsen- bis wallnussgrossen Knollen zusammengesetzt erscheint. Ihr Umfang ist öfters sehr beträchtlich, faust- bis kindskopfgross, sie geht von einer Seite des Knochens aus, oder von beiden entgegengesetzten (bei platten Knochen) oder von einer ganzen Peripherie (bei Röhrenknochen.) Auf der Sägefläche durch Exostose und Knochen sieht man bald den letzteren erhalten, so dass die Grenze zwischen beiden noch anzugeben ist, bald ist derselbe mit der Geschwulst so eng verschmolzen, dass keine Grenze zu finden ist, ja die Textur der Exostose ist an die Stelle des Knochens getreten, der letztere ist in der ersteren untergegangen. Die Knochenmasse ist bald rein compact, die Sägefläche glatt wie Elfenbein, bald zeigt sie hie und da Löcher von Gefässkanälen in grösserer oder geringerer Zahl. Ihre Oberfläche ist meist glatt und am macerirten Knochen glänzend, zuweilen rauh durch zahlreiche Löcher von Gefässkanälen oder osteophytenartige Bildungen. Diese Exostosen, welche unter allen am meisten den Charakter selbstständiger Knochengeschwülste an sich tragen, finden sich am häufigsten und im grössten Umfang an den Schädel- und Gesichtsknochen, kommen aber auch an den Röhrenknochen vor.

Die Exostosen gehen meist aus chronischer Hypertrophie oder Entzündung des Periostes hervor, finden sich meist als einfache Geschwülste, meist aber auch als vielfache über eine grosse Anzahl von Knochen verbreitet.

Ueber die Bildungsweise der Osteophyten und Exostosen herrschen ähnliche Differenzen wie über die des Callus. Manche lassen sie aus einem von den Knochen ausgeschiedenen Saft entstehen, Andere aus Umwandlungen des entzündeten Knochengewebes selbst, Viele aus periostitischen Exsudaten oder aus Verdickung und Verknöcherung des Periostes selbst, Andere aus Knorpelgewebe. Viele ältere Autoren verstehen unter Exostose jede vom Knochen entspringende Geschwulst von der verschiedensten Textur, so auch H. Cooper, Abhandlgn. II. p. 491.

Craigie, *Elem. of path. anat.* 2. *ed. p.* 451 u. A. Du Hamel, *Hist. de l'acad. roy. d. sc. Année* 1743. *p.* 301. Howship, *Med. chir. Transact. Vol.* 8. *p.* 90. B. Bell, l. c. *p.* 876. Lobstein, l. c. II. *p.* 150. Scarpa, l. c. p. 17. Mieschee, l. c. Rokitansky, Handb. II. p. 96. Stanley, l. c. *p.* 148. Hawkins, *Med. Gaz. Vol.* 25. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 229. Schuh, Pseudoplasmen. p. 117. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 219. Die Bildung derartiger Knochengeschwülste aus Verknöcherung des Periostes wurde von Du Hamel, Howship, Lobstein und anderen älteren Beobachtern behauptet; in neuester Zeit machten zuerst J. Vogel, Icon. hist. path. T. 5. Fig. 7—9, dann Virchow, Archiv. I. p. 135 auf die Bildung der Osteophyten an der inneren Schädelfläche aufmerksam. Vergl. ferner Meyer, Ztschr. f. rat. Med. III. 2. 1853. Engel, Prag. Viertelj. 1854. I. II. Weber, Die Knochengeschwülste. Bonn 1856, mit zahlr. eigenen Beobacht., Casuistik und Literatur.

Bei Thieren kommen Exostosen von beträchtlichem Umfange am Unterkiefer und Schienbein der Pferde, an den Schädel- und Gesichtsknochen des Rindes, an Wirbelknochen, Becken und Sternum vor, sie haben schwammige oder compacte, oft elfenbeinartige Textur. Osteophyten bilden sich häufig in Folge chronischer Periostitis, insbesondere beim Spath, Leist und Ringbein (s. u.). (Otto, Handb. d. p. A. 9, 30, 66. Gurlt, l. c. I. p. 105. Nachtrag. p. 52. Otto, Seltne Beob. I. p. 79. Gluge, Atlas d. p. A. XII. Liefg. Roell 858.)

Neubildung von Knorpelgewebe kommt in den Knochen am häufigsten unter allen Geweben vor und bildet in denselben gewöhnlich umfangreiche, circumscripte Geschwülste, Enchondrome. Ihre Textur ist meist die eines weichen, schwammigen oder gallertigen Faserknorpels, selten die des hyalinen, festen Knorpels, zuweilen finden sich beide Arten nebeneinander; daher haben sie in der Regel auf der Schnittfläche mehr das Ansehen eines weichen, gallertig infiltrirten Sarkomes oder einer Fasergeschwulst, als einer Knorpelmasse. Ihr Gewebe ist nur selten ganz homogen, sondern meist ein Gemisch von fibrösen und gallertartig-knorpligen Partieen, zwischen denen sich öfters auch verknöcherte Stellen finden; nicht selten bilden die deutlich fibrösen Theile eine Art Hülle und ein grobes Gerüst mit rundlichen Räumen, in welchen die gallert-knorpligen Theile eingelagert sind. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die eigenthümliche Textur der Faserknorpel: auf der einen Seite eine fibröse Grundsubstanz mit spindelförmigen und mehr oder weniger Ausläufer aussendenden Zellen, auf der anderen eine homogene, knorplige Grundsubstanz mit Knorpelzellen der verschiedensten Art: runde, ovale, multipolare, einfache und Mutterzellen u. s. w., zwischen beiden Texturen die mannichfaltigsten Uebergänge. (S. Enchondrom im allg. Theil.)

Das Enchondrom der Knochen findet sich unter zwei Formen, der centralen und peripherischen, indem es sich bald im Innern der Knochen, in ihrer Markhöhle oder schwammigen Substanz, bald im Periost und den peripherischen Knochenschichten entwickelt.

Die centralen Enchondrome entwickeln sich fast ausschliesslich im kindlichen Alter und kommen im späteren meist nur dann vor, wenn sie aus jenem dahingeschleppt sind. Am häufigsten kommen sie vom 1.—6. Lebensjahre vor, ihr Sitz sind vorzugsweise die Pha-

langen und Mittelknochen der Hände und Füsse; in der Regel leiden mehrere Knochen einer Hand, oder beider Hände, oder der Hände und Füsse zugleich, so dass die Zahl aller an einem Individuum befindlichen Enchondrome 30 und mehr betragen kann. Ihre Bildung beginnt hier zu einer Zeit, in welcher die Knochenrinde noch dünn ist, das Innere des Knochens durchaus blutreiche schwammige Substanz zeigt. Die Entwickelung der Knorpelsubstanz geht in den meisten Fällen vom Bindegewebe der Markräume aus; diese letzteren werden allmälig mit Knorpelmasse ausgefüllt, dann schwindet die Knochensubstanz zwischen ihnen und die Knorpelmasse breitet sich nach und nach im Innern des Knorpels aus; in solchen Fällen ist der Umfang des Knochens nicht verändert, aber ein Theil der schwammigen Substanz im Innern ist in der knorpligen Masse untergegangen. Die letztere wächst nun immer mehr und bewirkt Schwund der Knochensubstanz, bis sie endlich an die Knochenrinde und die Epiphysen oder Gelenkknorpel gelangt. Mit weiter zunehmendem Wachsthum der Geschwulst wird die Knochenrinde verdünnt und aufgetrieben, schwindet endlich ganz, oder erhält sich durch fortwährende Anbildung aus dem Periost, so dass selbst umfangreiche Enchondrome noch in eine Knochenschale gehüllt sind, oder sie wird erst an einzelnen, dann an vielen Stellen von der Geschwulst perforirt und so endlich zerstört. Das Enchondrom wächst so vom Umfang eines Taubeneies zu dem eines Hühnereies, einer Faust und mehr, dringt aber nie in das Gelenk ein, sondern findet an den Gelenkflächen stets eine Grenze; in diesem Grade aber ist der ganze Knochen zu der Geschwulst degenerirt oder in ihr untergegangen; statt einer Phalange findet man ein rundes oder ovales Enchondrom. Die Oberfläche desselben hat bald eine dünne Knochenschale, bald ist sie mit dem Periost verschmolzen und meist von verdickten Bindegewebslagen umgeben, welche eine Art fibröser Kapsel bilden; die Sehnen ziehen sich über die Geschwulst gerade hin oder sind von ihr seitlich verschoben; die Haut ist prall gespannt, verdünnt, glänzend, glatt.

Nachdem diese Enchondrome der Finger längere Zeit bestanden haben, beginnt an einzelnen Stellen derselben Verknöcherung, es bilden sich Inseln von compacter und maschiger Knochensubstanz, welche später zusammenfliessen, so dass endlich die Knorpelmassen inselförmig zerstreut zwischen der vorwiegenden Knochenmasse liegen. In anderen Fällen brechen die Enchondrome noch als weiche Masse durch die äusserst verdünnte oder atrophische Haut und es folgt dann Entzündung und jauchiger Zerfall derselben, oder es beginnt die Perforation mit Entzündung der Haut, auf welche Eiterbildung folgt, welche endlich den Durchbruch des Enchondromes und dessen Verfall nach sich zieht. Es folgt dann eine sehr langwierige Vereiterung und Nekrosirung der Geschwulst, welche sich auch auf die umgebenden Weichtheile und die Knochen erstrecken können. Wiederholt sich dieser Vorgang an vielen Enchondromen, so leidet die Ernährung und der Kräftezustand der meist ohnedies schwächlichen Kinder sehr und sie können endlich unterliegen. Dagegen werden einzelne Enchondrome, die grösstentheils

verknöchern und nicht zerfallen, viele Jahre lang ohne Beeinträchtigung der Gesundheit ertragen. Amputation bringt stets Heilung.

Die Bedingungen der Enchondrome der Finger und Zehen sind unbekannt; ihr Vorkommen in grösserer Zahl an vielen Knochen spricht dafür, dass eine allgemeine Ursache zu Grunde liegt, deren Natur freilich noch ungewiss ist; nicht selten haben die Kinder ein kachektisches Ansehen, sind schlecht genährt, zuweilen zeigen sie scrofulösen Habitus.

Ausser den centralen Enchondromen der Hände und Füsse der Kinder kommen solche auch in den grossen Röhrenknochen der Extremitäten und im späteren Alter vor und entwickeln sich dann in derselben Weise; sie sind aber im Verhältniss zu jenen Seltenheiten.

Die peripherischen Enchondrome kommen in jedem Alter und an den verschiedensten Knochen vor, es entwickelt sich in der Regel nur eins, spontan oder nach einem Schlag oder Stoss auf den Knochen. Sie sitzen im Periost und den peripherischen Knochenlagen und wachsen von da aus nach aussen, indem sie die umgebenden Weichtheile vor sich herdrängen; sie erreichen in manchen Fällen einen enormen Umfang, die Grösse eines Manns- oder Kindskopfes. Sie bestehen entweder aus einer gleichmässigen weichen Knorpelmasse und haben einen gelappten Bau, zerfallen auf der Oberfläche und Schnittfläche in zahlreiche hirsekorn- bis wallnussgrosse runde Massen, die aber alle durch eine Grundsubstanz unter einander verbunden sind. Nachdem sie längere Zeit bestanden haben, tritt auch in ihnen oft Verknöcherung ein, dieselbe beginnt bald an vielen zerstreuten Stellen zugleich, bald vorzugsweise in den am Knochen zunächst anliegenden Schichten, erreicht aber meist nur geringe Verbreitung. In anderen Fällen geht das Enchondrom in Erweichung über, es bilden sich zuerst in seinem Inneren Erweichungsherde und es zerfällt dann nach der Peripherie zu, die umgebenden Theile entzünden sich, vereitern und nach Perforation nach aussen erfolgt eine langwierige Verjauchung und Nekrosirung des Enchondroms, welche die Gesundheit der Kranken wesentlich beeinträchtigen und wohl auch den Tod herbeiführen kann. Nach der Exstirpation kehren diese Enchondrome in der Regel nicht wieder, doch giebt es Fälle, in welchen locale Recidive eintreten. In seltenen Fällen entstehen die peripherischen Enchondrome auch an mehreren Knochen nach einander oder gleichzeitig und können selbst nach der Exstirpation wiederkehren und sich secundär auf Lymphdrüsen und Lunge verbreiten.

Die erste Entwickelung der peripherischen Enchondrome geht aus einer Wucherung und Gewebsumwandlung des Periostes hervor und der Knochen wird erst secundär durch Atrophie zerstört; doch kann bei Knochen mit schwammigem Gewebe auch das Bindegewebe des Markes als Ausgangspunkt dienen.

In einzelnen Fällen haben die peripherischen Enchondrome cystoide Textur, indem die Knorpelmasse mit kleineren oder grösseren, sparsamen oder äusserst zahlreichen cystenartigen Räumen oder wirklichen Cysten durchsetzt sind, welche meist schleimigen oder serösen Inhalt

haben. Zuweilen haben die peripherischen Enchondrome nicht rein knorplige Textur, sondern eine aus knorpligen und sarcomatösen Elementen zusammengesetzte und es erscheinen vorzugsweise diese Formen zur secundären Verbreitung auf Lymphdrüsen und Lungen geneigt zu sein.

Das (zuerst von SEVERINUS (De Abscess. recond. nat. Lugd. Bat. 1724. p. 173—176) als Atheroma nodosum abgebildete) Enchondrom der Knochen als durch sein specifisches Gewebe charakterisirte Geschwulst wurde zuerst von J. MUELLER erkannt und festgestellt: Rede zur Feier des 42. Stiftungst. des K. med. chir. Friedr.-Wilh.-Instit. am 2. Aug. 1836, und Geschwülste. 1838. p. 31. Taf. 3. 4. während frühere Autoren dieselben als Exostosen, Osteoteatome u. s. w. beschrieben. Literatur und Fälle s. bei MUELLER und in der Dissert. von FICHTE, Tübingen 1850. Abbildungen: SANDIFORT, l. c. Taf. 185. 189. SCARPA, l. c. *Taf.* 3. *Fig.* 1. OTTO, Seltne Beob. 1824. Taf. 1. Fig. 1. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 34. *Pl.* 4. 5. GLUGE, Atlas der path. Anat. 4. Liefg. Taf. 1; 5. Liefg. Taf. 5. STANLEY, *Illustr. Taf.* 13. 14. 17. Dissert. von HERZ, Erlangen 1843. SCHAFFNER, Würzburg 1845. RANGE, Halle 1848. PAGET, *Surg. path.* II. *p.* 171. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 28. *p.* 30. 31. DOLBEAU, *Mém. sur les tumeurs cartilagineux des doigts. Paris* 1858. VOLKMANN, Deutsche Klin. 51. 1855. NÉLATON, *Gaz. des hôp. N.* 10. 13. 1855. *N.* 39. 42. 1857. CHASSAIGNER, ibid. 96. 1855. RICHET, ibid. SYME, *Lancet. Febr.* 1855. VERHAEGHE, *Annal. d. l. soc. méd. chir. de Bruges.* 1855. DUJARDIN, *Gaz. des hôp.* 59. 1857. VIRCHOW, Archiv. V. p. 216. Deutsche Klin. 49. 1858. SCHOLZ, De Enchondromate. Breslau 1855. MECKEL, Ueber Knorpelwucherung. Berlin 1855. SEYBERTH, Ein Fall von Rippenenchondrom. Würzburg 1861. WEBER, Knochengeschwülste. 1856, mit zahlr. eigenen Beob., Casuistik und Literatur. FOERSTER, Wien. med. Wchschr. 22. 1858. Atlas der mikr. p. A. Taf. II. 6. III. 1. 2.

Eine vom Enchondrom verschiedene Geschwulstform stellt die von VIRCHOW aufgestellte Ekchondrose dar, eine Geschwulst, welche als Auswuchs des normalen Knorpel an den Rippen und Epiphysenknorpeln vorkommt, an letzteren stellt er die knorpelige Exostose COOPER's dar, kommt einfach oder vielfach vor; der Epiphysenknorpel wuchert seitlich aus und der Knochen wächst in diese Knorpelmasse in ganz normaler Weise hinein. (VIRCHOW, Ueber die Entwickelung des Schädelgrundes und Deutsche Klinik. 49. 1858.)

Bei Thieren kommen Enchondrome höchst selten vor, man beobachtete sie besonders am Ober- und Unterkiefer beim Pferd und an Röhrenknochen und Rippen des Hundes, einmal am Sternum eines Sperlings; die Geschwülste waren bald central, bald peripherisch und erreichten in einzelnen Fällen einen bedeutenden Umfang. (GURLT, Path. Anat. I. Nachtrag. p. 54. POSTL, Münchn. Samml. p. 58. HERTWIG, Lehrb. d. Chir. 761. HERZFELDER, Virch. Arch. XIII. 99. BIBRA, Act. Ac. Leop. Vol. XXII. I. p. 92.)

Neubildung von Bindegewebe findet sich in Knochen nicht selten in Form des Fibroids, dasselbe bildet sich meist im Innern der Knochen und zerstört den Knochen allmälig wachsend völlig, indem es dieselben bald auseinanderdrängt, schalig aufbläht, bald in seine Masse so aufnimmt, dass sie darin spurlos verschwinden. In den Phalangen der Finger und Zehen bewirkt es ganz analoge Veränderungen wie das Enchondrom; in den grossen Röhrenknochen sitzt

es meist in den Epiphysen, zerstört deren schwammige Substanz völlig, verdünnt die Knochenrinde und zerstört sie wohl auch ganz, oder bläht dieselbe enorm auf, indem zum Ersatz der schwindenden alten Rinde fortwährend vom Periost aus eine neue gebildet wird; ferner tritt es in den Wirbelkörpern, Beckenknochen auf; in den Gesichts- und Schädelknochen erreicht es zuweilen einen enormen Umfang und bewirkt die ausgebreitetsten Zerstörungen.

Ein ausgezeichneter derartiger Fall findet sich in der Göttinger pathologischen Sammlung; an dem Kopfe eines Kindes sieht man ein Fibroid, welches fast so gross ist, wie der halbe Kopf selbst, es ragt vorn hervor und verdeckt das ganze Gesicht so, dass man, das Präparat genau von vorn ansehend, fast nur die Geschwulst sieht. Dieselbe liegt zum grössten Theile frei, indem die Haut wohl von allen Seiten an der Basis auf sie übergeht, aber bald sich allmälig verdünnend schwindet. Die Geschwulst hat die beiden Oberkiefer, mit Ausnahme des Alveolarfortsatzes, völlig zerstört, oben die Nasenbeine und den unteren Theil des Stirnbeines und das Siebbein, so dass sie in die vordere Schädelgrube ragt; ferner ist der Gaumen völlig in ihr untergegangen und sie füllt die Mund- und Rachenhöhle bis an deren hintere Wand fast völlig aus, ebenso sind der Körper des Keilbeins, ein Theil der Flügel desselben und dessen flügelförmigen Fortsätze, die Muscheln in dem Fibroid völlig untergegangen. Die linke Augenhöhle ist vollständig von der Geschwulst ausgefüllt, der Bulbus nach aussen gedrängt und atrophisch; die rechte Augenhöhle besteht noch, die Augenlider sind nach rechts gedrängt, von der äusseren Nase sieht man rechts nur noch den verzerrten Flügel und das bald blind endigende Loch, der Mund ist nach rechts verdrängt. Die Schnittfläche ist weiss, fest, zeigt das charakteristische sehnige Gefüge der festesten Uterusfibroide; die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Geschwulst nur aus Bindegewebe besteht.

Andere Fibroide haben ihren Sitz und Ausgangspunkt im Periost, von wo sie nach der Peripherie zu wachsen, die Weichtheile vor sich her drängen und mehr oder weniger prominiren; dieselben zeigen an ihrer Basis zuweilen Verknöcherung, so dass nach der Maceration vom Knochen da eine Exostose ausgeht, wo früher das Fibroid seinen Sitz hatte.

Rokitansky, Handb. II. p. 129. J. Mueller, Archiv. Jhg. 1843. p. 436. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 170. Abhandlungen. p. 141. *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 138. *Pl.* 23. *Fig.* 10. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 145. Stanley, l. c. *p.* 179. Foerster, Illustr. med. Ztg. III. 124.

G e f ä s s g e s c h w ü l s t e kommen in den Knochen meist als erectile Geschwülste oder arterielle und capillare T e l a n g i e k t a s i e e n vor. Dieselben entwickeln sich im schwammigen Knochengewebe, insbesondere der Epiphysen der Röhrenknochen und der Diploë der platten Schädelknochen, die erweiterten Gefässe fliessen zu einer runden cavernösen Geschwulst zusammen, welche während des Lebens mit dem Arterienpuls isochronische Pulsationen zeigt. Das Knochengewebe schwindet allmälig bis auf eine dünne nachgiebige Knochenrinde, welche aufgebläht wird, oder die Geschwulst perforirt den Knochen und prominirt nach aussen. Es findet sich bald nur eine solche Geschwulst, bald sitzen in einem Knochen mehrere, zuweilen ist die Affection auf viele Knochen verbreitet und es finden sich daneben ähnliche Geschwülste in den Weichtheilen.

Ausser diesen Gefässgeschwülsten kommt eine Art vor, welche

haben. Zuweilen haben die peripherischen Enchondrome nicht rein knorplige Textur, sondern eine aus knorpligen und sarcomatösen Elementen zusammengesetzte und es erscheinen vorzugsweise diese Formen zur secundären Verbreitung auf Lymphdrüsen und Lungen geneigt zu sein.

Das (zuerst von SEVERINUS (De Abscess. recond. nat. Lugd. Bat. 1721. p. 173—176) als Atheroma nodosum abgebildete) Enchondrom der Knochen als durch sein specifisches Gewebe charakterisirte Geschwulst wurde zuerst von J. MUELLER erkannt und festgestellt: Rede zur Feier des 42. Stiftungst. des K. med. chir. Friedr.-Wilh.-Instit. am 2. Aug. 1836, und Geschwülste. 1838. p. 31. Taf. 3. 4. während frühere Autoren dieselben als Exostosen, Osteoteatome u. s. w. beschrieben. Literatur und Fälle s. bei MUELLER und in der Dissert. von FICHTE, Tübingen 1850. Abbildungen: SANDIFORT, l. c. Taf. 185. 189. SCARPA, l. c. *Taf.* 3. *Fig.* 1. OTTO, Seltne Beob. 1824. Taf. 1. Fig. 1. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 34. *Pl.* 4. 5. GLUGE, Atlas der path. Anat. 4. Liefg. Taf. 1; 5. Liefg. Taf. 5. STANLEY, *Illustr. Taf.* 13. 14. 17. Dissert. von HERZ, Erlangen 1843. SCHAFFNER, Würzburg 1845. RANGE, Halle 1848. PAGET, *Surg. path.* II. *p.* 171. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 28. *p.* 30. 31. DOLBEAU, *Mém. sur les tumeurs cartilagineux des doigts. Paris* 1858. VOLKMANN, Deutsche Klin. 51. 1855. NÉLATON, *Gaz. des hôp. N.* 10. 13. 1855. *N.* 39. 42. 1857. CHASSAIGNER, ibid. 96. 1855. RICHET, ibid. SYME, *Lancet. Febr.* 1855. VERHAEGHE, *Annal. d. l. soc. méd. chir. de Bruges.* 1855. DUJARDIN, *Gaz. des hôp.* 59. 1857. VIRCHOW, Archiv. V. p. 216. Deutsche Klin. 49. 1858. SCHOLZ, De Enchondromate. Breslau 1855. MECKEL, Ueber Knorpelwucherung. Berlin 1855. SEYBERTH, Ein Fall von Rippenenchondrom. Würzburg 1861. WEBER, Knochengeschwülste. 1856, mit zahlr. eigenen Beob., Casuistik und Literatur. FOERSTER, Wien. med. Wchschr. 22. 1858. Atlas der mikr. p. A. Taf. II. 6. III. 1. 2.

Eine vom Enchondrom verschiedene Geschwulstform stellt die von VIRCHOW aufgestellte Ekchondrose dar, eine Geschwulst, welche als Auswuchs des normalen Knorpel an den Rippen und Epiphysenknorpeln vorkommt, an letzteren stellt er die knorpelige Exostose COOPER's dar, kommt einfach oder vielfach vor; der Epiphysenknorpel wuchert seitlich aus und der Knochen wächst in diese Knorpelmasse in ganz normaler Weise hinein. (VIRCHOW, Ueber die Entwickelung des Schädelgrundes und Deutsche Klinik. 49. 1858.)

Bei Thieren kommen Enchondrome höchst selten vor, man beobachtete sie besonders am Ober- und Unterkiefer beim Pferd und an Röhrenknochen und Rippen des Hundes, einmal am Sternum eines Sperlings; die Geschwülste waren bald central, bald peripherisch und erreichten in einzelnen Fällen einen bedeutenden Umfang. (GURLT, Path. Anat. I. Nachtrag. p. 54. POSTL, Münchn. Samml. p. 58. HERTWIG, Lehrb. d. Chir. 761. HERZFELDER, Virch. Arch. XIII. 99. BIBRA, Act. Ac. Leop. Vol. XXII. I. p. 92.)

Neubildung von Bindegewebe findet sich in Knochen nicht selten in Form des Fibroids, dasselbe bildet sich meist im Innern der Knochen und zerstört den Knochen allmälig wachsend völlig, indem es dieselben bald auseinanderdrängt, schalig aufbläht, bald in seine Masse so aufnimmt, dass sie darin spurlos verschwinden. In den Phalangen der Finger und Zehen bewirkt es ganz analoge Veränderungen wie das Enchondrom; in den grossen Röhrenknochen sitzt

es meist in den Epiphysen, zerstört deren schwammige Substanz völlig, verdünnt die Knochenrinde und zerstört sie wohl auch ganz, oder bläht dieselbe enorm auf, indem zum Ersatz der schwindenden alten Rinde fortwährend vom Periost aus eine neue gebildet wird; ferner tritt es in den Wirbelkörpern, Beckenknochen auf; in den Gesichts- und Schädelknochen erreicht es zuweilen einen enormen Umfang und bewirkt die ausgebreitetsten Zerstörungen.

Ein ausgezeichneter derartiger Fall findet sich in der Göttinger pathologischen Sammlung; an dem Kopfe eines Kindes sieht man ein Fibroid, welches fast so gross ist, wie der halbe Kopf selbst, es ragt vorn hervor und verdeckt das ganze Gesicht so, dass man, das Präparat genau von vorn ansehend, fast nur die Geschwulst sieht. Dieselbe liegt zum grössten Theile frei, indem die Haut wohl von allen Seiten an der Basis auf sie übergeht, aber bald sich allmälig verdünnend schwindet. Die Geschwulst hat die beiden Oberkiefer, mit Ausnahme des Alveolarfortsatzes, völlig zerstört, eben die Nasenbeine und den unteren Theil des Stirnbeines und das Siebbein, so dass sie in die vordere Schädelgrube ragt; ferner ist der Gaumen völlig in ihr untergegangen und sie füllt die Mund- und Rachenhöhle bis an deren hintere Wand fast völlig aus, ebenso sind der Körper des Keilbeins, ein Theil der Flügel desselben und dessen flügelförmigen Fortsätze, die Muscheln in dem Fibroid völlig untergegangen. Die linke Augenhöhle ist vollständig von der Geschwulst ausgefüllt, der Bulbus nach aussen gedrängt und atrophisch; die rechte Augenhöhle besteht noch, die Augenlider sind nach rechts gedrängt, von der äusseren Nase sieht man rechts nur noch den verzerrten Flügel und das bald blind endigende Loch, der Mund ist nach rechts verdrängt. Die Schnittfläche ist weiss, fest, zeigt das charakteristische sehnige Gefüge der festesten Uterusfibroide; die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Geschwulst nur aus Bindegewebe besteht.

Andere Fibroide haben ihren Sitz und Ausgangspunkt im Periost, von wo sie nach der Peripherie zu wachsen, die Weichtheile vor sich her drängen und mehr oder weniger prominiren; dieselben zeigen an ihrer Basis zuweilen Verknöcherung, so dass nach der Maceration vom Knochen da eine Exostose ausgeht, wo früher das Fibroid seinen Sitz hatte.

Rokitansky, Handb. II. p. 129. J. Mueller, Archiv. Jhg. 1843. p. 436. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 170. Abhandlungen. p. 141. *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 138. *Pl.* 23. *Fig.* 10. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 145. Stanley, l. c. *p.* 179. Foerster, Illustr. med. Ztg. III. 124.

Gefässgeschwülste kommen in den Knochen meist als erectile Geschwülste oder arterielle und capillare Telangiektasieen vor. Dieselben entwickeln sich im schwammigen Knochengewebe, insbesondere der Epiphysen der Röhrenknochen und der Diploë der platten Schädelknochen, die erweiterten Gefässe fliessen zu einer runden cavernösen Geschwulst zusammen, welche während des Lebens mit dem Arterienpuls isochronische Pulsationen zeigt. Das Knochengewebe schwindet allmälig bis auf eine dünne nachgiebige Knochenrinde, welche aufgebläht wird, oder die Geschwulst perforirt den Knochen und prominirt nach aussen. Es findet sich bald nur eine solche Geschwulst, bald sitzen in einem Knochen mehrere, zuweilen ist die Affection auf viele Knochen verbreitet und es finden sich daneben ähnliche Geschwülste in den Weichtheilen.

Ausser diesen Gefässgeschwülsten kommt eine Art vor, welche

meist als Aneurysma der Knochen oder pulsirende Knochengeschwulst beschrieben wird, sie findet sich vorzugsweise in dem oberen Gelenkende der Tibia; der Knochen ist schalig aufgetrieben und zwar zuweilen in enormem Umfang, die äusseren Arterien sind unverändert, oder die eine oder die andere etwas erweitert, innen findet sich ein grosser mit Blut und concentrisch geordneten Fibringerinnseln gefüllter Sack, in welchen zahlreiche kleine, erweiterte Arterien einmünden. Nicht unwahrscheinlich beginnt hier die Krankheit mit einer einfachen arteriellen Gefässgeschwulst und der grosse Sack entsteht durch Hämorrhagie aus zerrissenen Gefässen, es findet also eine Combination von Hämatoma und Gefässgeschwulst statt.

Scarpa, *Sull' Aneurisma. Pavia* 1804. Dupuytren, *Leçons oral. T.* IV. Pelletan, *Cliniq. chirurgic. T.* II. Breschet, *Repert. gén. d'Anat. et de Phys. T.* II. 1826. Lallemand, ibid. Roux, *Bull. de l'acad. royal. de Médecine. Février* 1845. Stanley, *Med. chir. Transact. Vol.* 28. *p.* 303, und *Diseas. of bones. p.* 200. Carnochan, *New-York Medical-Gazette, Jan.* 1853, im Auszug: Illustr. med. Ztg. III. p. 41. B. Bell, l. c. *p.* 106. *Fig.* 5. 6. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 33. *Pl.* 4. Fr. Mueller, Ueber den erectilen Knochentumor. Freiburg 1855. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. 210. II. 526.

Zur Aufklärung der Anatomie der Gefässgeschwülste sind weitere Untersuchungen sehr zu wünschen, in der älteren Literatur und selbst hie und da in der neueren werden sie oft mit telangiektasischem und hämotodischem Markschwamm zusammengeworfen.

Abgesehen von der beschriebenen pulsirenden Blutgeschwulst des Knochens hat man noch eine besondere Geschwulstform unter dem Namen Hämatoma, Blutgeschwulst, aufgestellt, dieselbe ist bald peripherisch, bald central, und in der Regel durch traumatische Einwirkung auf den Knochen bedingt. Am häufigsten ist das peripherische Hämatom, bedingt durch traumatische Blutergüsse zwischen Periost und Knochen, oder zwischen Periost und den umgebenden Weichtheilen; die häufigste Art desselben ist das Cephalaematoma der Neugeborenen (s. u.), an anderen Knochen kommt es selten vor, und die oft sehr bedeutende Blutmasse lagert dann meist auf dem Periost. Das ergossene Blut wird meist allmälig resorbirt und es bleiben nur Verdickungen des Zellgewebes und zuweilen Osteophyten der Knochenoberfläche zurück. War mit der Blutung gleichzeitig starke Quetschung der Weichtheile und des Periostes, Abschälung des letzteren vorhanden, so nekrosiren meist die Weichtheile mit dem ergossenen Blute zu einer jauchigen Masse und es stellt sich auch peripherische Nekrosirung des Knochens selbst ein. Bei centralen Blutungen ergiesst sich das Blut in die Maschenräume, es entstehen durch Schwund der Balken grössere mit Blut gefüllte Räume, welche endlich zu einer grossen Blutcyste zusammenfliessen können, der Knochen wird aufgebläht, die Rinde verdünnt; das Blut wird im flüssigen oder geronnenen Zustande gefunden. Die Arterien und anderen Gefässe des Knochens sind nicht erweitert.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass viele dieser centralen Hämatome zu den hämatodischen Markschwämmen gehören, da es sich schwer denken lässt, dass durch fortwährenden Bluterguss der Knochen dieselbe Texturveränderung erfahren soll, wie durch selbstständig wachsende, massige Geschwülste.

STANLEY, l. c. *p.* 186. TRAVERS, *Med. chir. Transact. Vol.* 21. GLUGE, Atlas d. p. A. 19. Liefg. BROCA, *Bull. de la soc. d'Anat.* 27 *Année.* 1852. *p.* 182.

Cysten kommen in den Knochen verhältnissmässig selten vor; sie stellen sich bald als einfache fibröse Bälge mit serösem oder schleimig-gallertigem Inhalt, bald als zusammengesetzte Cystengeschwülste mit ähnlichem Inhalt wie die einfachen dar. Sie bilden sich theils in der schwammigen, theils in der compacten Knochensubstanz, bewirken Atrophie und Auflockerung des Knochens und, wenn sie einen bedeutenden Umfang erreichen, Aufblähung der verdünnten Knochenrinde oder enorme schwammige Auftreibung des ganzen Knochens. Sie finden sich bald vereinzelt, bald auf viele Knochen ausgebreitet; am häufigsten kommen sie in den Kieferknochen, insbesondere dem Unterkiefer vor, seltener in den Epiphysen der Röhrenknochen, Beckenknochen, der Scapula, den Wirbeln, den platten Schädelknochen.

In einem von R. FRORIEP sehr genau anatomisch, aber leider nicht mikroskopisch untersuchten Falle von Cystenbildung in fast allen Knochen des Körpers verhielt sich die Entwickelung der Cysten in folgender Weise: 1) „Auflockerung und Röthung des Knochengewebes, in welchem sich kleine Wasserbläschen, von der Grösse eines Sandkorns bis zu der einer Erbse, erkennen lassen; 2) die Wasserblasen entwickeln sich in einem raschern Verhältnisse weiter als die Knochensubstanz; letztere wird zum Theil resorbirt, die sich vergrössernden Blasen nähern sich einander, berühren sich und gehen endlich in einander über, so dass grössere hohle Räume entstehen, mit einzelnen runden Zellen und Aushöhlungen, die durch halbmondförmige Hautfalten und Zwischenwände zum Theil von einander geschieden sind, sämmtlich aber doch eine glatte, gleichsam seröse, innere Fläche darbieten. Lagen einzelne der Wasserbälge in der Nähe der Knochenoberfläche, so wird die Knochenschicht über der Wassergeschwulst durch Resorption allmälig verdünnt und ganz resorbirt, so dass nur die feste und verdickte Knochenhaut zurückbleibt. Die Grenze dieses Stadiums ist nicht anzugeben, da Knochen vorkommen, in denen die ganze Dicke des Knochens in eine einzige grosse, mit buchtigen Ausbeugungen versehene Höhle dadurch umgewandelt ist, so dass nach und nach alle einzelnen Cysten dieses Knochens untereinander in Verbindung traten. 3) Es kommt indess noch ein anderer Ausgang vor, durch welchen die Cysten in compacte, den Chondromen oder Steatomen nicht unähnliche Massen umgewandelt werden. Während nämlich in den beiden früheren Stadien der Inhalt der Höhle eine durchsichtige, farblose oder etwas gelbliche, sehr viel aufgelösten Eiweissstoff enthaltende Flüssigkeit war und die innere Fläche sich vollkommen glatt zeigte, so entwickeln sich später an der inneren Fläche rundliche Hervorragungen, welche in grosser Menge von allen Seiten in Form gestielter, birnenförmiger Körperchen in die Höhle hineinragen und diese endlich so vollkommen mit ihrem steatomartigen Gewebe ausfüllen, dass von der früheren Cyste nichts mehr sichtbar ist, als der äussere Umfang.“ Hierzu ist noch zu bemerken, dass die Atrophie und Auflockerung des Knochengewebes die schwammige Substanz sowohl, als die compacte betraf und einen sehr hohen Grad der Osteoporose darstellte (s. u.). Die Beschreibung ist durch ausgezeichnete Abbildungen erläutert. Chirurg. Kpft. T. 438—440. Vergl. ausserdem ibid. Taf. 474. DUPUYTREN, *Leçons orales.* II. *p.* 129. HAWKINS, *Med. Gaz. Dec.* 1838. J. MUELLER, Archiv. 1843. p. 440. MIESCHER, l. c. STANLEY, l. c. *p.* 194. SCHUH, Pseudoplasmen. p. 174. SANGALLI, *Dei Tumori.* II. 70. BAUCHET, *Mém. de l'Acad.* XXXI. 1. 1857.

Das zellige Sarkom kommt in den Knochen ziemlich häufig vor, meist in der von PAGET als Myeloid Tumour bezeichneten Varietät, welche durch ihre braunrothe Schnittfläche und den Reichthum an grossen vielkernigen Bindegewebsmutterzellen ausgezeichnet und zuwei-

len mit Cystenbildung combinirt sind; dann aber auch in allen anderen Formen, insbesondere als markige Masse mit weisser saftiger Schnittfläche. Die Sarkome treten bald als centrale, vom Mark ausgehende, bald als peripherische, vom Periost ausgehende, Geschwülste auf; die centralen Sarkome, meist dem Myeloid Tumeur angehörend, kommen an den Kieferknochen, in den Epiphysen der langen Röhrenknochen, insbesondere Tibia und Radius, häufig vor, zerstören allmälig die Knochenrinde, treiben die Weichtheile auseinander und erhalten eine vom Periost aus gebildete zarte Knochenrinde; sie erreichen zuweilen einen beträchtlichen Umfang; in einzelnen Fällen kommt secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen und Lunge vor. Die peripherischen Sarkome finden sich an den platten Schenkelknochen und den grossen Röhrenknochen und erreichen meist als scharf umschriebene Geschwülste einen bedeutenden Umfang. Auch bei diesen peripherischen Sarkomen kommt secundäre Verbreitung in die Lungen vor und zwar gilt dies besonders für eine Varietät derselben, welche sich durch Verknöcherung auszeichnet, diesen ossificirenden Sarkomen (Virchow) gehört wohl auch das Osteoid Mueller's an, eine nicht zum Carcinom gehörige Geschwulst, welche sich durch ihre Ossification und ihre grosse Neigung zu secundärer Verbreitung auf die Lungen auszeichnet.

Paget, *Surg. Path.* II. 221. Foerster, Illustr. med. Ztg. III. 116. Atlas. I. 4. 5. X. 3. Combessis, *Bull. d. l. soc. d'Anat.* 1827. 27 *Année. p.* 209. Cock v. Wills, *Guy's hosp. reports.* 3. *Ser. Vol.* 2. Gray, *Med. chir. Transact. Vol.* 39. 1856. Senftleben, Deutsche Klin. N. 46. 1857. Arch. f. klin. Chirurgie. I. 1. p. 81. Billroth, Beitr. zur path. Histologie. p. 88. Hulke, *Arch of medic. N.* 2. 1858. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. II. 526. *Pl.* 170. Volkmann, Bemerk. über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste. 1858. J. Mueller, Archiv. 1843. p. 396. Virchow, Deutsche Klin. 49. 1858. O. Weber, Chir. Erfahrungen. p. 361. Vergl. ferner die Literatur des Sarkoms und Osteoides im allg. Theile.

Beim Rind kommen zuweilen sehr umfangreiche Sarkome der Gesichtsknochen vor, durch welche dieselbe zerstört und aufgebläht werden. Auch beim Schwein findet sich dieselbe Entartung, wie ein Präparat der Würzburger Sammlung zeigt. (Roell 860. Gluge, Atlas d. p. A. Lfg. 8. Taf. 5. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 205. *Pl.* 27. *Fig.* 6—9.) Bei Pferden kommen zuweilen secundäre melanotische Sarkome in den Knoten vor (Bouluz, *Rec. de méd. vét. Oct.* 1852).

Carcinom kommt in den Knochen nicht selten vor, gewöhnlich als Markschwamm oder Scirrhus, seltner als Epithelialkrebs, am seltensten als Alveolarkrebs.

Das gewöhnliche Carcinom findet sich in allen Formen von dem harten, faserreichen Scirrhus an bis zu den weichen, fast rein zelligen, zerfliessenden Markschwämmen, ferner als melanotischer, hämatodischer und telangiektodischer Krebs. Es entwickelt sich bald primär und dann entweder blos in einem Knochen oder in mehreren zugleich, oder nacheinander, bald secundär bei allgemeiner metastatischer Verbreitung von Krebsgeschwülsten, bald als fortgesetzte Geschwulst bei primärer Affection der benachbarten Weichtheile. Das primäre Knochencarcinom

bleibt entweder local, verbreitet sich weder auf die Lymphdrüsen, noch auf andere Organe, oder es bewirkt Affection der nächsten Lymphdrüsen, oder hat metastatische Krebsbildung in anderen Knochen oder in den Lungen, Lymphdrüsen und anderen Organen zur Folge. Es hat seinen Ausgangspunkt bald im Inneren der Knochen, bald im Periost, bald in beiden zugleich; bald tritt es als gleichmässig fortschreitende totale Entartung des Knochens auf.

Als Ausgangspunkt des Carcinoms dienen wahrscheinlich nur das Bindegewebe im Periost und Mark, doch ist die Möglichkeit vorhanden, dass auch die Knochenkörperchen dazu dienen können.

Das Carcinom tritt in den Knochen in drei Formen auf, nämlich als centrale oder peripherische, umschriebene, einfache oder vielfache Geschwulst und als diffuse Infiltration; hiernach findet man die Veränderungen an den Knochen in folgender Weise:

a. Das Carcinom entwickelt sich als circumscripte Geschwulst im Inneren des Knochens, erfüllt zunächst die Markhöhle oder einen grossen Maschenraum, bewirkt, indem es weiter wächst, Schicht für Schicht Schwund der inneren Knochenmasse, bis es an die Rinde gelangt; diese wird dann entweder perforirt, worauf sich das Carcinom nach aussen weiter entwickelt, wie es bei Enchondromen, Fibroiden und Sarkomen zu geschehen pflegt, mit einer vom Periost aus gebildeten Knochenschale umgeben wird oder continuirlich auf die Weichtheile übergreift.

b. Häufiger greift das in der Markhöhle oder dem schwammigen Gewebe entstandene Carcinom peripherisch um sich, erfüllt einen Maschenraum nach dem anderen, zerstört deren Zwischenräume, und bläht die erhaltenen auf, greift in die Rindensubstanz über, und lockert und treibt sie auf, und so wird der Knochen in hohem Grade aufgetrieben und erscheint im macerirten Zustand osteoporotisch. Später bricht er aber auch nach aussen durch, ein grosser Theil der osteoporotischen Basis schwindet allmälig, aber es bilden sich in der Peripherie der Durchbruchsstelle zahlreiche, strahlige Osteophyten oder das fibröse Gerüst des Carcinoms verknöchert selbst und es erscheint der Knochen macerirt unter der Form der sogenannten Spina ventosa.

c. Es bilden sich im Knochen zahlreiche kleine Herde, in welchen die Knochensubstanz zerstört und die Lücken mit Markschwammmasse gefüllt erscheinen; die Wände dieser Herde sind rauh, unregelmässig erodirt; nach und nach bilden sich immer mehr und kleinere fliessen zu grösseren zusammen; an einzelnen Stellen wird auch die Rinde durchbrochen und die Krebsmasse wuchert hervor. Der macerirte Knochen erscheint dann nicht aufgetrieben, sondern durch zahlreiche Höhlen mit zackigen, erodirten Wänden unterminirt und seine Rinde hie und da perforirt; nur bei sehr massenhafter Krebsbildung wird endlich nach fast völliger Zerstörung der inneren Substanz die dünne Rinde aufgebläht. Dieser Vorgang findet sich besonders an den Schädelknochen.

d. Der Knochen erscheint in grösserer oder geringerer Ausdehnung gleichmässig mit Krebsmasse infiltrirt oder in ihr untergegangen,

wobei er seine allgemeine Gestalt behält, aber verdickt erscheint. Die Knochenmasse ist sehr verdünnt oder grösstentheils geschwunden und die dadurch entstandenen Räume sind mit Krebssaft gefüllt oder es ist an ihre Stelle ein festes, fibröses Maschenwerk getreten, welches mit Saft strotzend gefüllt ist; der Knochen lässt sich im Anfang leicht brechen, später biegen und schneiden. Die Affection ist zuweilen auf viele Knochen des Körpers zugleich verbreitet, sie wird am Lebenden zuweilen durch plötzliche spontane Fracturen erkannt und bewirkt an der Wirbelsäule und dem Brustkorb ganz ähnliche Verbiegungen, wie die Osteomalacie.

e. Das Carcinom entwickelt sich vom Periost aus und wuchert von da vorzugsweise nach aussen, indem es als circumscripte, durch eine Zellhülle umgrenzte Geschwulst alle umgebenden Weichtheile vor sich herdrängt, oder gleichzeitig in sich aufnimmt. Diese Carcinome entspringen bald einseitig, bald von allen Seiten des Knochens und erreichen meist einen enormen Umfang, so besonders an den grossen Röhrenknochen. Die Textur dieser Carcinome ist meist die eines weichen, saftreichen Markschwammes mit sehr zartem und weitmaschigem Gerüst; meist hat das letztere in der Nähe des Knochens eine grössere Mächtigkeit als in der Peripherie, nicht selten ist es so angeordnet, dass seine Balken strahlig vom Knochen nach aussen zu verlaufen. Der Knochen verhält sich bei dieser Form verschieden; in manchen Fällen bleibt er von der Krebsbildung völlig frei, an seiner Peripherie bilden sich flache oder dicke Lagen von Osteophyten, meist von äusserst zierlichem maschig-porösem Bau; zuweilen bilden sie ein aus zahlreichen langen, zarten Knochennadeln, die einen vom Knochen nach allen Seiten hin ausgehenden Strahlenbüschel (Spicula) darstellen, bestehende Masse, in anderen Fällen eine blumenkohlartige oder schalig-lappige Masse. Diese Osteophyten gehen aus Verknöcherung des verdickten Periostes und dessen, den grössten Theil der fibrösen Gerüste des Carcinoms bildenden Fortsetzungen in die Geschwulst hervor, sie erreichen zuweilen eine grosse Mächtigkeit, so dass sie nach der Maceration als umfangreiche Knochengeschwülste dastehen. Haben sich nach solchen Carcinomen mit ossificirtem Gerüst secundäre Krebse in Lymphdrüsen und anderen Weichtheilen gebildet, so tritt zuweilen (bei weitem nicht constant) auch in diesen secundären Krebsen Verknöcherung des Gerüstes ein; derartige Fälle hat man, wie schon oben erwähnt, ziemlich allgemein ohne Berücksichtigung der wesentlichen Texturverschiedenheiten fälschlich mit den Osteoiden Mueller's zu einer besonderen Varietät der Carcinome zusammengeworfen.

In anderen Fällen peripherischer Knochenkrebse betheiligt sich der Knochen ebenfalls an der Krebsbildung, zuweilen geht letztere gleichzeitig im Inneren des Knochens vor sich, so dass die Markhöhle und die Maschenräume mit Carcinommassen gefüllt sind, während aussen von dem Periost aus der peripherische Krebs wuchert. Meist geht dann später die Knochenrinde allmälig verloren, wird an einer oder mehreren Stellen perforirt, zerfällt in verschiedene Fragmente und die äusseren und inneren Massen treten zu einer zusammen. Solche

Fälle sind in ihrer Vollendung mit Sicherheit nicht von denen zu unterscheiden, in welchen ein ursprünglich centrales Carcinom nach Zerstörung des Knochens nach aussen drang und sich in der Umgebung des Knochens weiter entwickelte. Zuweilen bleibt das Innere des Knochens frei, aber die Krebsentartung schreitet Schicht für Schicht vom Periost aus nach innen, so dass endlich der Knochen fast völlig, bis auf geringe Spuren, in dem Carcinom untergeht, wie es besonders an den Gesichtsknochen vorkommt.

f. Ein in der Umgebung des Knochens entstandenes Carcinom greift auf diesen über und entwickelt sich in seiner Substanz weiter, was gewöhnlich in der Weise vor sich geht, dass der Knochen allmälig völlig in dem Carcinom untergeht, indem die Entwickelung des letzteren im Periost und dem Mark Resorption der Knochensubstanz zur Folge hat.

In der älteren Medicin werden die Carcinome der Knochen mit den Sarkomen, Enchondromen, Fibroiden, Telangiektasieen, Exostosen u. s. w. zusammengeworfen, eine genauere Kenntniss ihrer Textur beginnt erst in der neueren Zeit. Dubreuil, *Journ. hebd.* 1835. *Juin.* Carswell, *Illustr. Fasc.* 3. *Pl.* 4. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 19. *Pl.* 4. *Fig.* 3; *Livr.* 20. *Pl.* 1; *Livr.* 21. *Pl.* 1; *Livr.* 32. *p.* 6. Brodie, *On diseas. of Joints.* 4. *ed.* 1836. J. Mueller, Geschwülste. p. 20. 1838; Archiv. 1843. p. 426 u. f. Rokitansky, Handb. II. p. 130. Lebert, *Phys. path.* 1845. II. *p.* 405; *Mal. canc. p.* 711. 1851. Walshe, *Cancer. p.* 555. 1846. Guensburg, Path. Gewebslehre. I. p. 239. II. p. 246. Soulé, *Journ. de Bordeaux. Juin* 1849 (Schmidt's Jhb. Bd. 65. p. 340). Bennett, *Cancerous growths. p.* 98. 100. 103. 105. Stanley, l. c. *p.* 170; *Illustr. T.* 15. 17—18. Nélaton, *Elém. de path. chir.* Schuh, Pseudoplasmen. p. 296. 337. Gerlach, l. c. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 316. Abbildungen macerirter, durch Carcinome veränderter Knochen s. Cheselden, l. c. Taf. 49. Trioen, *Obs. med. chir. fasc. Leiden* 1743. Taf. 7. Sandifort, T. 181. A. Cooper, l. c. *Taf.* 15. *Fig.* 12—14. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 9. 11. Vergl. ferner Arnott, *Lond. med. Gaz. April* 1840. Leubuscher, Virch. Arch. XVI. 407. 1859. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 527. *Pl.* 170, 171, 172, 177, 182. Engel, Prag. Viertelj. XI. 2. 1854. Goodsir, *Monthl. Journ. Febr.* 1850. Schrant, *Nederl. Weekbl. April* 1852. Foerster, Würzb. med. Ztschr. II. 1. 1861. Pemberton, *Midland Journ. May* 1857 (Melanot. Carc.).

Epithelialkrebs kommt in den Knochen sehr selten und meist als von benachbarten Theilen fortgesetzte Entartung vor; am häufigsten ist dieselbe an den Kieferknochen, insbesondere am Unterkiefer beobachtet worden, auf welche er sich von den Lippen aus fortsetzt, doch nach Hannover auch selbstständig in ihnen wuchert. Frerichs beobachtete Zerstörung des Schläfenbeins durch Epithelialkrebs, die Entartung schien von der Haut des Gehörganges ausgegangen zu sein, hatte den Process. mastoideus und zygomaticus zerstört und Perforation der Dura mater bewirkt. Frerichs konnte genau sehen, wie sich die Zellenmassen bei dem peripherischen Fortschreiten zuerst in den Markkanälchen entwickelten, worauf Schwund der Knochensubstanz eintrat. Ich sah einmal bei primärem Zungenkrebs secundäre Zerstörung des Inneren des Körpers des Zungenbeins, es war blos noch die Rinde übrig, welche die Krebsmasse wie eine Knochenschale umgab, während in der nächsten Umgebung die Gewebe noch frei von Krebs waren. Ferner beobachtete ich häufig Erosion und Zerstörung des Unterkiefers

bei primärem Lippencancroid und in zwei Fällen primären Epithelialkrebs der Tibia. HESCHL sah Epithelialkrebs im linken Darmbein, VIRCHOW secundäre Cancroidknoten in den Rippen; DITTRICH fortgesetzten Epithelialkrebs in der Tibia, COCK und BRYANT primären Epithelialkrebs in der Tibia und dem Calcaneus. In einem Falle, welchen GAWRILOFF beschrieb, sah ich secundären Cylinderepithelialkrebs in Wirbelsäule und Brustkorb.

HANNOVER, Epithelioma. p. 74. FRERICHS, Jen. Annal. I. p. 322. FOERSTER, Illustr. med. Ztg. III. HESCHL, Path. Anat. p. 211. VIRCHOW, Ges. Abhandl. p. 691. DITTRICH, Prag. Viertelj. 1847. T. XV. p. 63. COCK a. BRYANT, *The Lancet*. 1859. I. *p*. 56. GAWRILOFF, Würzb. med. Ztschr. IV. 1863.

In seltnen Fällen kommt auch die als Cholesteatom bezeichnete Varietät des Plattenepithelialkrebses in den Knochen vor und zwar vorzugsweise im Felsenbein, seltner in anderen Schädelknochen wie Stirnbein und Kiefer. Das Cholestentom bildet scharf umschriebene Höhlen in den Knochen, welche zuweilen einen ziemlichen Umfang erreichen.

J. MUELLER, Geschwülste. p. 52. VIRCHOW, Archiv. VIII. 371. ESMARCH, ibid. X. 307.

Alveolarkrebs wurde von ROKITANSKY (Handb. II. p. 216) am rechten Oberkiefer gesehen; „in der Gegend der Fossa canina kam aus dem Knochen ein weisses dicht- und kleinfächriges in seinen Räumen eine grauliche Gallerte enthaltendes Gewebe, das nach innen den Raum der Highmorshöhle ausfüllte, nach aussen hin aber sich zu immer grösseren, an der Peripherie endlich in Hühner- bis Gansei fassenden Blasen entwickelte, so dass das Aftergebilde im Ganzen das Volumen eines Mannskopfes erreicht hatte.“ STANLEY, l. c. *p*. 182 beschreibt eine Geschwulst an der ersten und zweiten Phalanx des rechten Zeigefingers, welche vielleicht hierher gehört, sie war $2^1/_2''$ dick, umgab den Knochen, dessen Rinde theils rauh, theils zerstört war, bestand aus einem weissen Fasergerüst, dessen Alveolen eine gallertige Masse enthielten, die nach PAGET's Untersuchung sich nicht wie Knorpel verhielt, sondern structurlos war.

CRUVEILHIER's Aveolarkrebs, *Canc. aveol. pultacé*, der Knochen, *Anat. path. Livr.* 21. *Pl.* 1, gehört nicht hierher, bildet eine Varietät des gewöhnlichen Carcinoms, bei welcher die Maschenräume des sehr dicken, fibrösen Balkengerüstes hirsekorn- bis erbsengross werden und die Geschwulst daher aus unzähligen kleinen Cysten zusammengesetzt erscheint, welche aber keine Gallertmasse, sondern rahmigen Krebssaft enthalten. In dem von WARREN, *Med. chir. Transact. Vol.* 27. *p*. 385 beobachteten Falle von allgemein verbreiteter Entwickelung gallertartiger Knötchen fanden sich auch in der Diploë der Schädelknochen Lücken, welche mit kleinen, perlartigen gallertigen Granulationen gefüllt waren; doch ist es noch fraglich, ob dieser Fall dem Alveolarkrebs zugerechnet werden kann.

Bei Thieren wurde Carcinom der Knochen nur selten beobachtet, man sah Scirrhus beim Rind, Schwein und Pferd, Markschwamm und Gallertkrebs in den Gesichtsknochen des Rindes, ebendaselbst auch Epithelialkrebs. Auch bei den Thieren tritt das Carcinom als centrale und peripherische Geschwulst oder als diffuse Infiltration auf und bewirkt diesel-

ben Veränderungen an den Knochen, wie beim Menschen. (ROELL 860. LEBERT, l. c. II. *Pl.* 171. *Fig.* 8. GAMGEE, Canst. Jhb. f. 1856. VI. 14.)

Tuberculose findet sich vorzugsweise im schwammigen Knochengewebe, in den Wirbelknochen, den Epiphysen der kleinen und grossen Röhrenknochen, den Hand- und Fusswurzelknochen, seltener den Rippen und Brustbein, den platten Schädelknochen, nur ausnahmsweise in den Diaphysen der Röhrenknochen; doch kommen sie in letzteren im kindlichen Alter, so lange dieselben noch vorwiegend schwammig sind, häufiger vor als bei Erwachsenen. Sie findet sich vorzugsweise bei Kindern und im Alter der Pubertät, im 20.—30. Jahre ist sie schon seltener und in spätere Jahre wird sie meist aus den früheren verschleppt; ihr Verlauf ist in der Regel chronisch. Ihre Ausbreitung ist sehr verschieden, bald werden nur wenige, bald mehrere benachbarte, bald eine grosse Zahl von Knochen in allen Gegenden des Körpers ergriffen. Sie entwickelt sich bald vom Knochenmark, bald vom Periost aus und lässt sich hiernach wie die meisten Knochenentartungen in centrale und peripherische unterscheiden. In den meisten Fällen stellt sich die Tuberculose der Knochen als umschriebene oder diffuse purulente Entzündung mit Umwandlung des Eiters in käsige, bröckligbreiige Massen und Schwund der eingeschlossenen Knochensubstanz dar; eigentlich neugebildete Tuberkel, Miliarknoten, kommen in Knochen nur äusserst selten vor, ich selbst habe noch nie solche gesehen. Es ist also das, was man gewöhnlich als Tuberculose des Knochens darstellt, im Wesen meist nichts Anderes als eine purulente Entzündung scrofulöser oder tuberculöser Subjecte, welche sich von derartigen Entzündungsformen, wie sie bei anderen Individuen vorkommen, vorzugsweise durch die käsige Metamorphose des Productes auszeichnet, welche aber einen scharfen specifischen Unterschied auch nicht immer bildet.

Die centrale Tuberculose, oder die der eigentlichen Knochensubstanz stellt sich in folgender Weise dar: a. Es bilden sich discrete Knoten, Balgtuberkel; in dem injicirten und dunkel gerötheten Knochen treten an einzelnen Stellen hirsekorn- bis erbsengrosse, runde, gelbe, mit einer eiterigen oder käsigen Masse gefüllte Herde auf, welche zuweilen noch kleine nekrotische Splitter der während ihrer Bildung geschwundenen und zerfallenen Knochensubstanz enthalten und meist von verdickter Markmembran wie mit einer Art Balg umgeben sind. Nach der Maceration sieht man im Knochen eine rundliche Höhle mit scharf umschriebenen Grenzen. Die Bildungsweise dieser Balgtuberkeln geht nach NELATON, ROKITANSKY u. A. so vor sich, dass sich zuerst in der Markmembran graue, miliare Granulationen bilden, die ganz denen der Lunge entsprechend sind; NELATON beschreibt sie als perlfarbene Körnchen von etwa einer halben Linie Durchmesser, in ihrer Mitte findet sich zuweilen ein gelber Punkt, als Anfang der künftigen Erweichung. Diese Knötchen häufen sich dann in grösserer Masse an, die Knochenbalken zwischen ihnen schwinden, sie erweichen und bilden dann eine eitrige oder käsige Masse. Mir ist diese Art der Bildung noch nicht zur Beobachtung gekommen, wohl aber folgende: in

dem dunkel gerötheten Knochen traten hie und da gelbe, blasse, runde Flecken auf, in welchen die Knochensubstanz noch wohl erhalten war, deren Mark aber nur einen feinkörnigen, amorphen Detritus darstellte; an anderen Stellen zeigten sich zwischen den Knochenbalken Eiterzellen, aber die ersteren waren noch wohl erhalten. Als zweite Entwickelungsstufe zeigten sich andere gelbe Herde, in welchen das Knochengewebe zu zerfallen begann, die Eiterzellen sich aber häuften; an diese schlossen sich endlich Herde, welche ganz mit Eiter gefüllt waren und deren Wände mit einer gallertig-weichen Bindegewebsschicht ausgekleidet waren. Der Eiter in solchen tuberculösen Höhlen ist gewöhnlich dickflüssig, mit unzähligen Bröckelchen käsiger Masse und kleinen Knochentheilchen durchsetzt. Die weitere Zerstörung des Knochens geht nun in verschiedener Weise vor sich, bald bilden sich zahlreiche tuberculöse Höhlen, welche endlich zusammenfliessen, worauf der total unterminirte Knochen zusammenbricht oder ganz zerfällt, bald vergrössert sich eine primitive Höhle durch peripherisches Wachsthum, indem derselbe Process, durch welchen die Höhle gebildet wurde, sich in deren Wandungen wiederholt; bald entartet der übrige Knochen in Form der tuberculösen Infiltration. Erreicht die tuberculöse Höhlenbildung das Periost, die Zwischenknorpel oder Gelenkknorpel, so treten in diesen Texturveränderungen ein, im ersteren tuberculöse Entzündung, in den letzteren Zerfaserung und Zerfall. Der circumscripte, tuberculöse Herd oder der Balgtuberkel im Knochen ist übrigens auch der Heilung fähig, indem nach Entleerung oder Resorption seines Inhaltes sich in den Wänden des Herdes Neubildung von Knochengewebe einstellt, wodurch dieselben sklerosirt und mit compacter, glatter Knochensubstanz ausgekleidet erscheinen; die Höhle selbst wird ebenfalls zum Theil mit Knochenmasse ausgefüllt, doch nicht so vollständig, als dass man nicht für immer eine Depression oder Lücke im Knochen bemerken könnte. Diese Heilung wird insbesondere in Herden beobachtet, welche nach aussen durchbrachen. Nach Rokitansky kann der Tuberkeleiter im Herde auch verkreiden, „man findet dann in der Tiefe des Knochens eine von einem sklerosirten Gewebe umschlossene, beim peripherischen Sitze des Tuberkels eine von aussen her von der verdickten Beinhaut bekleidete kreidige Concretion."

b. Die Tuberculose tritt in Form der gleichmässigen Infiltration auf und hat dann vollständig das Gepräge einer chronischen Entzündung des Knochens, der letztere erscheint erst durch Injection dunkel geröthet, die Fettzellen des Markes schwinden und an ihre Stelle treten Zellen vom Charakter der Eiterzellen, ausserdem tritt in den Maschenräumen ein halbdurchscheinendes, graues, gallertig-seröses Exsudat auf. Das Periost ist angeschwollen, injicirt und saftig; kindliche Knochen erscheinen dabei oft in hohem Grade aufgetrieben, im macerirten Zustand osteoporotisch. Darauf treten blasse, gelbe Flecken ein, welche sich bald über den ganzen Knochen verbreiten, so dass dieser dann blass und gelb gefärbt erscheint, die neugebildeten Zellen des Markes zerfallen zu käsiger Masse und das Knochengewebe zerfällt, es bildet sich eine eitrig-jauchige, gelbe, mit käsigen Flocken und Kno-

chenstückchen durchsetzte Flüssigkeit; zuweilen nekrosiren dabei auch grössere, unter dem verjauchten und abgestorbenen Periost gelagerte Knochenstücke. Es beginnt in dieser Zeit zuweilen auch eine lebhafte Eiterbildung vom Periost und den umgebenden Weichtheilen aus, wodurch Perforation desselben und Entleerung der Tuberkeljauche nach aussen vermittelt wird. Die tuberculöse Infiltration erstreckt sich bald auf den ganzen Knochen und bewirkt Zerstörung desselben in seinem ganzen Umfang, bald findet sie an gewissen Stellen des Knochens ihre Grenze und ist dann auch der Heilung fähig, indem nach Abstossung der tuberculösen Masse und der nekrosirten Knochenstücken von den umgebenden Theilen und dem Periost aus Neubildung von Knochengewebe beginnt, und die Lücke im Knochen mit unregelmässig angeordneten, osteophytenartigen Knochenlagen ausgekleidet wird.

Die peripherische Tuberculose geht vom Periost aus, erstreckt sich aber meist auch auf die oberflächlichen Knochenschichten, sie beginnt mit entzündlicher Anschwellung des Periostes, dann folgt die Bildung eines gewöhnlich umfangreichen, mit tuberculösem Eiter gefüllten Herdes im Periost und zwischen diesem und der Oberfläche des Knochens, worauf tuberculöse Infiltration und Caries der peripherischen Knochenschichten folgt. Die letztere erstreckt sich später zuweilen auch auf die tieferen Knochenschichten und es kann der ganze Knochen entarten. Die Eiterbildung erreicht hier zuweilen einen sehr hohen Grad, so dass im und unter dem Periost sowohl, als in den umgebenden Weichtheilen umfangreiche Abscesse gebildet werden.

Das Speciellere s. bei der Tuberculose der einzelnen Knochen und Gelenke. Nelaton, *Arch. gén. de méd. Févr.* 1837. *Sur l'affect. tub. des os.* 2. *Pl.* 1837. *Elém. de path. chir.* II. Rokitansky, Handb. II. p. 133. Meinel, Ueber Knochentuberkeln. Erlangen 1842. Prag. Viertelj. IX. Jhg. 1852. 3. Bd. Lebert, Scrophel- u. Tuberkelkhten., übers. v. Köhler. p. 277. *Gaz. des Hôp.* 1843. Stanley, l. c. *p.* 33. 245. Rifd, Bayr. Corspl. N. 42. 1842. Mebes, Med. Ztg. Russlands. 12. 13. 1847. Cless, Arch. f. phys. Heilk. III. 4. 1845. Black, *Edinb. med. Journ.* 1859. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 514. *Pl.* 166. *Fig.* 4—8. *Mém. de l'Acad. de Méd.* 1849. *T.* 14.

Syphilitische Geschwülste, Gummata, kommen meist als peripherische vom Periost ausgehende Fläche oder rundlich gewölbte kleine Knoten vor, dieselben lagern der Knochenrinde blos auf oder greifen auch in Form von Zapfen in dieselbe ein und es ist in diesen Fällen wahrscheinlich, dass die Neubildung gleichzeitig vom Periost und vom Knochen selbst ausgeht. Ausserdem kommen selten Gummata vor, welche vom Knochenmark ausgehen und im Innern der Knochen ihren Sitz haben. (Vergl. bes. Virchow Archiv XV. 237 u. f.)

Ein Rotzknoten wurde in einem Falle an der Oberfläche eines Knochens und im Periost von Lebert (l. c. II. 622) gefunden.

6. ENTZUENDUNG.

1. Periostitis, Entzündung der Beinhaut kommt, verbunden mit Entzündung des Knochens oder allein, nicht selten und unter ver-

schiedenen Verhältnissen vor; bald als Folge von Contusion oder Verwundung des Periostes, Fractur des Knochens, bald bedingt durch Entzündung, Caries, Nekrose des Knochens, bald durch rheumatische Einflüsse hervorgerufen, bald fortgesetzt von den umgebenden Weichtheilen, bald als Product einer allgemeinen Erkrankung bei Syphilis, Tuberculose oder Scrofulose. Die Entzündung verläuft bald acut, bald chronisch; erstreckt sich auf einen Theil der Knochenoberfläche, oder über den ganzen Knochen, oder zeigt sich an mehreren, zuweilen sehr vielen Knochen des Körpers.

Die acute Periostitis ist charakterisirt durch lebhafte Injection, kenntlich an der gleichmässigen dunklen Röthung des Periostes oder äusserst zahlreichen, feinen rothen Strichen und Pünktchen, — durch Schwellung und Auflockerung, Infiltration des Gewebes mit serösem oder zähflüssigem, gallertig-schleimigem Exsudat; die fibröse Textur schwindet und das Periost erhält ein schwammig-fleischiges Ansehen, es lässt sich leicht vom Knochen lösen. Bei chronischer Periostitis ist die Hyperämie geringer, aber die Schwellung bedeutender; das Gewebe ist weniger mit flüssigem Exsudat infiltrirt und saftig, als verhärtet, speckig-käsig, von graulich-weisser Farbe, das Periost haftet meist fest am Knochen. Das umgebende Zellgewebe nimmt in der Regel an der Entzündung Theil, der unterliegende Knochen bleibt unverändert, ist ebenfalls entzündet oder wird im weiteren Verlauf der Entzündung afficirt.

Die Ausgänge sind folgende: im günstigsten Falle erfolgt nach kurzer Dauer einer acuten Periostitis Nachlass der Injection, Resorption des Exsudates und Rückkehr zur normalen Textur; in anderen Fällen geht die acute Entzündung in chronische über und zieht sich dann als solche sehr lange hin; das Periost bleibt verdickt und verhärtet, bildet einen diffusen dicken Ueberzug des Knochens oder circumscripte, ovale oder rundliche Geschwülste, wie es besonders bei Syphilis zu geschehen pflegt, wo die letzteren als Gummata bekannt sind. Nachdem diese Geschwülste längere oder kürzere Zeit bestanden haben, können sie allmälig wieder schwinden, doch bleibt nicht selten eine Verdickung der Knochenrinde zurück, indem die tiefsten Schichten des verdickten Periostes verknöchern.

Sehr häufig folgt auf acute oder chronische Periostitis Bildung von Osteophyten; war dieselbe vorübergehend und leicht, so bildet sich nur ein dünner, poröser osteophytischer Anflug auf der Oberfläche des Knochens, währte sie länger, so bilden sich die verschiedenen der oben beschriebenen Formen, von den kleinsten bis zu den grössten. Seltener bilden sich aus einer Periostitis Exostosen; am häufigsten kommen von diesen die flachen, ovalen oder rundlichen Formen vor, die bei Syphilitischen zuweilen in grosser Zahl erscheinen. Nach chronischer Periostitis bleibt zuweilen auch Hyperostose zurück, welche in manchen Fällen einen hohen Grad erreichen kann. Der Knochen selbst scheint zu diesen Knochenbildungen an seiner Oberfläche nur selten etwas beizutragen, indem man an frischen sowohl, als macerirten Knochenpräparaten gewöhnlich die alte Knochenrinde völlig unverän-

dert unter der Neubildung findet; zuweilen jedoch nimmt er an der Entzündung Theil, erscheint dann unter den Osteophyten osteoporotisch oder hat einen Substanzverlust erlitten, so dass man eine flache oder tiefe Aushöhlung im Knochen sieht, welche nach der Maceration aufgelockertes Knochengewebe zeigt oder mit Osteophyten ausgekleidet und umgeben ist. In manchen Fällen hat auch die Markhaut an der Entzündung Theil genommen und es finden sich Knochenneubildungen in der Markhöhle und den spongiösen Räumen; der Knochen erscheint sklerosirt.

Zuweilen kommt es bei acuter Periostitis, seltener bei chronischer zu Eiterbildung; in den acutesten Fällen bildet sich rasch massenhafte Eiteranhäufung im Periost und zwischen diesem und dem Knochen, das Periost wird auf grössere oder kleinere Strecken zerstört oder wenigstens seine Verbindung mit dem Knochen völlig aufgehoben, worauf der letztere nekrosirt; die Nekrose ist bald superficiell in allen verschiedenen Graden, bald total, indem bei sehr ausgedehnter Entblössung des Knochens auch die Circulation der ernährenden Gefässe des Markes aufgehoben wird. An den Grenzen der Nekrosirung findet sich dann Periostitis in geringeren Graden, der Saum des injicirten und verdickten Periostes bezeichnet aussen am Knochen die Demarcationslinie. In anderen Fällen acuter Periostitis mit Eiterbildung häuft sich die grösste Menge des Eiters in den peripherischen Schichten des Periostes und den umgebenden Weichtheilen an und wenn es bald zu Entleerung des Eiters nach aussen kommt, so bleibt die Textur des Periostes unverändert, es bleiben nach der Heilung höchstens einige Osteophyten zurück. Bei chronischer Periostitis mit Eiterbildung erfolgt bald auch Nekrose, bald allmälige ulceröse Zerstörung des Periostes, die letztere ist meist mit Caries des Knochens verbunden, welche secundär oder primär ist. Folgt die Verschwärung des Periostes auf die der umgebenden Weichtheile und der bedeckenden Haut, so kommt es zuweilen zur Bildung umfangreicher, sog. fungöser Granulationen, welche dann von der Oberfläche des Knochens nach aussen wuchern, der letztere ist bald wohl erhalten, bald durch Caries und Atrophie ausgehöhlt, so dass die Granulationen aus dem Knochen selbst zu kommen scheinen. Zuweilen verknöchern die tieferen Schichten des verdickten und oberflächlich in Granulationen wuchernden Periostes und die Granulationen wuchern dann auf Basis einer Osteophytenmasse oder einer flachen Extostose.

Endlich kann die Periostitis auch einen tuberculösen Charakter annehmen, indem der im Periost gebildete Eiter bald nach seinem Entstehen zu einer käsigen Masse eindickt. Bei Scrofulösen und Tuberculösen bilden sich bald diffuse, acute und chronische Entzündungen, bald circumscripte, in Form rundlicher, schwappender Knoten, die zuweilen in grosser Menge über viele Knochen des Körpers verbreitet sind; sie heilen in manchen Fällen nach Entleerung des Eiters oder der Tuberkelmasse nach aussen; zuweilen bewirken sie peripherische Nekrose des Knochens oder der letztere wird cariös.

Gendrin, *Hist. anat. des infl.* I. *p.* 349. Lobstein, l. c. *p.* 82. B. Bell, l. c. *p.* 6. Howship, l. c. VIII. *p.* 90. *Practic. observ. in surg. and morb. anat.* 1816. Rokitansky, l. c. II. p. 31. Stanley, l. c. *p.* 344. *Illustr. Pl.* 3. 7. 16. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. 487. Gerdy, *Arch. gén. Août, Oct.* 1853 (Schmidt's Jhb. Bd. 81. p. 38). Kuschke, Periostitis purulenta acutissima. Diss. Zürich 1853. Maisonneuve, *Le perioste et ses maladies. Paris* 1839. Vergl. ferner die Handb. der Chirurgie.

2. Osteomyelitis, Endostitis, Entzündung des Knochenmarkes kommt bald selbstständig, bald in Verbindung mit Entzündung des Periostes oder des ganzen Knochengewebes vor; ist bedingt: durch Verletzung, Contusion des Knochens; hierher gehören auch die nach Amputationen entstehenden Markentzündungen, durch rheumatische, syphilitische und scrofulöse Einflüsse, oder sie ist Folge einer acuten Periostitis, oder hat den Charakter einer pyämischen Entzündung, oder tritt in seltenen Fällen spotan auf. Der Verlauf ist meist acut und mit rascher Eiterbildung verbunden, seltener chronisch, Caries und chronische Abscessbildung herbeiführend. Auf acute suppurative Entzündung des Knochenmarkes folgt nicht selten Pyämie, worauf insbesondere Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 11, aufmerksam machte.

Ist das Mark der Höhlen der grossen Röhrenknochen entzündet, so erhält es eine dunkelrothe Farbe durch Hyperämie seiner Gefässe, neben welcher sich auch hie und da kleine Blutergüsse finden, darauf tritt Eiterbildung in Form zerstreuter gelber Herde ein, welche in dem dunkelrothen Mark deutlich hervortreten. Dann breitet sich die Eiterung mehr diffus aus, während die Hyperämie nachlässt, das Mark erhält dann eine schmutzig braun-gelbe Färbung und geht in gelbgrünlichen Eitermassen allmälig unter, welche auf der Sägefläche sofort abfliessen. Die Knochenwände der Medullarröhre erscheinen dabei missfarbig und nekrosiren meist, zumal wenn gleichzeitig suppurative Periostitis vorhanden ist, seltener nehmen sie an der Entzündung selbst Theil, welche sich dann auf die Knochenrinde in ihrer ganzen Dicke erstrecken kann. (Stanley, *Illustr. Pl.* 1. *Fig.* 1. *Pl.* 7. *Fig.* 1. Carswell, *Illustr. Fasc.* 8. *Pl.* 3.)

Die Entzündung des Markes der spongiösen Knochensubstanz hat ähnliche Erscheinungen: zuerst dunkle Röthung, dann diffuse Eiterbildung und dadurch schmutzig gelblich-rothe Färbung, wobei ebenfalls an einzelnen Stellen der Eiter in grösserer Masse hervortritt, als an anderer. Später erscheint zuweilen der Knochen durchaus blassgelb und diffus eitrig infiltrirt. Die Knochenbalken des spongiösen Gewebes erscheinen nach acuter Osteomyelitis meist unverändert, nach chronischer an einzelnen Stellen nekrosirt, wodurch keine Eiterherde gebildet werden; in anderen Fällen werden sie allmälig resorbirt, schwinden und an ihre Stelle treten Eitermassen; eine Theilnahme derselben an der Entzündung selbst ist noch nicht beobachtet worden. Zuweilen nekrosiren grössere Partieen suppurativ entzündeter Knochen und es finden sich dann in den Eiterherden grosse nekrotische Sequester (Stanley, c. l. *Pl.* 1. *Fig.* 1. *Pl.* 16. *Fig.* 7).

Die aus der Entzündung der Knochenmasse hervorgehenden Abscesse sind anfangs klein, später nehmen sie durch fortgesetzte Eiter-

bildung und nekrotischen Zerfall oder Resorption der Knochenbalken an Umfang zu, es entstehen mitten im Knochen haselnuss- bis wallnussgrosse Höhlen, welche mit Eiter gefüllt sind; die Wände derselben sind bald glatt, bald mit wuchernden Granulationen besetzt. Greift diese Höhlenbildung auch auf die peripherischen Schichten über, so erfolgt zuweilen Perforation der Knochenrinde und Entzündung mit Eiterbildung in den umgebenden Weichtheilen, worauf Fistelbildung und Entleerung des Eiters und der nekrotischen Knochenstücken nach aussen erfolgen kann. Abscesse der Epiphysen brechen zuweilen in das Gelenk durch und rufen hier Entzündung hervor. In anderen Fällen erfolgt nach Zerstörung des grössten Theiles des maschigen Knochengewebes spongiöser Knochen Aufblähung der dünnen Knochenrinde und einzelner Maschenräume, so dass der macerirte Knochen eine dünne blasige Schale darstellt, in deren Innerem nur wenig weite Maschenräume zu bemerken sind. (Spina ventosa.) Zuweilen erfolgt neben der Aufblähung des Knochens gleichzeitig Verdickung der Knochenrinde vom Periost aus, so dass bei jahrelanger Dauer des Processes enorme Eiterhöhlen, die den Umfang des Knochens weit übertreffen und mit sehr dicker compacter Substanz umgeben sind, gebildet werden; einer der exiquisitesten derartigen Fälle ist der von Stanley, l. c. *Pl.* 6 abgebildete und beschriebene, in welchem die Höhle 16 Unzen Flüssigkeit enthielt. Auch derartige grosse Eiterhöhlen perforiren zuweilen nach aussen, worauf Entleerung des Eiters und fortgesetzte Eiterbildung erfolgt. Kleine Abscesse im Knochen erhalten, wenn sie viele Jahre bestehen, eine fibröse Kapsel. (Stanley, *Pl.* 3. *Fig.* 2. *Pl.* 5. 6. B. Bell, l. c. *Fig.* 9.)

Vergl. Krankheiten der einzelnen Knochen und der Gelenke. Howship, *Med. chir. Transact. Vol.* 10. *p.* 176. *Pl.* 3. B. Bell, l. c. *p.* 13. 25. Rokitansky, Handb. II. p. 116. Reynaud, *Archiv gén. de méd. Juin.* 1831. *T.* 26. *p.* 161. Stanley, l. c. *p.* 32. Gordy, *Arch. gén. Aug. Oct.* 1853 (Schmidt's Jhb. Bd. 18. p. 58). H. Lee, *Lond. Journ. Jan. a. Sept.* 1852. *Path. and surg. observat. London* 1854. Chassaignac, *Gaz. méd. de Paris. N.* 33—37. 1854 (Schmidt's Jhb. Bd. 85. p. 94). Verneuil, *Compt. r. d. l. soc. de biol. T.* IV. *p.* 65. 1853 (Canst. Jhb. II. 51). Hamilton, *Dubl. Journ. Aug.* 1856. Demme, Arch. f. klin. Chir. III. 169. 1862. Lebert, l. c. II. 493. Roux, *Mém. de l'Acad. T.* 24. 1860.

3. Ostitis, Entzündung des Knochengewebes, kommt meist in Verbindung mit einer der vorigen Entzündungsarten vor und zeigt sich vorzugsweise am compacten Knochengewebe, in welchem sie folgende Veränderungen hervorbringt: unter mehr oder weniger lebhafter Hyperämie bilden sich Erweiterungen der Mark- und Gefässkanälchen, welche anfangs noch ihre normale Gestalt behalten, später zu unregelmässigen, glattrandigen, wie ausgemeisselten Lücken zusammenfliessen, welche mit granulationsartigem Gewebe gefüllt sind; allmälig nimmt diese Lückenbildung im Knochen zu, die die Kanälchen umgebenden Systeme concentrischer Lamellen schwinden und es bleibt nur die zwischen denselben befindliche Knochensubstanz; indem auch diese vielfach schwindet, entstehen grössere Räume, der Knochen wird porös, maschig, Granulationen und zuweilen auch Eiter füllen die Räume

aus und blähen die dünnen Knochenbälkchen auf. Der Knochen erscheint nun an der entzündeten Stelle aufgetrieben und nach der Maceration in den verschiedensten Graden osteoporotisch. Die Lückenbildung, der Schwund des Knochengewebes geht nach VIRCHOW von den Knochenkörperchen aus, in entzündeten Knochen bemerkte er zunächst eine Fettmetamorphose der Knochenkörperchen, im Inneren der Höhle traten kleine Fettmoleküle auf, „einer, zwei, drei und manchmal ganze Gruppen“; in einigen Fällen lagen ähnliche Fettkörnchen auch in den Knochenkanälchen. „Während dieser Veränderungen, jedoch häufig ohne dieselben, finden sich manche Körperchen etwas grösser vor und man erkennt in einzelnen, dies jedoch am seltensten, doppelte Kerne“. „An entzündeten Rippen, namentlich aber in einem Falle an dem unteren Gelenkende einer cariösen Tibia, sah ich in einiger Distanz von der äusseren Oberfläche des eigentlichen Körperchen eine Trennung der Substanz entstehen; aus dem intercellularen Gewebe lösten sich fast vollständig runde, sphärische, höchstens etwas längliche Massen aus, die ganz das Bild von verdickten und mit Porenkanälchen versehenen Knorpelzellen darboten, und die durch einen feinen Spalt von der umliegenden, noch homogenen Substanz getrennt waren. Andere Bildungen dieser Art zeigten sich noch mehr gelöst und zugleich verschwand das Bild der Tüpfelzelle und man sah nur einen etwas weichen, trüben körnigen Haufen, in dem man undeutlich die durchsetzenden Kanälchen, zuweilen mit feinsten Fetttröpfchen, selten noch das eigentliche Knochenkörperchen wahrnehmen konnte. Durch Waschen liessen sich die breiigen Haufen entfernen und die Oberfläche der einzelnen Knochenstücke bot nun das von HOWSHIP recht genau beschriebene Aussehen dar: rundliche, an einer Seite mehr oder mehr offene, an der anderen von noch fester Knochensubstanz umgrenzte Höhlen, als ob sie mit einem halbrunden Meissel herausgearbeitet wären.“

Ich habe an entzündeten Knochen ganz dieselben Veränderungen gesehen, es bildet sich meist um das vergrösserte Knochenkörperchen ein Resorptionshof und dann eine scharf umschriebene Höhle; in dieser Höhle zerfällt entweder die Knochenzelle und dieselbe wird dann später durch von aussen her eindringende Zellen oder Granulationsmassen gefüllt, oder die Knochenzelle bleibt erhalten, bildet sich in eine grosse vielkernige Mutterzelle um oder die eigentliche Zelle geht verloren, aber der Kern bleibt und vermehrt sich durch Theilung. (Atlas der mikr. p. A. Taf. XXXI. 6, XXXIV. 4). BILLROTH (Arch. f. clin. Chir. II. p. 118) leugnet diese Art von Betheiligung der Knochenzellen und stellt als Resultat seiner Beobachtungen die Ansicht auf, dass die scharf umschriebenen Resorptionslücken ihren Ursprung stets der mechanischen Einwirkung von Granulationen verdanken. Dass ein solcher Vorgang überhaupt möglich ist und in der That vorkommt hat BILLROTH mit Evidenz dadurch erwiesen, dass er experimentell die Thatsache erforschte, dass solche Resorptionslücken auch an todten, in Eiter und Granulationsmassen gelegten Knochen- und Elfenbeinstücken gebildet werden. Durch diese Thatsache ist freilich zunächst nur erwiesen, dass

nicht alle Resorptionsstücken in Folge einer von den Knochenzellen ausgehenden Ernährungsstörung entstehen, die Virchow'sche Ansicht aber noch nicht als völlig unbegründet erwiesen.

Erstreckt sich die Entzündung auch auf das Mark der spongiösen Substanz, so werden dessen Maschenräume durch Schwund von Knochenbalken weiter, geht dieser Schwund, wie es wahrscheinlich ist, auch von den Knochenkörperchen aus, so wäre die Entzündung der spongiösen Substanz der der compacten völlig analog. Nimmt das Periost an der Entzündung Theil, so zeigen sich in diesem die angegebenen Veränderungen. Ist die Entzündung blos auf die peripherischen Schichten der Knochenrinde beschränkt, so erscheint auch nur diese aufgelockert und spongiös.

Bei dieser Ostitis findet nicht selten Eiterbildung statt, es finden sich dann die Räume der aufgelockerten und aufgeblähten Knochensubstanz strotzend mit Eiter gefüllt, es bilden sich in ihr grössere Höhlen und endlich kann der Knochen zu einer dünnen Schale aufgebläht werden, während innen nur wenig spongiöse Substanz übrig bleibt, das ganze anatomische Bild der suppurativen Ostitis gestaltet sich dann überhaupt völlig in der oben beschriebenen Weise.

Erfolgt Heilung, so bleibt das Knochengewebe gewöhnlich nicht für immer in dem osteoporotischen Zustande, sondern es tritt von den die Räume füllenden Granulationen aus Neubildung von Knochengewebe ein, so dass endlich die Lücken fast vollständig mit Knochenmasse angefüllt werden und der Knochen an der betreffenden Stelle verdickt und sklerosirt erscheint. Zu dieser Verdickung tragen häufig vom Periost aus gebildete Knochenmassen an der Peripherie bei.

Howship, *Med. chir. Tr.* X. *p.* 190. Gendrin, *Hist. anat. des inflammat.* I. *p.* 381. B. Bell, l. c. *p.* 17. Stanley, l. c. *p.* 17. *Illustr. Pl.* 1. *Fig.* 4—6. Virchow, Archiv. IV. p. 301. Goodsir, *Monthly Journ. Febr.* 1850. Barwell, *Brit. Rev. April* 1860 (Schmidt's Jhb. Bd. 110. p. 65). Lebert, l. c. II. 489. *Pl.* 165.

Bei Thieren kommen dieselben Formen der Knochenentzündung vor, wie beim Menschen. Die Periostitis findet sich insbesondere neben Caries, Nekrose, Gelenkentzündungen, zuweilen nach Verletzungen oder bedingt durch rheumatische Einflüsse. Sie hat entweder purulenten Charakter oder führt die Bildung von Exostosen und Osteophyten herbei. Ueberbeine oder Exostosen finden sich bei Pferden besonders am Unterkiefer und Schienbein; am Unterkiefer am häufigsten am hinteren Rande in der Gegend von dem Hakenzahne bis zum zweiten Backenzahne, knopf- oder pyramidenförmig; — am Schienbeine meist an der inneren Seite der Vorderbeine, seltner an deren äusserer Seite, noch seltner an den Hinterbeinen; sie sitzen an der Grenze zwischen den Schien- und Griffelbeinen in der Gegend von der Mitte des Schienbeins bis zum Kniegelenk. Häufig kommen ferner bei Pferden nach Periostitis die als Schale, Leist und Ringbein bekannten Osteophyten am Kronen- und Fesselbein vor, namentlich an dem unteren Ende des letzteren sitzend, bald nur an einem, bald an mehreren Füssen zugleich, häufiger an den Hinterbeinen. Am häufigsten findet sich blos ein einzelner Auswuchs; Leist: zuweilen eine ringförmige in der Mitte der vorderen Fläche der Fessel, von einem Sei-

tenrande bis zum andern gehende Osteophytenmasse: Ringbein; zuweilen breitet sich diese ringförmige Erhöhung mehr breit nach unten bis über das Kronengelenk aus und treibt die Krone in die Höhe oder der Auswuchs beginnt vom Kronenbein und steigt nach aufwärts und umgiebt schalenförmig das Fesselkronengelenk: Schale. — Ostitis und Osteomyelitis treten in derselben Weise auf, wie beim Menschen, verlaufen mit oder ohne Eiterbildung, gehen in Caries über oder bewirken Nekrose. (Gurlt, I. 108. Otto, Handb. d. p. A. 8. Greve, Erfahrungen. II. 161. Kreutzer 729. Hering 545. Hertwig 204. Roell 860.)

7. ULCERATION. CARIES.

Verschwärung des Knochens tritt als Ausgang einer einfachen purulenten Entzündung desselben ein, oder ist secundär, bedingt durch Fortsetzung von Ulceration, Vereiterung, Verjauchung der umgebenden Weichtheile auf den Knochen, oder ist bei Syphilitischen, Scrofulösen und Tuberculösen ein primär auftretender Process. Die Verschwärung ist bald diffus und breitet sich als solche vom Centrum des Knochens nach der Peripherie (Caries profunda, centralis) oder von der Peripherie nach innen aus (C. superficialis, peripherica), — bald circumscript und stellt sich dann als eigentliches Knochengeschwür dar; sie erstreckt sich bald nur auf einzelne Theile des Knochens, bald auf den ganzen Knochen. (C. partialis und totalis.) Sie findet sich am häufigsten in den spongiösen Knochen: den Wirbeln, Epiphysen, Hand- und Fusswurzelknochen; unter den compacten Knochen werden die Schädelknochen nicht selten primär befallen, die übrigen meist nur secundär. Der Verlauf ist in der Regel chronisch.

Die primäre Verschwärung beginnt in schwammigen Knochen mit Hyperämie des Markes und dunkelrother Färbung des Knochens, darauf zerfallen die Fettzellen, es treten im rothen Mark Zellen mit dem Charakter der Eiterzellen auf, die Maschenräume füllen sich mit einer braun-röthlichen Jauche, bestehend aus flüssigem Exsudat und zerflossenem Fett aus den Zellen; dann tritt allmälig Schwund der Knochenbalken ein, in dessen Folge erst die Markräume durch Zusammenfliessen erweitert werden, später der Knochen vollständig zerstört wird. In manchen Fällen geht in dieser Weise die Ulceration Schicht für Schicht weiter, ohne dass anderweitige Veränderungen im Knochen zu entdecken wären; zuweilen aber wuchert das Mark frühzeitig zu Granulationen, welche die Maschenräume ausfüllen, und es bilden sich grössere Massen von Eiterzellen, welche der cariösen Jauche mehr den Charakter einer Eiterjauche verleihen. Die Zerstörung des Knochens geht der Form nach in doppelter Weise vor sich: bald schreitet die Ulceration von aussen nach innen oder umgekehrt Schicht für Schicht unter völliger Zerstörung des Knochens fort, bald tritt erst im ganzen Knochen Röthung, Granulation- und Jauchebildung ein, es schwinden so viel Knochenbalken, dass der Knochen weich, durchschneidbar und comprimirbar wird, und dann erst tritt der eigentlich ulcerative Zerfall ein. Wuchern die Granulationen in den erweiterten Maschenräumen

sehr üppig und bildet sich viel Eiter und Jauche, so werden zuweilen die Räume aufgebläht und der marcerirte Knochen hat dann ein osteoporotisches Ansehen.

Bei secundärer Verschwärung findet sich das Periost vereitert und verjaucht, die Knochenrinde zerstört und die peripherischen Schichten in der oben beschriebenen Weise verändert, während im Innern der Knochen ein normales Verhalten zeigt.

Bei Caries der compacten Knochen bilden sich erst kleine, dann immer grössere und grössere, mit Granulationen gefüllte Lücken, bis der Knochen ein poröses, siebförmiges, spongiöses Ansehen erhält, worauf der Zerfall weiter geht und die Verschwärungslücken grössere Ausdehnung gewinnen. Es kann so allmälig die compacte Substanz völlig zerstört werden, worauf die Caries auch auf das Innere des Knochens und auf die andere compacte Masse übergehen und so endlich Perforation des Knochens bewirken kann. Sehr häufig geht hier die Knochensubstanz nicht allein durch allmäligen Schwund zu Grunde; sondern auch durch nekrotischen Zerfall, indem normal erhaltene Knochenstücken, welche inselartig aus mit Granulationen gefüllten Lücken hervorragen, absterben, oder indem cariöse Knochenpartieen selbst nachträglich nekrosiren. Bei Caries schwammiger Knochen findet sich die Nekrosirung ebenfalls nicht selten, aber es stossen sich hier meist nur sehr kleine Knochenbälkchen ab, zuweilen aber bilden sich auch hier grosse, aus cariöser Knochenmasse bestehende Sequester.

Das eigentliche Knochengeschwür zeigt wesentlich dieselben Veränderungen, der Knochen ist an einer circumscripten Stelle zersört, die Basis des Ulcus bilden blosliegende und erweiterte Maschenräume, aus welchen dunkle, leicht blutende Granulationen vorwuchern; die Ränder werden von dem meist angeschwollenen, injicirten und mit Exsudat infiltrirten Periost gebildet, zuweilen ist an den Rändern die Knochenrinde selbst aufgelockert und aufgetrieben und bildet einen wulstigen Wall, der durch Verknöcherungen des Periostes noch mehr verdickt wird.

Die Verschwärung des Knochens breitet sich oft auch auf die umgebenden Theile aus, das Periost erleidet da, wo es von der Verschwärung selbst betroffen wird, ebenfalls Zerstörung durch Verjauchung, in weiterer Umgebung aber von dieser Stelle zeigt es die Merkmale der chronischen Entzündung und aus Verknöcherung seiner tieferen, verdickten Schichten gehen Osteophytenbildungen hervor, weshalb am macerirten Knochen meist die Knochen in der Umgebung cariöser Stellen mit Osteophytenmassen besetzt sind. Die Weichtheile, insbesondere das Zellgewebe, werden da, wo das Periost zerstört ist, bald von Verschwärung und Verjauchung ergriffen, es bilden sich in ihnen kleine und grössere Eiterherde, Eitergänge und endlich folgt, bei günstiger Lage der Theile, Perforation nach aussen, worauf durch den gebildeten Fistelgang die cariöse Jauche abfliesst. Zuweilen treten in den Weichtheilen ausgebreitete und intensive Entzündungen ein, welche üble Complicationen der Caries bilden. Erreicht die Caries die Gelenkflächen, so ruft sie Entzündung des Gelenkes hervor.

tenrande bis zum andern gehende Osteophytenmasse: Ringbein; zuweilen breitet sich diese ringförmige Erhöhung mehr breit nach unten bis über das Kronengelenk aus und treibt die Krone in die Höhe oder der Auswuchs beginnt vom Kronenbein und steigt nach aufwärts und umgiebt schalenförmig das Fesselkronengelenk: Schale. — Ostitis und Osteomyelitis treten in derselben Weise auf, wie beim Menschen, verlaufen mit oder ohne Eiterbildung, gehen in Caries über oder bewirken Nekrose. (GURLT, I. 108. OTTO, Handb. d. p. A. 8. GREVE, Erfahrungen. II. 161. KREUTZER 729. HERING 545. HERTWIG 204. ROELL 860.)

7. ULCERATION. CARIES.

Verschwärung des Knochens tritt als Ausgang einer einfachen purulenten Entzündung desselben ein, oder ist secundär, bedingt durch Fortsetzung von Ulceration, Vereiterung, Verjauchung der umgebenden Weichtheile auf den Knochen, oder ist bei Syphilitischen, Scrofulösen und Tuberculösen ein primär auftretender Process. Die Verschwärung ist bald diffus und breitet sich als solche vom Centrum des Knochens nach der Peripherie (Caries profunda, centralis) oder von der Peripherie nach innen aus (C. superficialis, peripherica), — bald circumscript und stellt sich dann als eigentliches Knochengeschwür dar; sie erstreckt sich bald nur auf einzelne Theile des Knochens, bald auf den ganzen Knochen. (C. partialis und totalis.) Sie findet sich am häufigsten in den spongiösen Knochen: den Wirbeln, Epiphysen, Hand- und Fusswurzelknochen; unter den compacten Knochen werden die Schädelknochen nicht selten primär befallen, die übrigen meist nur secundär. Der Verlauf ist in der Regel chronisch.

Die primäre Verschwärung beginnt in schwammigen Knochen mit Hyperämie des Markes und dunkelrother Färbung des Knochens, darauf zerfallen die Fettzellen, es treten im rothen Mark Zellen mit dem Charakter der Eiterzellen auf, die Maschenräume füllen sich mit einer braun-röthlichen Jauche, bestehend aus flüssigem Exsudat und zerflossenem Fett aus den Zellen; dann tritt allmälig Schwund der Knochenbalken ein, in dessen Folge erst die Markräume durch Zusammenfliessen erweitert werden, später der Knochen vollständig zerstört wird. In manchen Fällen geht in dieser Weise die Ulceration Schicht für Schicht weiter, ohne dass anderweitige Veränderungen im Knochen zu entdecken wären; zuweilen aber wuchert das Mark frühzeitig zu Granulationen, welche die Maschenräume ausfüllen, und es bilden sich grössere Massen von Eiterzellen, welche der cariösen Jauche mehr den Charakter einer Eiterjauche verleihen. Die Zerstörung des Knochens geht der Form nach in doppelter Weise vor sich: bald schreitet die Ulceration von aussen nach innen oder umgekehrt Schicht für Schicht unter völliger Zerstörung des Knochens fort, bald tritt erst im ganzen Knochen Röthung, Granulation- und Jauchebildung ein, es schwinden so viel Knochenbalken, dass der Knochen weich, durchschneidbar und comprimirbar wird, und dann erst tritt der eigentlich ulcerative Zerfall ein. Wuchern die Granulationen in den erweiterten Maschenräumen

sehr üppig und bildet sich viel Eiter und Jauche, so werden zuweilen die Räume aufgebläht und der marcerirte Knochen hat dann ein osteoporotisches Ansehen.

Bei secundärer Verschwärung findet sich das Periost vereitert und verjaucht, die Knochenrinde zerstört und die peripherischen Schichten in der oben beschriebenen Weise verändert, während im Innern der Knochen ein normales Verhalten zeigt.

Bei Caries der compacten Knochen bilden sich erst kleine, dann immer grössere und grössere, mit Granulationen gefüllte Lücken, bis der Knochen ein poröses, siebförmiges, spongiöses Ansehen erhält, worauf der Zerfall weiter geht und die Verschwärungslücken grössere Ausdehnung gewinnen. Es kann so allmälig die compacte Substanz völlig zerstört werden, worauf die Caries auch auf das Innere des Knochens und auf die andere compacte Masse übergehen und so endlich Perforation des Knochens bewirken kann. Sehr häufig geht hier die Knochensubstanz nicht allein durch allmäligen Schwund zu Grunde; sondern auch durch nekrotischen Zerfall, indem normal erhaltene Knochenstücken, welche inselartig aus mit Granulationen gefüllten Lücken hervorragen, absterben, oder indem cariöse Knochenpartieen selbst nachträglich nekrosiren. Bei Caries schwammiger Knochen findet sich die Nekrosirung ebenfalls nicht selten, aber es stossen sich hier meist nur sehr kleine Knochenbälkchen ab, zuweilen aber bilden sich auch hier grosse, aus cariöser Knochenmasse bestehende Sequester.

Das eigentliche Knochengeschwür zeigt wesentlich dieselben Veränderungen, der Knochen ist an einer circumscripten Stelle zersört, die Basis des Ulcus bilden blosliegende und erweiterte Maschenräume, aus welchen dunkle, leicht blutende Granulationen vorwuchern; die Ränder werden von dem meist angeschwollenen, injicirten und mit Exsudat infiltrirten Periost gebildet, zuweilen ist an den Rändern die Knochenrinde selbst aufgelockert und aufgetrieben und bildet einen wulstigen Wall, der durch Verknöcherungen des Periostes noch mehr verdickt wird.

Die Verschwärung des Knochens breitet sich oft auch auf die umgebenden Theile aus, das Periost erleidet da, wo es von der Verschwärung selbst betroffen wird, ebenfalls Zerstörung durch Verjauchung, in weiterer Umgebung aber von dieser Stelle zeigt es die Merkmale der chronischen Entzündung und aus Verknöcherung seiner tieferen, verdickten Schichten gehen Osteophytenbildungen hervor, weshalb am macerirten Knochen meist die Knochen in der Umgebung cariöser Stellen mit Osteophytenmassen besetzt sind. Die Weichtheile, insbesondere das Zellgewebe, werden da, wo das Periost zerstört ist, bald von Verschwärung und Verjauchung ergriffen, es bilden sich in ihnen kleine und grössere Eiterherde, Eitergänge und endlich folgt, bei günstiger Lage der Theile, Perforation nach aussen, worauf durch den gebildeten Fistelgang die cariöse Jauche abfliesst. Zuweilen treten in den Weichtheilen ausgebreitete und intensive Entzündungen ein, welche üble Complicationen der Caries bilden. Erreicht die Caries die Gelenkflächen, so ruft sie Entzündung des Gelenkes hervor.

Marcerirte cariöse Knochen zeigen: totale Zerstörung oder vielfache Durchlöcherung und spongiöse Entartung der Knochenrinde, Bloslegung und Erweiterung der Maschenräume durch Schwund vieler Balken, Verdünnung der Knochenbalken zu zarten Knochenfäden, grosse und kleine Lücken, an welchen totale Zerstörung des Knochens vor sich gegangen ist; zuweilen findet auch Aufblähung und das Bild der Osteoporose und Spina ventosa in verschiedenen Graden statt; in der Umgebung cariöser Stellen finden sich Osteophyten.

Die Caries der Knochen ist zuweilen unheilbar und schreitet unaufhaltsam über den ganzen Knochen und von einem Knochen zum anderen fort; in anderen Fällen findet Heilung statt; es sistirt dann die Jauchebildung und der Schwund der Knochensubstanz, die Granulationen werden consistenter, faserreicher, bilden einen dicken, fleischigen Ueberzug der ulcerirten Stellen. Dann beginnt in dem umgebenden, verdickten Periost, welches die Ränder des Ulcus überwuchert, Verknöcherung, dieselbe erstreckt sich dann auch auf die Granulationen; so wird allmälig die Stelle von einer anfangs dünnen, porösen, später compacteren Knochenschicht überzogen, welche aussen, soweit der Knochen seines Periostes beraubt war, mit den umgebenden Weichtheilen sehr fest verwächst; je geringer der Substanzverlust des Knochens war, desto mehr wird derselbe ausgeglichen, ja nicht selten überragt die aus Verknöcherung des Periostes und der Granulationen hervorgegangene Knochennarbe das Niveau der Knochenoberfläche und stellt sich als rundlicher Wulst, selbst als Exostose dar.

Lobstein, l. c. II. *p.* 166. B. Bell, l. c. *p.* 28. Rokitansky, l. c. p. 120. Stanley, l. c. *p.* 51. *Illustrat. Pl.* 4. Abbildungen cariöser macerirter Knochen s. Cheselden, l. c. Taf. 41. Sandifort, l. c. Taf. 22. 27. 28. Lebert, l. c. II. 492. *Pl.* 164, 165, 173, 176. Vergl. ferner die Caries der einzelnen Knochen und der Gelenke.

8. NEKROSE. BRAND.

Nekrose, Absterben einer Knochenpartie, kommt unter verschiedenen Formen und Bedingungen vor und gehört zu den häufigsten pathologischen Vorgängen in den Knochen. Das Absterben betrifft meist nur einen Theil eines Knochens, und zwar entweder ein Stück der Knochenrinde (Necrosis externa, superficialis), oder ein Stück der inneren Knochensubstanz (N. interna, centralis), oder den Knochen in seiner ganzen Dicke (N. totalis), selten stirbt ein Knochen in seinem ganzen Umfang ab. Dieses Absterben wird 1. herbeigeführt durch vehemente Erschütterung und Quetschung des Knochens, durch welche seine Gefässe in grosser Ausdehnung zerrissen, das Mark zertrümmert und das Periost losgelöst wird; — traumatische Losschälung des Periostes allein; — Aufhebung der Circulation durch Erfrierung oder Verbrennung; — Aufhebung des Kreislaufes in den grossen ernährenden Gefässen des Knochens durch Zerreissung, Thrombrose derselben oder Thrombose, Ligatur u. s. w. des Hauptstammes derselben. Das Absterben des Knochens erfolgt hier

plötzlich und meist sogleich in der ganzen Ausdehnung, welche sie überhaupt erreicht, sie ist hier primäre Erscheinung und führt eine ganze Reihe secundärer Vorgänge herbei, welche die Abstossung des abgestorbenen Knochens und nach deren Vollendung die Regeneration des Knochens vermitteln. 2. Die Nekrose wird durch suppurative Entzündung des Periostes, Knochens oder Marks herbeigeführt; Periostitis mit massenhafter Eiterbildung zwischen Knochen und Periost führt sehr häufig Lösung der Gefässverbindungen zwischen beiden herbei und bewirkt bald superficielle, bald totale Nekrose eines Knochenstückes; suppurative Ostitis veranlasst meist in ihrer Combination mit Periostitis totale Nekrose; suppurative Entzündung des Knochenmarkes führt Nekrose meist in schwammigen Knochen herbei, in welchen sie bald als superficielle, bald als centrale auftritt; in Röhrenknochen hat sie an und für sich oder in ihrer häufigen Combination mit Periostitis meist totale Nekrose des befallenen Knochenstückes zur Folge, selten centrale, indem nur einzelne, die Markhöhle des Knochens zunächst umgebende Knochenpartieen absterben, während die Knochenrinde grösstentheils erhalten bleibt. Dieser seltenen inneren oder centralen Nekrose der Röhrenknochen geben viele ältere, aber auch manche neuere Autoren eine viel grössere Ausdehnung, als sie wirklich hat, indem sie die viel häufigere totale Nekrose mit derselben verwechseln und die total abgestossene Knochenröhre, welche in der Höhle einer neugebildeten Knochenrinde lagert, für eine im Inneren des Knochens abgestorbene Knochenröhre, die neugebildete Knochenrinde aber für die aufgetriebene äussere Schicht der normalen Knochenrinde halten. Ein solches Absterben der die Markröhre zunächst umgebenden inneren Hälfte der Knochenrinde, der sog. inneren Lamelle, bei Erhaltung der äusseren Hälfte der Knochenrinde, gehört aber zu den grössten Seltenheiten, wird selbst von manchen Autoren, obwohl mit Unrecht, völlig bezweifelt, während das Absterben einer Partie der Diaphyse der Röhrenknochen in der ganzen Dicke des Knochens zu den gewöhnlichsten Erscheinungen gehört. Das Absterben des Knochens erfolgt nach Periostitis und Osteomyelitis meist allmälig, erstreckt sich oft nach und nach von einer Stelle auf die benachbarten, bis es endlich seine Grenzen findet; die Grenzen des abgestorbenen Knochenstückes sind nicht selten sehr unregelmässig, indem die äussere Grenze der inneren nicht entspricht, die Knochenrinde in viel grösserer Ausdehnung abgestorben ist, als die inneren Theile oder umgekehrt. Das Absterben des Knochens ist hier stets secundäre Erscheinung, doch wird der entzündliche Process durch Eintreten der Nekrose dann, wenn das abgestorbene Knochenstück einen irgend beträchtlichen Umfang hat, wesentlich modificirt, indem die Anwesenheit des nekrotischen Knochens eine Reihe von Vorgängen hervorruft, welche die Elimination des letzteren und die Reproduction vermitteln, so dass auf die durch die Entzündung allein bewirkte Symptomenreihe nun die durch die Nekrose bewirkte folgt. Indem man nicht selten die erste dieser Symptomenreihen übersah, oder sie mit in die der Nekrose einschloss, kam man zur Annahme einer primären, spontanen Nekrose, welche besonders bei Syphilis, Hy-

drargyrose, Scrofulose u. s. w. eintreten soll; doch lässt eine unbefangene klinische Beobachtung, verbunden mit der sorgfältigen Untersuchung der anatomischen Veränderungen des frischen und macerirten Knochens, die Annahme einer solchen spontanen, primären Nekrose als höchst zweifelhaft erscheinen und es möchten wohl die als solche angeführten Fälle stets als secundäre, durch Entzündung bedingte, Nekrosen anzusehen sein. Die der Nekrose zu Grunde liegenden Entzündungen sind aber allerdings meist durch Syphilis, Scrofulose u. s. w. bedingt, doch können sie auch traumatisch, rheumatisch oder spontan entstandene sein.

Nekrose findet sich am häufigsten in der Diaphyse der Röhrenknochen und den platten Schädelknochen; in den schwammigen Knochen, insbesondere den Fuss- und Handwurzelknochen, den Wirbelknochen und den Epiphysen der Röhrenknochen kommt sie bei Caries und suppurativer Entzündung allerdings häufig vor, doch ist selten das abgestossene Knochenstück so umfangreich, dass es den krankhaften Process wesentlich modificirt. Sie kann übrigens in allen Knochen des Körpers vorkommen.

Die bei Nekrose vorkommenden anatomischen Veränderungen sind je nach der Bedingung, der Ausdehnung und dem Sitz des Processes verschieden und müssen daher in ihrer Erscheinung nach Maassgabe der concreten Fälle betrachtet werden.

1. Primäre Nekrose. Wird in einer Knochenpartie durch traumatische Einwirkungen, Verschliessung seiner Vasa nutrientia, Ablösung des Periostes durch rapide Eiter- und Jauchebildung u. s. w., plötzlich die Circulation und Ernährung aufgehoben, so stirbt sie ab, während der übrige Knochen im Augenblick der Nekrose sich normal verhält.

a. Die Nekrose betrifft den Knochen in seiner ganzen Dicke, die Ausdehnung derselben kann sehr verschieden sein, ein Knochenstück von $^1/_2$—1'' oder die Hälfte, oder den grössten Theil des Knochens betreffen. Untersucht man einen Knochen kurze Zeit nach Eintritt einer solchen Nekrose, so findet man Folgendes: nach Entfernung der Weichtheile erscheint der Knochen auf eine grössere oder kleinere Strecke vom Periost entblöst, seine Oberfläche daselbst ist glatt wie die eines macerirten, normalen Knochens, übrigens ohne alle Veränderung; an den Grenzen dieser Stelle, da wo das Periost noch am Knochen haftet, erscheint dasselbe hyperämisch und etwas angeschwollen; durchsägt man den Knochen, so bemerkt man auf der Schnittfläche keinen Unterschied zwischen dem abgestorbenen und dem gesunden Knochen, als dass die compacte Substanz des ersteren blutleer und blass erscheint, sein Mark aber missfarbig, eine scharfe Grenze zwischen beiden ist aber nicht zu finden, so dass sich der Umfang der Nekrose im Innern noch nicht bestimmen lässt. Nach 3—4 Tagen fängt die Bildung einer Demarcationslinie an deutlich zu werden; im gesunden Knochen tritt nemlich Entzündung des Knochengewebes und des Markes ein, das erstere wird daher hyperämisch, die Kanälchen erweitern sich, der Knochen wird mit Poren und Lücken durchsetzt,

welche mit Granulationen gefüllt sind; diese Lücken fliessen immer mehr zusammen, bis endlich zwischen gesunden und abgestorbenen Knochen die Verbindung völlig aufgehoben wird und sich zwischen beiden eine mehr oder weniger breite, nur mit Granulationen und zuweilen auch mit Eiter gefüllte Lücke befindet. Unterdessen ist das Mark des abgestorbenen Knochens völlig zerfallen, von dem des gesunden aus erstrecken sich aber üppige Granulationen in die Markhöhle. Die Grenze ist gewöhnlich sehr unregelmässig, zackig, greift nach der einen oder der anderen Richtung weit über die äussere Grenzlinie hinüber, so dass das nun völlig frei gewordene abgestorbene Knochenstück oder der Sequester oben und unten sehr unregelmässige Grenzen hat. Diese völlige Trennung dauert gewöhnlich 4—8 Wochen und zuweilen noch viel länger, die Entzündung des gesunden Knochens erstreckt sich bald nur auf eine wenige Linien lange Stelle, bald auf 6—12''' und weiter von der Demarcationslinie an; im letzteren Falle erscheint dann der Knochen aufgetrieben und porösschwammig. Zuweilen geht die Demarcationslinie mitten durch das entzündete Knochengewebe hindurch, so dass der Sequester an seinen Grenzen deutlich die Spuren der Entzündung zeigt.

Während dieser Vorgänge an den inneren Grenzen des abgestorbenen und gesunden Knochens geht gleichzeitig aussen der Regenerationsprocess vor sich, so dass meist noch vor Vollendung der völligen Trennung des Sequesters eine neue, den Sequester einschliessende Knochenröhre gebildet ist, welche oben und unten mit dem normalen Knochen in Verbindung steht und die Continuität des Knochens wahrt. Die Bildung dieses neuen Knochens geht vorzugsweise vom Periost aus, dasselbe findet sich gleich anfangs an den Grenzen der Entblösung des Knochens entzündet, diese Entzündung nimmt nun bald zu und erstreckt sich allmälig über den ganzen Umfang des vom Knochen getrennten oder auch ihm noch anliegenden Periostes von einer Grenze zur anderen. Das Periost wird allmälig hypertrophisch, 3—5''' dick, nimmt die Beschaffenheit eines blutreichen Callus an und beginnt bald in seinen inneren Schichten zu verknöchern; es verwandelt sich sodann der Callus in eine feinmaschige, schwammig-poröse Knochenmasse, die sich an den Grenzen auf der Oberfläche des Knochens eine Strecke weit fortsetzt und sich allmälig verliert. In dieser Zeit erscheint daher der Knochen um so viel in seinem Umfang vergrössert, als die Dicke der neugebildeten Knochenröhre beträgt; von aussen gesehen scheint an den Grenzen der Knochen anzuschwellen und, so weit sich die Nekrose erstreckt, stark verdickt und mit Osteophytenmassen besetzt zu sein; durchsägt man den Knochen, so sieht man Folgendes: der Sequester liegt in der Mitte, seine Oberfläche ist völlig glatt, sein Mark abgestorben, seine Markhöhle mit Jauche und Eiter gefüllt, von den Grenzen aus erstrecken sich Granulationen in dieselbe und wenn die Nekrose sich auch auf Theile des Knochens erstreckte welche an der Entzündung Theil nahmen, in die Lücken und Löcher welche in der compacten Substanz gebildet wurden. Die Rinde der normalen Knochens ist bald bis nahe zum Sequester völlig normal

und von der des Sequesters nur durch eine schmale Lücke getrennt, bald erscheint sie schwammig und aufgetrieben; in jedem Falle aber ist ihre Oberfläche mit einer schwammig-porösen neuen Knochenschicht überzogen, welche sich in die neugebildete Knochenröhre, die Knochenlade, fortsetzt, nach der entgegengesetzten Seite zu aber allmälig verliert.

Die Knochenlade wird später in ihren inneren Schichten compacter und dadurch so fest, dass sie im Stande ist, die Stelle der normalen Knochenröhre zu vertreten; allmälig werden dann auch die peripherischen Schichten compact und die Dicke der neuen Knochenrinde übertrifft die des normalen Knochens um das Doppelte, Dreifache und mehr; die Oberfläche der Knochenlade bleibt aber meist rauh, wie mit Osteophyten besetzt und von einem dicken, hyperämischen Periost überzogen. An der Innenfläche erscheint die Knochenlade meist porös und mit Granulationen besetzt, der Sequester liegt ihr bald eng an oder ist von ihr durch Granulationen und Eiter mehr oder weniger weit getrennt. So lange der Sequester liegen bleibt, übt er einen Reiz auf seine Umgebungen aus, das Periost der Knochenrinde bleibt hyperämisch und nimmt an Dicke zu, so dass sich auch fortwährend neue, lockere Knochenschichten an der Peripherie bilden, die neue Knochenrinde erreicht daher in manchen Fällen ganz kolossalen Umfang und Dicke. Der Sequester aber bleibt, wenn er völlig vom gesunden Knochen abgestorben ist, bald für immer völlig unverändert, bald wird er durch die mechanische Einwirkung von Eiter und Granulationen porös und löchrig, wie neuerdings durch Experimente und Beobachtungen von Langenbeck, Bruns und Billroth zur Evidenz erwiesen ist, während nach den früheren Experimenten von Gulliver (*Med. chir. Transact. Vol.* 21) eine solche Einwirkung des Eiters und der Granulationen auf Sequester unwahrscheinlich erschien. Ob hierbei eine rein mechanische Einwirkung stattfindet oder ob eine chemische Lösung durch Knochensaft (Langenbeck, Deutsche Klin. 1861. p. 157) oder durch Milchsäure (Billroth l. c.) stattfindet, muss noch dahin gestellt bleiben.

Die umgebenden Weichtheile nehmen gewöhnlich sehr frühzeitig an der Entzündung Theil, zunächst das Zellgewebe über dem Periost und zwischen den Muskeln, dann das sämmtliche Zellgewebe und die allgemeinen Decken; man findet daher die betreffenden Theile in der Regel stark angeschwollen, geröthet, das Zellgewebe injicirt, verdickt, serös oder eitrig infiltrirt.

Endlich sind noch Veränderungen zu berücksichtigen, welche die Entfernung des Sequesters aus der Höhle des neugebildeten Knochens ermöglichen; es finden sich nemlich stets in der Knochenlade ein oder mehrere Löcher, Kloaken, welche dieselben vollständig perforiren und das Austreten des Sequesters gestatten; von den Kloaken führen aber Fistelgänge durch die Weichtheile nach aussen. Die Bildung der Kloaken fällt wohl in der Regel mit der der Knochenlade zusammen, indem durch massenhafte Anhäufungen von Eiter oder Granulationen oder durch Zerstörung, Vereiterung des Periostes bei Entstehung der Nekrose Anlass gegeben wird, dass in der Knochenlade Lücken bleiben;

weshalb man auch die Grösse der Kloaken um so bedeutender findet, je ausgebreiteter die Substanzverluste des Periostes waren. Ausserdem können sich wohl auch in einer schon allseitig geschlossenen Knochenlade durch nachträgliche Perforation derselben durch Entzündung oder wuchernde Granulationen Kloaken bilden. Die Grösse der Kloaken ist sehr verschieden, gewöhnlich haben sie 3—6''' Dicke, zuweilen nur 1—2''', oder 12''' und darüber; ihre Form ist meist rund, nicht selten haben sie die Gestalt einer Längsspalte, die nach aussen in einen Halbkanal ausläuft. Sie werden von Granulationen ausgekleidet.

Die spontane Entfernung eines Sequesters durch eine Kloake kommt nur äusserst selten vor und meist ist Kunsthülfe nothwendig, durch welche die Kloake erweitert und der Sequester in eine günstige Lage zu derselben gebracht, zerstückelt wird u. s. w. Nach glücklicher Entfernung des Sequesters wuchern allmälig die Granulationen von den Grenzen und der Innenwand der Knochenlade in grösserer Masse nach innen, und füllen die grosse Höhle ganz oder zum Theil aus. Später tritt in ihnen, vom Knochen aus anfangend, Verknöcherung ein und es wird so die Dicke der neuen Knochenröhre noch mehr vergrössert; zuweilen wird endlich die ganze Knochenhöhle mit Knochenmasse gefüllt, doch bleibt meist eine Höhle, welche mit einer Kloake in Verbindung steht, zurück. Nach Vollendung der Regeneration erscheint der Knochen viel dicker als früher, seine Gestalt ist plump, seine Oberfläche rauh, seine Rinde ist kolossal dick, compact oder von einem Gefüge, welches zwischen dem compacten und schwammigen in der Mitte steht; seine Höhle ist meist eng, die Markhöhle des normalen Knochens steht mit ihr in Verbindung oder ist durch Knochenmassen verschlossen. Später scheint sich übrigens durch nachträgliche Resorption die Knochenhöhle wieder herzustellen, so wie sich auch die Oberfläche des Knochens etwas ausglättet, wodurch seine plumpe Gestalt etwas vermindert wird. Die Auftreibung der normalen Knochen an den Rändern der Nekrose bleibt, das schwammig-poröse Gewebe wird aber allmälig compact.

In dieser Weise ist der Hergang der Sache bei günstigem Verlauf; in anderen Fällen ist der Ausgang weniger günstig, die Bildung der Knochenlade geht nur unvollkommen vor sich, indem das Periost grösstentheils zerstört wurde (durch Quetschung, Zerreissung, Verbrennung u. s. w.), oder indem sich eine profuse Eiter- und Jaucheproduction einstellt; im letzteren Falle greift die purulente Entzündung auch auf die Weichtheile über, es bilden sich im Zellgewebe grosse Abscesse; ferner werden die Knochen an den Grenzen der Nekrose durch eine ausgebreitete purulente Entzündung in grosser Ausdehnung zerstört, der übrige Knochen wird cariös und so verlaufen viele Wochen, ohne dass der geringste Anfang einer Regeneration zu bemerken ist. Gehen die Kranken nicht in Folge der langwierigen Eiterung zu Grunde, so kann nach Sistirung der profusen Eiterung und Entleerung des Sequesters, der hier an seinen Rändern stets exquisit cariöses Ansehen hat, eine unvollkommene Heilung erfolgen, indem sich von den Resten des Periostes aus eine vielfach durchlöcherte neue Knochenrinde

bildet, die Höhle mit Granulationen gefüllt wird, die später zum Theil auch verknöchern, so dass ein sehr unregelmässig gestalteter neuer Knochen producirt wird.

b. Die Nekrose betrifft ein Stück der Knochenrinde von verschiedenem Umfang und Dicke, die letztere beträgt bald nur 1—2''', bald 3—4''', so dass die Knochenrinde in ihrer ganzen Dicke nekrosirt. Die anatomischen Veränderungen sind hier wesentlich dieselben, wie bei der vorigen Art; die Trennung des Abgestorbenen geschieht durch eine Entzündung, welche bald mässig und beschränkt, bald intensiv und ausgebreitet ist, wodurch eine ausgedehnte schwammige Auftreibung des Knochens in der Umgebung des Sequesters gebildet wird. Vom Periost aus bildet sich auch hier eine neue Knochenrinde mit einer Kloake, durch welche der Sequester früher oder später entfernt wird; bei sehr flachen Nekrosirungen kommt es übrigens meist gar nicht zur Bildung einer vollständigen Knochenlade, indem der Sequester früher abgestossen und durch Fistelgänge der Weichtheile entfernt wird. Die Lücke wird dann durch Granulationen, welche vom Knochen ausgehen, und durch die Wucherung des Periostes ausgefüllt und später durch aus diesen Theilen gebildete Knochenmasse völlig ausgeglichen. Bei tief eingreifenden Nekrosen bilden sich aber vollständige Knochenladen und die Verhältnisse sind dann fast ganz wie bei der vorigen Art.

Eine höchst eigenthümliche Form der peripherischen Nekrose beschreibt Blasius als Nekrosis tubulata, es stirbt hier nemlich die Peripherie eines Röhrenknochens ab, während das Centrum in der Weise erhalten bleibt, dass es eine Achse bildet, um welche man den röhrenförmigen Sequester drehen kann.

2. Secundäre Nekrose. Eine Knochenpartie stirbt ab, nachdem sie selbst oder die sie umgebenden Theile längere oder kürzere Zeit im Entzündungszustand waren.

a. Periostitis kann an und für sich peripherische oder totale Nekrose des Knochens, soweit ihn das entzündete Periost überzieht, hervorbringen, wenn durch rapide Eiter- und Jauchebildung das Periost rasch zerstört oder vom Knochen abgelöst wird, der weitere Verlauf ist ganz so, wie bei der vorigen Art.

Periostitis combinirt mit Ostitis der peripherischen Theile der Knochenrinde bringt ebenfalls zuweilen totale oder superficielle Nekrose hervor; der spätere Verlauf ist wesentlich wie bei der primären Nekrose, aber der Sequester trägt stets an seiner Oberfläche oder in seiner ganzen Dicke die Spuren früherer Entzündung an sich; bei totaler Nekrose besteht er aus einem Stück der Knochenröhre, aber deren Rinde ist äusserlich vielfach durchlöchert und zerstört, hie und da ganz durchbrochen; bei peripherischer Nekrose besteht er aus einem meist vielfach durchlöcherten Stück der Knochenrinde, welches zuweilen aus einem so zarten Balkenwerk besteht, dass wohl denkbar ist, wie auch der abgestorbene Knochen nachträglich in kleinere Fragmente zerfallen und so in Form kleinster Splitterchen allmälig im Eiter durch die Fistelgänge nach aussen abgehen kann. Die Regeneration geht auch

hier vom Periost und den Granulationen des Knochens an den Grenzen der Nekrose aus; die Gestalt des Knochens bleibt um so unförmlicher, je mehr er früher durch die Entzündung zerstört und spongiös aufgetrieben war.

b. Osteomyelitis in den Diaphysen der Röhrenknochen kann, wenn sie sehr intensiv ist, totale Nekrose eines Knochenstückes herbeiführen, worauf an den Grenzen des Abgestorbenen Entzündung des Knochens, ferner Entzündung und Verdickung des Periostes entstehen und der weitere Verlauf ganz wie bei primärer Nekrose ist; der Sequester zeigt eine glatte Oberfläche, aber Erweiterung der Markhöhle und entzündliche Zerstörungen der inneren Schichten der Rinde.

In seltnen Fällen stirbt in Folge dieser Osteomyelitis nicht der Knochen in seiner ganzen Dicke ab, sondern nur ein Theil der inneren Schichten der Knochenwand, während in den äusseren Circulation und Ernährung erhalten bleiben. Die Grösse des abgestorbenen Stückes ist meist gering, so dass der Sequester meist von 1—2″ Länge, 2—5‴ Breite und eine sehr geringe Dicke hat, zuweilen ist sie aber bedeutender und es stirbt eine innere Knochenröhre ab, deren Länge 2—3″, zuweilen aber auch 4—6″ und mehr beträgt. Bevor der Knochen abstirbt, erleidet er meist durch Entzündung wesentliche Veränderungen, seine Kanäle erweitern sich, es entstehen grosse und kleine untereinander zusammenfliessende Lücken; die Entzündung erstreckt sich ferner auch vor der Nekrosirung der inneren Knochenschichten auf die äusseren, so dass dieselben ähnliche Veränderungen eingehen. Ist die Nekrosirung erfolgt, so erleidet die äussere, erhaltene Knochenrinde einen hohen Grad von entzündlicher Auflockerung und schwammiger Auftreibung, während welcher das Abgestorbene völlig vom Lebenden getrennt wird. Es erleidet ferner das Periost dieselben Veränderungen, wie bei totaler Nekrose, es wird hyperämisch, schwillt an, bildet eine feinmaschige, callöse Masse, welche bald verknöchert; diese aus dem Periost gebildete feinmaschige und poröse Knochenmasse hat gleiche Textur mit der aufgelockerten und spongiösen Knochenrinde und beide zusammen, ohne scharfe Grenze zwischen sich, bilden nun die Wand des Knochens. Derselbe erscheint daher verdickt, aufgetrieben, seine Oberfläche ist von Periost überzogen, unter welchem sich eine gleichmässige Osteophytenmasse zeigt; auf der Sägefläche sieht man die Knochenrinde verdickt, schwammig, sie schliesst meist nur eine kleine Höhle ein, in welcher ein schmaler, cariös aussehender Sequester lagert; zuweilen umschliesst sie aber einen röhrenförmigen, ebenfalls in hohem Grade cariösen Sequester. Es bilden sich auch hier Kloaken, aber meist sehr kleine, sparsame und sehr spät, so dass unterdessen durch den fortwährenden Reiz des Sequesters die entzündliche Auftreibung der Knochenrinde und die vom Periost ausgehende Knochenneubildung einen hohen Grad erreichen; die Kloaken entstehen hier offenbar durch Resorption von Knochensubstanz.

Bei Osteomyelitis und Caries schwammiger Knochen ist die Nekrose bald central, bald peripherisch, die Sequester zeigen stets deutlich die Spuren der Caries; Auftreibung des Knochens und Verdickung

der Knochenrinde durch Knochenbildung vom Periost aus zeigen sich nur dann, wenn der Sequester central sitzt und nicht bald entfernt wird; während in anderen Fällen die Sequester meist bald vom Knochen abfallen und in Abscessen und Fistelgängen der Weichtheile entfernt werden.

c. Nekrose ganzer Knochen kommt nur äusserst selten vor und wird meist nur an den Hand- und Fussknochen beobachtet, doch finden sich auch Fälle von Nekrosirung grosser Röhrenknochen bei Kindern, einer Hälfte oder des grössten Theiles des Unterkiefers, einer Rippe bei Erwachsenen. Die Nekrose ist stets Folge einer intensiven Periostitis allein, oder Osteomyelitis und Ostitis zugleich, der aus dem ganzen Knochen bestehende Sequester zeigt daher meist Spuren der Entzündung, ist zuweilen sogar in hohem Grade cariös, spongiös; er lagert in einer weiten, mit Eiter und Jauche gefüllten Höhle, deren Wände aus dem entzündeten und in Granulationen wuchernden Periost und den ebenso veränderten Weichtheilen bestehen. Nach Entfernung des Sequesters wird die Höhle mit Granulationen gefüllt und aus dem callös verdickten Periost ein neuer Knochen gebildet; derselbe ist unregelmässig gestaltet, hat eine rauhe, osteophytische Oberfläche, besteht fast durchaus aus schwammigem Knochengewebe, in welchem sich aber später eine unvollkommene compacte Rinde und eine Markhöhle bilden kann. Waren auch die Gelenkflächen des Knochens mit abgestorben, so obliterirt die Gelenkhöhle und der neugebildete Knochen wird mit dem nebenliegenden Knochen durch fibröses Gewebe verbunden; in minderen Graden dieser Nekrose bleiben die Gelenkknorpel und anstossenden Knochenschichten erhalten, aber auch da kommt es meist durch Theilnahme der Synovialhaut an der Entzündung zu fibrösen Verwachsungen der Gelenkflächen.

d. Bei Nekrose der im Wachsthum begriffenen Knochen ist zu bemerken, dass in der Regel peripherische oder totale Nekrose eines Knochenstückes das Wachsthum eines Knochens in die Länge und Breite nicht stört; bei totaler Nekrose in den Diaphysen bleiben meist die Epiphysen frei und das Längenwachsthum geht vom Epiphysenknorpel aus ungestört weiter; sterben aber auch die Epiphysen ab, so wird das Längenwachsthum gehemmt, der Knochen bleibt verkürzt und das Glied verkrüppelt. In manchen Fällen beobachtete man eine abnorme Verlängerung der Knochen nach Nekrose, welche sich auf doppelte Weise erklären lässt, theils durch Annahme einer gesteigerten Knochenanbildung von den Epiphysenknorpeln aus in Folge einer Reizung derselben durch den naheliegenden Sequester, theils durch die Annahme, dass der aus dem Periost neugebildete Knochen den normalen an Länge übertrifft. Das Wachsthum in die Dicke wird bei allen Arten der Nekrose, wie aus den obigen Beschreibungen hervorgeht, meist gesteigert.

Vergl. ferner die Nekrose der einzelnen Knochen.

Instructive Abbildungen finden sich bei: Weidmann, De necrosi ossium. 1793. 15 Tafeln. Sandifort, l. c. Taf. 89. 96—98. 101. 131—133. 136. 137. Cheselden, l. c. Taf. 55. Bonn, l. c. Taf. 17—23. Scarpa, l. c. *Taf.* 1. *Fig.*

2. 3. *Taf.* 3. *Fig.* 2—5. TROJA, Neue Beobachtungen und Versuche über die Knochen. 1828. LOBSTEIN, l. c. II. *Taf.* 9. *Musée* DUPUYTREN, *Pl.* 13. 14. STANLEY, l. c. *Pl.* 8—11. GLUGE, Atlas. 19. Liefg. Taf. 2. Eine gute Uebersicht der ausserordentlich reichen Literatur der Nekrose und der Meinungen der verschiedenen Autoren findet sich bei MIESCHER, De inflammat. ossium. Berlin 1836. Vergl. ferner HARTMANN, Virch. Arch. VIII. 114. 1855. BLASIUS, Preuss. Ver.-Ztg. 21. 1854, und Neue Beiträge zur prakt. Chirurgie. Leipzig 1857. p. 1—148. Taf. I. LEBERT, l. c. II. 495. *Pl.* 165. *Fig.* 3. 4. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie.

Bei Thieren kommt Nekrose der Knochen unter denselben Verhältnissen und Formen vor, wie beim Menschen. (GURLT, I. 113. HERING 206. ROELL 855.)

9. RHACHITIS.

Die Rhachitis ist eine ausschliesslich dem ersten Kindesalter angehörige Krankheit, die in sehr seltnen Fällen schon während des Fötallebens beginnt und als angeborenes Leiden mit zur Welt gebracht wird, in der Regel aber im Verlauf des ersten und zweiten Lebensjahres beginnt, im 3.—5. Jahre nur selten, im 6.—12. Jahre nur vereinzelt und später, insbesondere nach Vollendung des Wachsthums der Knochen nie, eintritt. (Unter 346 Fällen fielen nach GUÉRIN nur 5 auf die Zeit vom 6.—12. Jahre, 10 auf das 5., 19 auf das 4., 35 auf das 3., 176 auf das 2. und 98 auf das 1. Jahr, und 3 mal kam die Rhachitis vor der Geburt vor.) Ihr Verlauf ist meist chronisch, nicht selten aber im Anfange acut und erst später chronisch; ihre Dauer beschränkt sich bald auf einige Monate, bald erstreckt sie sich auf 1—2 Jahre und mehr. Es werden zu gleicher Zeit oder nach und nach sämmtliche Knochen des Körpers ergriffen, doch treten die Veränderungen nicht an allen in gleicher Weise deutlich vor Augen. Die anatomischen Veränderungen, welche die Knochen während dieser Krankheit erleiden, bestehen wesentlich darin, dass sich die zum Wachsthume des Knochens dienenden knorpeligen und fibrösen Theile in abnormer Ueppigkeit bilden, aber keine oder nur sehr unvollkommene Verknöcherung in ihnen eintritt, weshalb die Knochen in ihrem normalen Wachsthume gehemmt und ungewöhnlich weich, biegsam und brüchig werden. Es ergiebt sich hieraus sofort, dass die Rhachitis von der Osteomalacie wesentlich verschieden ist, da diese letztere in einer Atrophie des ausgebildeten, reifen Knochengewebes beruht, die erstere aber in einer unvollkommenen Bildung des werdenden, unreifen Knochengewebes; diese strenge Trennung der beiden genannten Krankheiten nach ihrer Genese wurde erst in neuester Zeit durch die Beobachtungen KOELLIKER's, MEYER's, VIRCHOW's und MUELLER's möglich, welche eine neue Epoche für die Erkenntniss der pathologischen Anatomie dieser Krankheiten eröffnen, während man früher, der Aehnlichkeit des Habitus der rhachitischen und osteomalacischen Knochen wegen, beide Krankheiten meist als wesentlich identisch ansah.

Die anatomischen Veränderungen der Röhrenknochen zeigen sich in eigenthümlicher Art sowohl an den Epiphysen als Diaphysen

und gestalten sich in folgender Weise: an den Epiphysen bildet sich eine Auftreibung, Verdickung des Epiphysenknorpels an dessen unteren, dem Knochen anliegenden Abtheilung; durchschneidet man den Knochen in seiner Längsrichtung, so sieht man zwischen dem spongiösen, sehr blutreichen Knochengewebe der Enden der Diaphysen und dem Epiphysenknorpel, der sich durch seinen Gefässreichthum auszeichnet, zunächst dem Knochen eine gelbliche und über dieser eine breite, weiche, blauliche Schicht, welche beide an den Seiten ungewöhnlich hervortreten und sich so als Ursache der Auftreibung ergeben. Diese blauliche Schicht besteht aus den reihenweis nebeneinander liegenden grossen Knorpelmutterzellen, welche im Normalzustand eine sehr schmale Schicht zunächst der Verknöcherungsgrenze bilden, hier aber in kolossaler Menge gebildet worden sind; die gelbliche (spongoide) Schicht besteht aus den gewöhnlichen Elementen der Verknöcherungsgrenze: grösseren Knorpelmutterzellen, eingeschlossen in ein faseriges, in Verknöcherung begriffenes Maschenwerk; aber auch sie übertrifft an Breite die normale Schicht um Vieles. Das spongiöse Knochengewebe der Diaphysenenden enthält in seinen Maschenräumen dunkelrothes, weiches, fast flüssiges Mark, welches grösstentheils aus den gewöhnlichen Markzellen der kindlichen Knochen besteht. Der Epiphysenknorpel zeigt übrigens die gewöhnlichen histologischen Elemente, und einen dem Alter des Kindes entsprechenden Knochenkern. Ausser den genannten Veränderungen, welche der ersten Zeit der Entwickelung der Krankheit angehören, bemerkt man in der blaulichen Schicht der grosszelligen Knorpelwucherung von der Ossificationsgrenze und dem Perichondrium ausgehende Gefässbildung und an einzelnen Stellen Umwandlung des Knorpelgewebes in ein fasriges Gewebe mit eingestreuten spindelförmigen Zellen und schleimiger Interstitialflüssigkeit, also theilweise Umwandlung des Knorpels in Schleimgewebe.

Im weiteren Verlauf der Krankheit bemerkt man nun Folgendes: die übermässige Wucherung der blaulichen und spongoiden Schicht geht fort; die Verknöcherung der letzteren an der Grenze des spongiösen Gewebes geht aber in abnorm geringer Weise und sehr langsam vor sich, dennoch bilden sich aus dem sparsam gebildeten Knochengewebe wie gewöhnlich im Normalzustand Markräume, weshalb das spongiöse Gewebe der Diaphysenenden an Mächtigkeit gewinnen muss. In der Hauptmasse der spongoiden und blaulichen Schicht treten sehr unvollkommene und unregelmässige Anfänge der Verknöcherung auf; wo sich die Anfänge der Knochenbildung zeigen, bilden sich auch sofort Markräume und man sieht dann auf der Schnittfläche die blauliche Schicht durchbrochen von zahlreichen rothen, einem unvollkommen verknöcherten spongiösen Gewebe gleichen Flecken und Streifen, welche meist regelmässig wie eine Reihe kegelförmiger Zapfen von der spongoiden Schicht aufsteigen und in die blauliche Schicht eingreifen; je mächtiger diese Stellen sind, desto mehr stellen sie sich als fremde, zwischen Knochen und Knorpel angehäufte Masse dar, wofür sie auch von Guérin und seinen Nachfolgern gehalten wurden. Die Markraumbildung geht in keiner regelmässigen Linie vor sich, sondern greift über

diese vorwärts in den Knorpel hinein. Im Knorpel bilden sich vielfach bedeutende Verdickungen des Knorpels, während die Zellen innerhalb der letzteren sternförmig werden; indem dann an solchen Stellen Verkalkung eintritt, bildet sich ein unvollkommenes knochenähnliches Gewebe. War schon in der Knorpelgrundsubstanz die Verkalkung unvollkommen oder ganz fehlend, so zeigt sich auch in den wirklich gebildeten Knochenbälkchen Mangel an Knochensalzen und ausserdem findet nach H. Mueller im Innern des schon gebildeten Knochens eine ausgedehnte Anlagerung unverkalkter osteogener Substanz statt, unter theilweiser Resorption der festen Knochensubstanz. In Folge aller dieser Veränderungen bleiben die Röhrenknochen in ihrem Längenwachsthum zurück und ihre Gelenkenden erscheinen ungewöhnlich aufgetrieben, wie abgesetzt (Zweiwuchs). Durch das Gewicht des Körpers oder die Einwirkung der Muskeln können an den Grenzen der Epiphysen und Diaphysen auch Verkrümmungen bewirkt werden. Ganz entsprechend gestalten sich die Veränderungen an den Rippen; an welchen die Knorpel die Stelle der Epiphysen vertreten.

An den Diaphysen der Röhrenknochen gehen während der beschriebenen Veränderungen an den Epiphysen analoge Texturstörungen vor sich; es bilden hier die das normale Knochenwachsthum bedingenden inneren Wucherungen des Periostes in ungewöhnlich massenhafter Weise, aber die Verknöcherung desselben geht nur sehr unvollkommen vor sich. Unter dem meist blutreichen, saftig-schwammigen Periost entsteht das zellenreiche, alveolare Maschennetz mit den gefässhaltigen Maschenräumen, aber das erstere wandelt sich nicht durch Ablagerung von Kalksalzen in Knochengewebe um und in den letzteren bildet sich kein knöchernes Lamellensystem, sondern es bilden sich nur hie und da kleine Knochenbälkchen, während das übrige Gewebe fibrös bleibt, an vereinzelten Stellen wohl auch knorplig wird. Später bildet sich auf einer solchen Schicht eine neue ähnliche, während in der älteren die Verknöcherung etwas weiter fortschreitet, auf dieser wieder eine neue solche Lage, und so entsteht der viel beschriebene lamellöse oder osteoporotische Theil der Knochenrinde. Es liegt also der härteste Theil der Knochenrinde im Inneren, während nach aussen zu die lamellösen Schichten derselben immer weicher und weicher und ihre weiten Maschenräume mit dunkelrothem, weichem, saftigem Mark erfüllt sind. Die Anordnung der Schichten beschreibt Virchow in folgender Weise: „Zunächst an dem Periost sitzen sehr innig anhaftende, röthliche, zuweilen auch weissliche und knorplig aussehende Schichten an. Schon mit blossem Auge erkennt man an diesen in einiger Tiefe einen fein porösen, bimsteinartigen Bau, dessen Balken senkrecht wie Radien gegen die Knochenfläche gerichtet sind. Noch tiefer sieht man diese Radien durch eine erste weisse und derbere Linie von Rindenschicht, welche der Knochenoberfläche parallel ist, unterbrochen. Dann folgt eine neue Lage bimsteinartiger, röthlicher Masse mit stärkeren Radien, die wieder durch eine compactere Horizontal- oder Parallellage durchsetzt wird. So wiederholen sich diese Schichtungen verschieden oft, indem jedesmal die Radien der spongoiden Lage etwas dicker und ihre Zwischenräume

grösser und röther, die Schicht der Parallellage compacter und fester wird. Man kann zuweilen 6, 8, 10 solcher Wechsel zählen, von denen die innersten schon ganz derbe Corticalschichten mit weitmaschigen Zwischenräumen darstellen."

Während so das Wachsthum der Knochenrinde von aussen in unvollkommener Weise vor sich geht, schreitet im Innern die normale Markraumbildung in gewöhnlicher Weise fort, so dass sich allmälig die Markhöhle vergrössert, ihre Wände aber verdünnen, indem der Ansatz neuer Knochenmasse von aussen der Markraumbildung im Innern durchaus nicht wie im Normalzustand parallel geht. So geschieht es, dass auch das wirklich vorhandene und gebildete compacte Gewebe später wieder spongiös, osteoporotisch wird und bei sehr langer Dauer der Krankheit der Knochen in den von Guérin rhachitische Consumption genannten Zustand gelangt, die Rinde wird von innen nach aussen immer dünner und zuletzt auf ein „feines, durchschneidendes, zerbrechliches Häutchen" reducirt, während von den zahlreichen Lamellen nur einzelne das wuchernde Mark durchsetzende Balken und Nadeln übrig bleiben. Diese besonders von Trousseau und Lasègue ans Licht gesetzte Combination der unvollkommenen Knochenbildung von aussen und der Knochenatrophie innen wird selten beobachtet. Das Mark der Markhöhle und Maschenräume ist wie das Periost hyperämisch, dunkelroth, sehr weich, und hat übrigens die gewöhnliche Textur.

In Folge der beschriebenen Veränderungen der Diaphysen zeigen sich an den Knochen zunächst geringe Verdickungen der Diaphysen, nicht selten aber auch Verkrümmungen in Folge des auf den Knochen lastenden Körperdruckes oder der Wirkung der Muskeln. Diese Verkrümmungen kommen theils durch Knickungen, Infractionen, zu Stande, theils durch Steigerung der normalen Biegungen der Knochen zu einem höheren, zuweilen zur höchsten Entstellung führenden Grade, theils durch Biegung in anderer Richtung; zu diesen Verkrümmungen sind dann noch die zu erwähnen, welche an der Grenze der Epiphysen vor sich gehen.

Die Infractionen kommen insbesondere an den Röhrenknochen und Rippen vor, sie geschehen meist in der Nähe der Mitte des Knochens, das Periost bleibt erhalten, die dünne Knochenrinde knickt an der einen Seite ein, ihre Bruchenden bilden einen Winkel, welcher in die Markhöhle bis an die entgegengesetzte Wand ragt, oder das eine Bruchende schiebt sich über das andere und ragt frei in die Markhöhle ein; die entgegengesetzte Seite der Knochenrinde erleidet hier eine starke convexe Biegung und nur in seltenen Fällen bricht sie wirklich durch, daher kommen complete Fracturen im Verhältniss zu den Knickungen seltener vor. Die Heilung der Infraction geht dann, wenn Heilung der Rhachitis überhaupt eintritt, in derselben Weise vor sich, wie die der Fracturen gesunder Knochen, das Periost auf der einen, das Markbindegewebe auf der anderen Seite wuchern zu Callus, welcher sich an der concaven Einbiegung in dicken Lagen anhäuft und die Markhöhle vollständig ausfüllt. Nach Verknöcherung

des Callus findet sich dann die Knochenrinde an der concaven Seite stark verdickt, hyperostotisch, und die Markhöhle mit maschigem oder compactem Knochengewebe völlig ausgefüllt; erst nach langer Zeit stellt sich zuweilen durch nachträgliche Resorption die Knochenhöhle wieder her.

Die Biegungen der Diaphysen der langen Röhrenknochen der unteren Extremitäten gehen meist so vor sich, dass die Convexität der Biegung nach innen gerichtet ist (Säbelbeine), doch findet zuweilen auch das Gegentheil statt, oder an einer Extremität ist der Zustand ein anderer, als an der anderen; die grösste Biegung findet sich bald in der Mitte, bald in einer unteren Hälfte des Knochens. Die Biegungen an der Epi-Diaphysengrenze bewirken Ausweichungen der Gelenke nach allen Seiten.

An den Rippen findet eine Biegung nach innen an der Verbindungsstelle der Knorpel und Knochen, also an der weichen wuchernden Knorpelschicht statt, die Rippen sinken seitlich ein, während das Brustbein mit den Knorpeln sich vorschiebt (Hühnerbrust). Dem entsprechend ist auch ein Theil der Verbiegungen der Beckenknochen zu erklären, welche durch Einsinken der weichen, knorpligen Commissuren der Knochen entstehen: auch die Verkrümmungen der Wirbelsäule hängen wohl grösstentheils von der Erweichung und Erschlaffung der Wirbelbänder ab. (S. u.)

An den übrigen Knochen des Körpers sind die Veränderungen denen der Röhrenknochen und Rippen analog, doch sind sie nur an wenigen mit der Genauigkeit untersucht, wie an diesen. An den platten Schädelknochen ist die dem Epiphysenknorpel entsprechende Nahtsubstanz abnorm breit und dick, schlaff und weich und besteht aus „Bindegewebe mit dicht wuchernden Elementen, die theils den sternförmigen, theils den fadenförmigen Charakter, selten den rundzelligen Bau besassen“; die Ossificationslinie rückt in sie höchst unregelmässig ein. (VIRCHOW.) Das Periost wuchert aber meist nur an den Rändern der Knochen, während die Tubera frei bleiben und an der Aussenseite, während an der Innenseite des Schädels nur geringe derartige Veränderungen von der Dura mater ausgehen. Jeder Knochen hat daher aussen eine verschiedene breite, blutreiche, aus weichem, unvollkommen verknöchertem spongiösen Gewebe bestehende Randschicht, unter welcher die compacte Knochenrinde liegt, selten ist der ganze Knochen aussen mit einer solchen Schicht bedeckt. Im Innern findet sich die normale spongiöse Substanz mit hyperämischem, reichlichem Mark. Da sich also auch hier das Wachsthum der Knochenrinde von aussen auf Anbildung einer weichen, unvollständig verknöcherten Schicht beschränkt, innen aber die Markraumbildung in normaler Weise fortgeht, so werden auch die Schädelknochen abnorm dünn, weich, porös, leicht bieg- und brechbar, ihre Breite ist geringer als im Normalzustand, doch wird bei der Nachgiebigkeit der Nahtsubstanz der Umfang des Schädels dadurch nicht beeinträchtigt; nimmt das Gehirn durch Hypertrophie, Hyperämie oder Hydrocephalus schnell an Masse zu, so tritt am Hinterhaupt von innen nach aussen fortschrei-

tender Schwund des Knochens ein, bis endlich eine Lücke in demselben entsteht, welche nur noch von Dura mater und Periost ausgefüllt wird, zwischen welchen nur Spuren des Knochengewebes bleiben; derselbe Vorgang kann auch bei beständiger Rückenlage des Kindes durch den Druck des übrigens unveränderten Hirns auf das Hinterhauptsbein bewirkt werden (Craniotabes Elsaesser).

Die Knochen des Gesichts und der Schädelbasis leiden in entsprechender Weise, sie bleiben in ihrer Grösse zurück und erleiden an dünnen Stellen wohl auch eine ähnliche Perforation wie die Schädelknochen, so insbesondere an den Alveolen der Kiefer, deren vordere Wand durch den Druck der wachsenden Zähne nicht selten erodirt und perforirt wird. (Virchow.) Das Wachsthum der Zähne wird gehemmt mit dem des Kieferknochens, die Milchzähne fallen aus und die bleibenden Zähne, die keinen gehörigen Raum finden, bekommen unregelmässige Stellungen, perforiren die Alveolen.

Die kurzen Knochen bleiben am längsten unverändert und zeigen überhaupt die wenigsten Texturstörungen; nur bei sehr hoher Intensität der Krankheit erscheinen sie aufgetrieben, ihre Rinde wird porös und lamellös, ihre Maschenräume werden weiter und die Knochenbalken dünner. (Beylard.)

Die Beckenknochen zeigen an den Nähten und am Periost die entsprechenden Veränderungen wie die Schädelknochen, ihr Wachsthum in die Länge und Breite bleibt zurück, ihre Rinde wird weich und lamellös, die Nähte werden breit, weich und nachgiebig. Daher bleibt meist die Beckenhöhle kleiner als normal, wird in ihrer Gestalt in verschiedener Weise verändert; am häufigsten wird sie im geraden Durchmesser verengert, erscheint von vorn nach hinten platt gedrückt; durch Einsinken an den Nähten erhält sie die Kartenherzform des osteomalacischen Beckens und andere asymmetrische Verschiebungen. (S. u.)

Die chemische Untersuchung rhachitischer Knochen aus der bisher betrachteten Zeit des Fortschreitens der Krankheit ergiebt, wie die anatomische Untersuchung nicht anders erwarten lässt, dass derselbe bedeutend weniger Kalksalze, als der normale enthält.

Erfolgt Heilung der Krankheit, so treten in den Knochen folgende Veränderungen ein: An den Röhrenknochen nimmt die Auftreibung der Gelenkenden allmälig ab, der Epiphysenknorpel verknöchert und die verknöcherte Knorpelschicht des Diaphysenendes nimmt wieder eine normale Beschaffenheit an, so dass das weitere Längenwachsthum der Knochen nicht behindert wird; doch bleibt das Diaphysenende nach Verknöcherung der oben beschriebenen spongoiden Masse lange etwas aufgetrieben und seine Textur ungewöhnlich spongiös und markreich, bis in späteren Jahren die Folge des weiteren Wachsthums der Knochen und des daraus folgenden continuirlichen Wechsels der Schichten jede Difformität schwindet. In den Lamellen und Balken der Knochenrinde tritt Verknöcherung ein, und es wird das oben beschriebene geschichtete weiche Lamellensystem in ein knöchernes verwandelt, so dass das dort äusserst zarte, bimsteinartige Gewebe in ein festeres Balkenwerk

verwandelt wird und die compacten Schichten an Dicke zunehmen. In dieser Zeit macerirte Knochen zeigen dann ganz den oben beschriebenen Bau, aber die Markräume haben an Grösse sehr abgenommen, das Knochengerüst aber ist fester und dicker geworden. Später bilden sich dann auch in den Markräumen dieses Knochengewebes Knochenlamellen und so wird das bisher spongiöse oder osteoporotische Gewebe in compactes oder sklerotisches umgewandelt. Nun erscheinen die Knochenwände aussergewöhnlich dick und massiv, und von elfenbeinartiger Härte; das Periost hat wieder seine gewöhnliche Beschaffenheit angenommen, das Knochenmark verliert seine dunkelrothe Farbe und wird gelb, fester, fettreich. In manchen Fällen bildet sich aber auch in der Markhöhle Knochengewebe in Form sparsamer oder zahlreicher Knochenbalken, welche zuweilen die ganze Markhöhle füllen. Später wird auch diese Veränderung der Knochenrinde wieder ganz oder theilweise ausgeglichen. Die durch Biegung oder Knickung entstandenen Krümmungen der Knochen bleiben; die Länge der Knochen bleibt meist für immer geringer, in manchen Fällen bleiben sie so zwerghaft klein, dass die Annahme sehr wahrscheinlich ist, dass eine totale Verknöcherung der Epiphysen eintrat und somit das Längenwachsthum völlig aufhören musste. In manchen Fällen erhalten die Knochen durch das spätere Wachsthum ihre gewöhnliche Länge.

An den übrigen Knochen sind die Veränderungen entsprechend, ihre Grösse bleibt für immer geringer als normal, ihre Rindensubstanz wird für einige Zeit sklerosirt. Hinsichtlich der Schädelknochen ist aber zu bemerken, dass sie in der Regel ihre normale Breite erhalten, da ihre Nahtsubstanz entsprechend der Grössenentwickelung des Gehirns fortwächst und von ihr aus die Knochen wachsen. Eine bleibende Verkleinerung der Schädelknochen kann nur dann eintreten, wenn die Nahtsubstanz vollständig verknöchert, ehe der Knochen seine volle Grösse erreicht hat. Da die Gesichtsknochen stets kleiner bleiben als normal, so fällt am Schädel von Individuen, welche an Rhachitis desselben gelitten haben, die Kleinheit des Gesichts dem normal grossen oder zuweilen auch etwas vergrösserten (s. u.) Schädel gegenüber stark ins Auge. An der Wirbelsäule, den Beckenknochen bleiben die Verkrümmungen und Verbiegungen nach der Heilung bestehen.

Die Verbreitung der Rhachitis über die verschiedenen Knochen des Skelets verhält sich nicht in allen Fällen gleich; die Ansichten darüber stehen sich zum Theil gerade gegenüber, doch geht aus einer Vergleichung der Angaben der hauptsächlichsten Schriftsteller über Rhachitis mit Bestimmtheit hervor, dass ein bestimmtes Gesetz der Reihenfolge der Krankheit nicht existirt; übrigens gehen alle diese Angaben meist von den groben Formveränderungen aus: Auftreibungen der Gelenkenden, Verkrümmungen u. s. w. Nach Broca zeigt sich die Rhachitis zuerst im Oberschenkel, Unterschenkel, Ober- und Unterarme; in der zweiten Periode geht sie auf die Rippen über; in der dritten Periode können alle Knochen ergriffen werden und beginnen die Krümmungen. Guérin stellt für das Eintreten der Verbildungen folgende

nach ihm unumstössliche, Reihenfolge auf, nach welcher die Verbildungen stets von unten nach oben fortschreiten: „Anschwellungen der Epiphysen und aller spongiösen Knochen; Ausweichung der Kniee, Verkrümmung der Tibia und Fibula, Krümmung des Femur, dann Krümmung des Vorder- und Oberarms; und gleichzeitig oder darauf folgend Deformation des Beckens; hiernach Verbildung der Rippen, des Schulterblattes, des Schlüsselbeins und Abweichung des Rückgrats; grössere Entwickelung des Schädels und Auftreibung der Gesichtsknochen kommen zuletzt." Diese Reihenfolge der Verbildungen ist aber nur für sehr langsam verlaufende Fälle geltend und nicht einmal für diese ganz constant, in anderen treten die Anschwellung der Rippenknorpel am Ende der Rippen und das Einsinken des Thorax zuerst auf, in anderen wird zuerst der Schädel verändert, in acuten Fällen scheinen oft sämmtliche Knochen des Körpers gleichzeitig ergriffen zu werden, nur der Schädel erst später. ELSAESSER stellt über die Verbreitung der Rhachitis über die verschiedenen Knochen Folgendes auf: der rhachitische Process macht im Allgemeinen seine Wanderung vom Kopf durch den Rumpf zu den Extremitäten, also von oben nach unten, doch hängt dies hauptsächlich vom Lebensalter ab; tritt die Rhachitis im Säuglingsalter ein, so wird vorzugsweise und zuweilen ausschliesslich der Schädel befallen, dessen Rhachitis (Craniotabes) wieder verschwinden kann, ohne dass an anderen Theilen des Skelets Difformitäten eintreten. Wenn der rhachitische Process aber erst um die Zeit des ersten Zahnens oder später beginnt, so bleibt der Schädel frei und die Difformirung tritt nur im übrigen Skelet ein. Von der genannten Zeit beginnt überhaupt selten Difformirung des Skelets, auch wenn vorher ein hoher Grad von Craniotabes stattgefunden hat. Im übrigen Skelet wird meist zuerst der Thorax difform, fast gleichzeitig die Wirbelsäule, zuletzt die Extremitäten. Je später der rhachitische Process beginnt, desto eher bleibt auch der Thorax frei, und er beschränkt sich dann häufig auf die Glieder. Die Arme werden, wenn sie überhaupt befallen werden, rascher difform als die Beine.

Die Bedingungen der Rhachitis sind nicht klar erkannt; in vielen Fällen scheint sie Folge eines Leidens der Blutmischung und des Stoffwechsels zu sein, die Kinder zeigen allgemeine Atrophie, insbesondere des Muskelsystems, Hypertrophie mit Fettentartung der Leber, Anschwellungen der Milz und Lymphdrüsen, Hypertrophie des Gehirns, nach ROKITANSKY auch mangelhafte Involution der Thymus, oder selbst Hypertrophie derselben; die Krankheit entwickelt sich meist bei Kindern armer Eltern bei schlechter Nahrung, kalter und feuchter Wohnung und beginnt mit Verdauungsstörungen; in anderen Fällen fehlen aber diese Verhältnisse, die Kinder sind wohlgenährt, die Muskeln normal, es scheinen hier nach ELSAESSER schlechte Stubenluft und Bronchialkatarrh, Lungenentzündungen, Kurzathmigkeit von Wichtigkeit zu sein. Was die Digestionsstörungen und die aus ihnen entspringenden Veränderungen des Stoffwechsels und der Blutmischung betrifft, so scheinen sie darauf hinauszugehen, dass entweder zu wenig Kalksalze gebildet werden, oder dieselben durch die im Magen gebildeten Säuren

zu abnorm rascher Ausscheidung durch den Urin disponirt werden, woraus sich die mangelhafte Verknöcherung der krankhaften Producte, nicht aber die Krankheit selbst erklären lässt. In seltenen Fällen angeborener und acquirirter Rhachitis hat man auch erbliche Uebertragung beobachtet.

Abbildungen von Durchschnitten frischer rhachitischer Knochen s. bei Stanley, l. c. *Taf.* 20. Virchow, Archiv. V. Taf. 4. Gurlt, Diss. de ossium mutat. rhachitide affect. Berlin 1848. Fig. 1. 2. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 168. 169. Durchschnitte macerirter Knochen bilden ab: Bonn, l. c. Taf. 12. Fig. 1. 2. Monro, *Outl. of the anat. of the hum. body.* 1813. IV. *Pl.* 12. Blumenbach, Gesch. u. Beschrbg. der Knochen. 1786. Taf. 1. Fig. 1. Beylard, *Du rhachitis. Paris* 1852. *Taf.* 2. 4. Bruns, Atlas. I. Taf. VII. Fig. 23—29. (Schädel.) Die Difformitäten einzelner Knochen und des ganzen Skelets s. bei Sandifort, l. c. Taf. 173. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 19–23. Beylard, l. c. *Taf.* 1. 3. 5—8, ausgezeichnete und sehr instructive Tafeln.

Glisson, Tract. de rhachitide. Londini 1650. Duverney, *Traité des malad. des os.* 1751. Rufz, *Gaz. méd. Févr.* 1834. Guérin, *Gaz. méd.* 1839. *Mém. sur les caract. gén. du rachitisme.* 2. *éd.* 1841. *Paris au bureau de la Gaz. méd.* Uebers. von Weber, Nordhausen 1847. Guérsant, *Gaz. des hôp.* 1846. *Nro.* 8—14. Sella, *Giornale di Torino.* 1845. *Aug. Oct.* (Schmidt's Jhb. T. 51. p. 53). Shaw, *Med. chir. Transact. Vol.* 26. *p.* 236. Trousseau *et* Lasègue, *Arch. gén. Mars* 1849. *Union méd.* 1850. Beylard, l. c. Stanley, l. c. *p.* 217. Koelliker, Mitth. der Züricher naturf. Ges. 1847. Nro. 11. 12, und Mikroskop. Anat. II. p. 360. 385. Meyer, Müller's Archiv. 1849. p. 358. Henle und Pfeuf. Zeitschr. N. F. III. p. 143. VI. p. 150. Broca, *Bull. d. l. soc. anat.* 27. *Année. Paris* 1852. *p.* 141, 142, und Lebert's *Tr. d'Anat. path.* II. 508. *Pl.* 168, 169. Virchow, Archiv V. p. 409. Stiebel in Virch. Spec. Path. u. Ther. I. p. 527. Vogel, Beiträge zur Lehre von der Rhachitis. Erlangen 1853; Journ. f. Kinderkhten. XX. 3. 4. 1853. Kuettner, ibid. 7. 8. 1856. Bouvier, *Leç. clin. des mal. chron. de l'appareil locom.* 1856. *p.* 265. Mauthner, Oestr. Ztschr. f. Kinderhlk. II. 11. 1857. Wedl, Wien. Ztschr. N. F. 1. 11. 1858. H. Mueller, Ueber die Entwickelung der Knochensubstanz. Leipzig 1858 (Zeitschrift f. wiss. Zoologie. IX. 147). Bruch, Denkschr. der Schweiz. naturf. Gesellsch. 11. Bd. O. Weber, Enarratio consumpt. rhachiticae in puella. Bonn 1862. Friedleben, Beiträge zur Kenntniss wachs. u. rhachit. Knochen. 1860.

Ein wesentlich verschiedener Process ist die fötale Rhachitis, welche H. Mueller (Würzb. med. Ztschr. I. 221. 1860) einer genaueren Untersuchung bei Menschen und Thieren unterwarf. Bei dieser ist die wesentliche Veränderung eine eigenthümliche Krankheit des Primordialknorpels, indem der schleimhaltige, stark kanalisirte Knorpel statt in bestimmten Richtungen, entsprechend der Längs-Reihenbildung der Zellen, durch Vergrösserung der Zellen nach allen Richtungen mehr allseitig wächst. Während gleichzeitig die Knochenbildung vom Periost her in reger Weise vor sich geht, werden alle Knochen verkürzt und zugleich verdickt, das ganze Skelet behält eine mehr embryonale Form; am Schädel bilden sich vorzeitige Synostosen der Wirbelkörper an der Basis. (S. Schädel.)

Bei jungen Thieren (Fohlen, Lämmern, Ferkeln, Hunden, Affen, Löwen, Leoparden und anderen Menagerielhieren) kommt Rhachitis oder Knochenweiche in derselben Weise, wie beim Menschen vor. Die Veränderungen zeigen sich besonders an Schienbeinen, Fessel- und Kronenbeinen, auch an Rippen, Becken, Wirbeln und Kiefern. (Gurlt, I. 115. Hering 145. Roell 411.)

10. HYPERAEMIE. HAEMORRHAGIE.

Hyperämie des Periostes und der Knochen ist bedingt: 1. durch Behinderung des venösen Blutlaufes, findet sich so insbesondere bei Herz- und Lungenkranken, bei welchen die Diploë der Schädelknochen und auch die compacte Substanz derselben selbst durch die strotzende Blutfüllung ihrer Gefässe ausgezeichnet sind; hierher gehört auch die Hyperämie des Periostes der vom Centrum am weitesten entfernten Endphalangen der Finger und Zehen, welche nebst der Hyperämie der Nagelmatrix die kolbige Anschwellung der genannten Theile bei solchen Kranken bewirkt; ferner kommen nach Rokitansky in dem Lendenabschnitte der Wirbelsäule Hyperämieen bei Stasen im Gebiete der Pfortader und unteren Hohlvene vor. 2. Die Hyperämie des Periostes ist Folge von Hyperämie oder Entzündung umgebender Theile, führt dann nicht selten Hyperostose oder Osteophytenbildung herbei. 3. Die Hyperämie des Periostes, Knochens oder Markes ist Theilerscheinung eines entzündlichen Processes. (S. o.)

Hämorrhagie aus den Gefässen des Periostes, des Knochengewebes oder des Markes ist meist Folge von Contusionen, Fracturen und Verwundungen der Knochen, seltener von Hyperämieen höheren Grades. Das Blut ergiesst sich in grösseren oder kleineren Massen zwischen Periost und Knochen oder in die Markräume desselben, wird resorbirt, verjaucht oder bleibt längere Zeit als Blutgeschwulst, Haematoma zurück (s. o.).

S. die Veränderungen der einzelnen Knochen.

11. PARASITEN.

Echinococcus kommt in den Knochen sehr selten vor, man fand ihn einige Male in der Tibia, dem Darmbein, Os sacrum, dem Keilbein, Stirnbein und Humerus, in einem Falle in dem gesammten Knochensystem (Stanley). Er entwickelt sich in dem Innern des Knochens als einfache Blase oder als grosse Mutterblase mit zahlreichen Tochterblasen, ist meist von einer neugebildeten, fibrösen Kapsel eingeschlossen, wächst zur Grösse eines Hühnereies, einer Faust und mehr, bewirkt Schwund der umgebenden Knochensubstanz, treibt endlich die Knochenrinde blasenförmig auf und perforirt sie auch wohl, worauf in einzelnen Fällen Entzündung und Abscesse der Weichtheile entstanden, bei deren Entleerung die Echinococcusblasen nach aussen entfernt wurden. In Folge des Schwundes des Knochengewebes kann auch Fractur des Knochens eintreten. Zuweilen bewirkt die Anwesenheit der Parasiten Entzündung, Eiterbildung und cariöse Zerstörung im Knochen.

Cullerier, in Corvisart, *Journ. de méd. T.* 12. *p.* 125. A. Cooper, Chir. Versuche. II. p. 499. Keate, *Med. chir. Transact. Vol.* 10. *p.* 278. Wickham, *Lond. med. and phys. journ. Vol.* 57. Stanley, l. c. *p.* 189. Rokitansky, Handb. II. p. 141. Fricke, Hamb. Ztschr. VII. 3. 1838. *The Lancet.* 20. *Jan.*

1855 (Canst. Jhb. IV. 518). LEBERT, l. c. II. 527. *Pl.* 176. *Fig.* 105 (Fall von ROUSSIN, *Bull. d. l. soc. anat.* 1851. *T.* 26. *p.* 134). DAVAINE, *Tr. des Entozoaires. p.* 548, stellt 20 Fälle zusammen.

Beim Rind fand man Echinococcus im Femur (GURLT, P. A. I. Nachtrag. p. 56) und im Darmbein (DAVAINE, l. c. 619).

Cysticercus cellulosae wurde in einem Falle von FRORIEP, (Chir. Kupfert. T. 438. Fig. 1) gefunden, er sass in der ersten Phalanx des Mittelfingers, hatte sich im Innern des Knochens entwickelt und durch secundäre Entzündung die Knochenwand auf der Volarseite zerstört.

B. VERAENDERUNGEN DER EINZELNEN KNOCHEN.

1. SCHAEDEL.

1. VERAENDERUNGEN DER BILDUNG UND GESTALT.

a. Defectbildungen. Gänzlicher Mangel des Schädels findet sich bei Acephalie; — rudimentäre Bildung desselben bei Pseudacephalie; — Mangel und mangelhafte Bildung des Stirnbeins, Siebbeins, der Nasen-, Thränen-, Oberkieferbeine u. s. w. bei Cyklopie; — Mangel des Unterkiefers und mangelhafte Bildung der Knochen des Gesichts und der Schädelbasis bei Agnathie und Synotie; — Mangel der platten Schädelknochen oder rudimentäre Bildung derselben bei den verschiedenen Graden der Acranie und Hemicranie.

Bei Hydrencephalocele und Encephalocele derjenigen Grade, welche die Lebensfähigkeit nicht ausschliessen, finden sich Defecte im Stirn- und Siebbein, Hinterhauptsbein und Keilbein, seltener an anderen Stellen. In einzelnen Fällen finden sich keine Lücken und Defecte, sondern eigenthümliche Protuberanzen an einer oder verschiedenen Stellen des Schädels (Exencephal. Protuberanzen LAMBL). Bei angeborener Mikrocephalie findet sich Kleinheit des Hirnschädels in den verschiedensten Graden, von solchen an, in welchen die Grösse des Hirnschädels nur um Weniges von der normalen abweicht, bis dahin, wo sie kaum die Hälfte und weniger beträgt; das Gehirn ist entsprechend verkleinert. Die Form des Schädels ist normal, der Bau und die Nähte der Knochen verhalten sich normal oder es finden sich Verwachsung der Nähte und Verschmelzung der Knochen untereinander zu einer soliden Kapsel. Bei angeborener Makrocephalie finden sich die Veränderungen des hydrocephalischen Schädels (s. u.).

Mangelhafte Verknöcherung einzelner oder aller platter Schädelknochen bei Neugeborenen; die Knochenbildung ist zur Zeit der Geburt noch sehr unvollkommen, sie geht von den gewöhnlichen Verknöcherungspunkten aus, aber die Knochenmasse erscheint

an derselben abnorm dünn und erstreckt sich nicht auf den gewöhnlichen Umfang, so dass der Knochen an der Peripherie zum grösseren oder kleineren Theil fibrös erscheint, oder es bleiben in den unvollkommen verknöcherten Stellen runde fibröse Lücken in verschiedener Zahl und Grösse zurück. Der geringste Grad des Leidens stellt sich als abnorm weite und grosse Fontanellenbildung dar. Diese mangelhafte Verknöcherung findet sich bald bei übrigens normalen, bald bei schlecht genährten, verkümmerten Kindern, ist öfters durch hydrocephalische Ausdehnung des Schädels bedingt, seltener durch allgemeine Krankheiten der Mutter oder Veränderungen des Beckens, welche Druck auf einzelne Stellen des Schädels bewirken. Der Umfang des Schädels ist nur bei Hydrocephalie vergrössert, übrigens normal. Bei geringen Graden erfolgt Heilung durch nachträgliche Verknöcherung, bei höheren Graden wird durch Druck auf den Schädel zuweilen ein übler Ausgang herbeigeführt. (S. Hydrocephalischer Schädel.)

Bruns, Handb. d. Chir. I. 214. Atlas. I. Taf. 6. Fig. 1—3. Weber, Beitr. zur path. Anat. d. Neugeb. I. p. 30. Bednar, Die Khten. der Neugeb. II. p. 169. Mauthner, Oestr. Ztschr. f. Kinderhlk. 1856. 57. Horstmann, De fissuris in cranis neonator. congenit. Marburg 1854. Hyrtl, Oestr. Zeitschr. f. pr. Hlk. 22. 1862.

Mangel einzelner Knochen kommt ausser bei den oben angeführten nicht lebensfähigen Missgeburten oder bei Hirnbrüchen am Hirnschädel nicht vor; im Gesichtsschädel sah man die Nasenknochen fehlen und durch Fortsätze des Oberkiefers ersetzt werden, und Mangel der Thränenbeine. In einzelnen Fällen fehlten fast sämmtliche platte Knochen, so dass die Schädeldecke fast rein häutig war, so z. B. in dem von Howie (*Monthl. Journ. Jun.* 1851) beobachteten Fall. (Fälle bei Voigtel, Handb. d. path. Anat. I. p. 303.)

b. Ueberzählige Bildung. Eine scheinbare Vermehrung der platten Schädelknochen wird gebildet durch Entstehung abnormer Nähte; hierher gehören: 1. Persistenz der Stirnnaht, Theilung des Hinterhauptsbeins, der Scheitelbeine, der Schuppe des Schläfenbeins durch Nähte, welche parallel mit den normalen laufen und eine vielzackige Form wie die normalen haben. 2. Die Knochen zerfallen zum Theil oder gänzlich in kleine durch Nähte getrennte, unregelmässig gestaltete Knochenstücke, Zwickelbeine, Ossa Wormiana, triquetra. Der höchste Grad ist derjenige, in welchem jeder der platten Knochen in eine Anzahl kleiner Knochenstücke zerfällt, die gegeneinander durch zackige Nähte abgegrenzt sind, wodurch, wie es Bruns sehr passend bezeichnet, solche Knochen das Ansehen einer mit zahlreichen abgegrenzten Ländchen bedeckten Landkarte gewinnen. In einem von Meckel beschriebenen Falle betrug die Zahl der einzelnen Knochen wenigstens zweihundert. (Vrolik, Tab. ad illustr. embryog. T. 91. Fig. 1. 2. cop. bei Bruns, Atlas I. Taf. 6. Fig. 4.) In geringeren Graden finden sich solche Knochen nur längs der Nähte und es scheinen dann die Nähte verdoppelt zu sein oder nach verschiedenen Richtungen hin seitliche Excurse zu machen, diese Veränderung erstreckt sich

auf alle Nähte oder ist auf eine beschränkt; am häufigsten findet sie sich am Hinterhauptsbein. Im geringsten Grade findet sich an der einen oder der anderen Naht nur ein solcher Knochen, gewöhnlich symmetrisch auf jeder Seite; auch diese Form kommt am Hinterhauptsbein am häufigsten vor. Nach Meckel geht hier der Zerfall in Zwickelbeine in ganz regelmässiger Weise, den acht fötalen Theilen der Hinterhauptsschuppe entsprechend, vor sich, doch finden sich oft viel mehr Zwickelbeine an der Lambdanaht, so dass sie selbst eine enorme Prominenz der Hinterhauptsschuppe erzeugen können. (Virchow.) Demnächst am häufigsten finden sich solche Knochen an der grossen Fontanelle und werden hier Fontanellknochen genannt. Die Bildung der Zwickelbeine ist nicht selten durch hydrocephalische Ausdehnung des Schädels und die damit verbundene Verbreiterung der Nahtsubstanz bedingt, findet sich aber auch als spontaner Bildungsfehler ohne diese und stellt sich dann als übermässige Knochenbildung von ungewöhnlichen Punkten aus dar.

Vergl. darüber besonders Meckel, Handb. d. path. Anat. I. p. 313—346, mit zahlreichen eigenen Beobachtungen und fremden Fällen. Weber, l. c. p. 28. W. Gruber, Abhandlungen aus d. menschl. u. vergl. Anatomie. 1852. Soemmering, Ztschr. f. Physiol. I. 1. Taf. I. Boecker, Ztschr. f. klin. Med. 2. 1853.

c. Veränderungen der Gestalt.

Die Gestalt des Schädels kann auf verschiedene Weise verändert werden. 1. Durch Texturveränderungen, welche mit bedeutenden Substanzverlusten und unvollständigen Heilungen derselben verbunden sind; so besonders nach Caries und Nekrose, welche, wenn sie über den grössten Theil des Schädels verbreitet waren, zuweilen eine grossartige Difformität des Hirnschädels hervorbringen können, indem derselbe hier einsinkt, dort sich abnorm erhebt und selbst eine schiefe Form erhält. (Sandifort, l. c. Taf. 168. Fig. 2.) Aehnliche Vorgänge in den Gesichtsknochen bewirken weniger eine Gestaltveränderung der Schädelform im Ganzen als Entstellungen des Gesichts. 2. Abnormitäten des Inhaltes der Schädelhöhle; so kann durch abnorm geringe Entwickelung des Gehirns der Umfang des Schädels mehr oder weniger verkleinert werden, durch asymmetrische Bildung des Hirns kann auch der Hirnschädel eine schiefe, asymmetrische Gestalt bekommen; auf der anderen Seite kann durch Vergrösserung des Gehirns, durch Wasseranhäufung in den Ventrikeln und Arachnoidalräumen der Umfang des Hirnschädels vergrössert werden.

3. Frühzeitige Verwachsung der Nähte durch abnorme Verknöcherung der gesammten Nahtsubstanz, Synostose, kann die Gestalt des Schädels in mannichfacher Weise verändern, wie schon die Anatomen der früheren Zeit bemerkten (Ingrassia, Comment. 1603. p. 68. Fig. 1—4. Portal, *Anat. méd.* I. *p.* 93. Soemmering und Otto: „Die meisten Schiefheiten des Kopfes und grosse Abweichungen seines Länge- und Querdurchmessers entstehen durch eine frühzeitige Verwachsung seiner Nähte am Schädel.“ Handb. 1814, p. 25), in neuerer Zeit aber insbesondere von Virchow nachgewiesen wurde. Da das Wachsthum der platten Schädelknochen in die Breite von der Nahtsubstanz aus-

geht, so muss das Wachsthum aufhören, sobald die letztere total verknöchert ist; tritt daher diese Verknöcherung vor vollendeter Reife der Knochen ein, so werden sie für immer abnorm klein bleiben. Eine solche frühzeitige Verknöcherung kann während des Fötallebens und während des früheren und späteren Kindes- und des Jünglingsalters eintreten und ist wahrscheinlich meist durch entzündliche Vorgänge bedingt; betrifft sie die sämmtlichen Nähte des Hirnschädels, so bleibt dieser und mit ihm das Hirn abnorm klein, betrifft sie nur eine oder mehrere Nähte, so bleiben nur die Theile der Knochen, welche untereinander verschmelzen, abnorm klein und mit ihnen die betreffenden Theile des Schädelraumes, wodurch der Schädel eine schiefe Form erhält; der Gesammtraum des Schädels wird dabei bald verkleinert, wenn die übrigen Knochen ihre gewöhnliche Grösse erreichen, bald behält er seinen normalen Umfang, wenn die einseitige Verkleinerung durch Erweiterung der anderen Theile des Schädels compensirt wird. Ausser an den platten Schädelknochen kann aber auch gleichzeitig mit diesen oder unabhängig von denselben frühzeitige Synostose der Synchondrosen der Knochen der Schädelbasis stattfinden, und zwar der Synchondrosis intersphenoidalis zwischen vorderem und hinterem Keilbeinkörper und der Synchondrosis spheno-occipitalis zwischen hinterem Keilbein und Hinterhauptsbein. Durch diese Synchondrosen werden Verkürzung der Schädelbasis, ferner Knickung derselben, Kyphosis oder Krümmung, Schiefheit derselben, Scoliosis, bewirkt und unter Umständen der Umfang der Schädelhöhle vermindert. Dieselben sind entweder durch entzündliche Vorgänge bedingt oder beruhen auf den für die fötale Rhachitis charakteristischen abnormen Wachsthumsvorgängen der Knorpel. (S. o.) Die abnorm kleinen und gleichzeitig schiefen, asymmetrischen, missgestalteten Schädelformen kommen am häufigsten bei Cretins vor; hat aber Compensation stattgefunden, so bleibt mit dem normalen Umfang des Gehirns auch die Hirnthätigkeit normal.

Virchow unterscheidet folgende Formen durch Synostose veränderter Schädel:

A. Der schräg-verengte, schiefe Schädel; entsteht durch Synostose der einen Hälfte der Kreuznaht oder der Lambdanaht, ist daher bald eine vordere, bald eine hintere; bei compensatorischer Erweiterung wird der Schädel ungemein breit und flach.

B. Der quer-verengte, lange Schädel.

a. Synostose der Scheitelbeine bedingt durch Ossification der Pfeilnaht; die Schädel erscheinen ungewöhnlich lang und schmal, insbesondere in der Scheitelgegend verengt, zuweilen ragt die Gegend der Pfeilnaht in Form einer scharfen Leiste hervor. Durch compensatorische Erweiterung wird die Hinterhauptsgegend kapselartig hervorgewölbt und die Stirn, insbesondere in der Gegend der grossen Fontanelle vorgetrieben, so dass im letzteren Falle der Kopf eine keilförmige Gestalt erhalten kann.

b. „Seitliche Synostose der Scheitel- und Stirnbeine durch Ossification der seitlichen, unteren Theile der Kranznaht bedingt gleichfalls

lange und schmale Schädel, an denen jedoch nicht sowohl die Scheitelgegend, als vielmehr die Stirngegend stenotisch ist.“

c. „Synostose der Scheitel- und Keilbeine durch Ossification der Sphenoparietal-Naht erzeugt eine sattelförmige Einschnürung, welche an der Schläfengegend hinter der Kranznaht mehr oder weniger vollständig über den Kopf herumläuft und eine fast kleeblattförmige Gestalt des Schädeldaches hervorbringt, indem nach vorn die Stirn, nach den Seiten die Scheitelbeinhöcker hervorspringen. — Synostosen der Sphenotemporalnaht sind ungleich seltener und von geringerer Bedeutung, dagegen combinirt sich die Ossification der Sphenofrontalnaht öfter mit derjenigen der Sphenoparietal- und der Kranznaht.“

d. „Synostose der Scheitel- und Schläfenbeine durch Ossification der Schuppennaht sah ich nur bei gleichzeitigen hinteren Synostosen anderer Art.“

C. Der längs-verengte, kurze Schädel ist bedingt durch Synostose der Lambdanaht; zuweilen „gleichzeitig der grösste Theil der Pfeil-, Mastoideal- und Schuppennaht, so dass hier fast nur der vordere Theil des Kopfes mit dem Gesicht (die sog. Maske) gebildet ist. Die Compensation geschieht durch vermehrte Breite, sowohl der Scheitelbeine, als der Schädelbasis mit grosser Entfernung der Zitzenfortsätze von einander.“

Für die pathologischen Schädelformen überhaupt schlägt VIRCHOW folgende Benennungen vor, die sich an die von RETZIUS für die Racenschädel eingeführte Terminologie anschliessen:

1. Einfache Makrocephalie — Wasserköpfe, Hydrocephalen.
2. Einfache Mikrocephalie — Zwergköpfe, Nannocephalen.
3. Dolichocephalie — Langköpfe.
 a. Einfache Dolichocephalie (Verwachsene Pfeilnaht).
 b. Leptocephalie — Schmalköpfe (seitliche Synostose der Stirn- und Scheitelbeine).
 c. Sphenocephalie — Keilköpfe (Synostose der Scheitelbeine mit Erhebung der vorderen Fontanellgegend).
 d. Klinocephalie — Sattelköpfe (Synostose der Scheitel- und Keilbeine).
4. Brachycephalie — Breitköpfe.
 a. Einfache Brachycephalie — Dickköpfe, Pachycephalie (Synostose der Scheitelbeine mit der Hinterhauptsschuppe).
 b. Schiefe Brachycephalie — Schiefköpfe, Plagiocephalie (Halbseitige Synostose von Scheitel- und Stirnbein). — Platycephalen, Flachköpfe (Grosse Compensation).
 c. Oxycephalie — Spitzköpfe, Zuckerhutköpfe (Synostose an Lambda- und Schuppennaht).

VIRCHOW, Verh der Würzb. Ges. II. 230, III. 247, VII. 199; Gesammelte Abhdlgn. p. 891—997; Unters. über die Entwickelung des Schädelgrundes. Berlin 1857. LUCAE, Zur Architectur des Menschenschädels. 1857. H. MUELLER, Würzb. med. Ztschr. I. 221. WELCKER, Unters. über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862. FOERSTER, Die Missbildungen des Menschen. p. 88. Taf. XVII. VAN DER HOEVEN, Verh. der K. L. C. Ac. XXIX. 1861. S. o. Mikrocephalie und Cretinismus.

4. Veränderung der Gestalt des Schädels kann endlich noch durch bleibende Einwirkung von äusserem Druck auf die weichen Schädelknochen im Säuglingsalter bewirkt werden, auf welche Weise die son-

derbaren Schädelformen einiger Abtheilungen der amerikanischen Völkerstämme künstlich gebildet werden. (Vergl. darüber Pritchard, Naturgesch. des Menschengeschlechts. A. d. E. von Wagner, I. p. 370 und IV. p. 453, 488, 72, 126, und Gosse, *Essai sur les déformations artificielles du Crane. Paris* 1855.)

Hierher gehören ferner die Formveränderungen, welche der Kopf zuweilen während des Fötallebens der Geburt erleidet; sie bestehen: in mehr oder weniger tiefen Eindrücken in einzelnen oder mehreren aneinanderstossenden Knochen, wie sie besonders an den Stirn- und Scheitelbeinen beobachtet werden; — oder in Abflachung einer Abtheilung des Schädels, der Stirn, des Hinterhaupts in der Längs- oder Querrichtung des Schädels; — oder in Verschiebungen der Kopfknochen über einander mit Eindrücken und Depressionen. Diese Formveränderungen bilden sich in der Regel nur an sehr dünnen, schwach verknöcherten Knochen, und werden durch Exostosen und andere Vorragungen des Beckens während der Schwangerschaft oder durch Instrumente oder durch den Druck des Schädels gegen die Beckenknochen bei schweren Geburten in Folge von Beckenenge bewirkt. Sie gleichen sich meist kurze Zeit nach der Geburt wieder aus, bei höheren Graden aber bleibt die Formveränderung und ist im späteren Alter noch zu erkennen; in seltenen Fällen scheinen dadurch eine mangelhafte Entwickelung des Hirns und Störungen der Geistesthätigkeit herbeigeführt zu werden.

Michaelis, Das enge Becken, herausg. v. Litzmann. Leipzig 1851. Weber, Beiträge zur path. Anat. der Neugeb. I. p. 22. Bruns, l. c. I. p. 384. 419. Atlas. I. Taf. 6. Fig. 16.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

a. Erweiterung der Schädelhöhle, Kraniektasie, Dilatatio et Hypertrophia cranii, Makrocephalie, wird bewirkt durch Hydrocephalie und Hypertrophia cerebri im kindlichen Alter; die Veränderung der Form des Schädels verhält sich nach beiden Ursachen im Allgemeinen gleich, die Umfangsvergrösserung ist aber bei Hydrocephalie am bedeutendsten.

Der hydrocephalische Schädel hat folgende Eigenschaften: die Vergrösserung des Umfangs durchläuft die verschiedensten Grade bis zu denen, in welchen er zwei Fuss und darüber beträgt, sie bildet sich theils und hauptsächlich durch Verbreiterung der Nahtsubstanz der platten Schädelknochen und der letzteren selbst, theils durch Ausweiterung der Peripherie der Schädelbasis. Der Druck des hydrocephalischen Hirns wirkt gleichmässig nach allen Seiten, aber bringt da, wo die Theile am nachgiebigsten sind, am Schädelgewölbe, den höchsten Grad der Erweiterung hervor, die Mitte der Schädelbasis ist so resistent, dass sie keine oder nur geringe Auswölbung erleidet, ihre Peripherie aber wird ebenfalls hervorgewölbt, da die kindlichen Knochen theils nachgiebig sind, theils in ihrem Wachsthum und in ihrer Gestaltung durch die Form und den Umfang des Inhaltes der Schädelhöhle bestimmt werden. Die Schädelknochen bilden daher eine abnorm grosse,

der runden Form nahe stehende Kapsel, welche gleichsam auf dem Gesichtsschädel und den Grundbeinen der Schädelbasis aufsitzt, und an welcher die Gesichtsknochen wie ein Anhängsel sitzen. Bei Betrachtung dieser Kapsel sehen wir die platten Knochen viel breiter als gewöhnlich, zwischen ihnen sehr breite fibröse Zwischenräume, die Scheitelbeine sind allseitig von letzteren umgeben, stehen weit von einander entfernt und ihre Höcker ragen bedeutend hervor, so dass bei Betrachtung des Schädels von vorn die Ohröffnungen sehr weit von ihnen überwölbt werden; an den Stirnbeinen fällt zunächst die Verbreiterung und Vorwölbung des Stirntheils und seiner Höcker ins Auge, welche so bedeutend ist, dass die Stirn weit über die Augen und das Gesicht vorgewölbt ist; aber das Stirnbein hat noch eine wesentliche Formveränderung erlitten, durch den Druck von innen ist auch sein Augentheil hinten herabgedrückt und zugleich vorgewölbt worden, so dass nun Stirn- und Augentheil nicht mehr in einem fast rechten Winkel von einander abstehen, sondern unter einem sehr stumpfen Winkel fast ohne scharfe Grenze in einander übergehen, auch die Augenbrauengegend mit vorgewölbt, die Augenhöhle nach oben verlängert wird, und das Auge daher meist vorsteht und nach oben gerichtet zu sein scheint, was dem hydrocephalischen Gesichtsausdrucke seinen eigenthümlichen Charakter verleiht. Diese Abflachung des hinteren und Verlängerung nach oben des oberen und vorderen Theiles der Augenhöhle werden noch gesteigert dadurch, dass die grossen Keilbeinflügel nach vorn und den Seiten hervorgewölbt werden, wodurch in den höchsten Graden die Augenhöhle fast völlig abgeflacht wird, so dass am macerirten Schädel ihre Grenzen kaum zu erkennen sind. Das Schläfenbein erleidet eine entsprechende Veränderung, die Schuppe wird nicht allein breiter und vorgewölbt, sondern auch herabgedrückt, so dass sie nicht mehr winklig vom Felsenbein absteht, sondern eine horizontale Richtung bekommt. Die Schuppe ist von den Scheitelbeinen, den grossen Keilbeinflügeln, dem Hinterhauptsbein durch häutige Zwischenräume getrennt, in den höchsten Graden findet sich auch zwischen ihr und dem Felsentheil eine fibröse Membran. Die äussere Ohröffnung ist fast völlig nach unten gerichtet, die Convexität des Processus zygomaticus ist mehr nach unten als aussen gestellt. Die Schuppe des Hinterhauptsbeines ist nach aussen gewölbt und mehr horizontal gerichtet, sie ist von den angrenzenden Knochen durch weite fibröse Stellen getrennt, in den höchsten Graden auch von den Gelenktheilen.

Je frühzeitiger sich der Hydrocephalus entwickelt und einen hohen Grad erreicht, desto bedeutender sind in der Regel die häutigen Zwischenräume; die Breite derselben ist meist am bedeutendsten in der Gegend der grossen Fontanelle, weshalb auch der Schädel in dieser Gegend am meisten ausgedehnt und vorgewölbt ist; zwischen den übrigen Knochen steht ihre Breite meist in einem solchen Verhältniss unter einander und zur grossen Fontanellgegend, dass die Erweiterung im Ganzen gleichmässig und die Schädelform rund erscheint. Zuweilen kommen aber Ausnahmen vor, indem zwischen einzelnen Knochen die Nahtsubstanz sehr wenig ausgebreitet ist, so dass die Schädelform

ungleichmässig wird; so findet sich z. B. zuweilen die Stirnnaht normal, die grosse Fontanelle und die Pfeilnaht in ihrer vorderen Hälfte nicht oder nur wenig verbreitert, während dagegen die kleine Fontanelle und alle angrenzenden Nähte bedeutend verbreitert sind, wodurch der Schädel vorn schmal, hinten aber nicht allein stark erweitert, sondern auch verlängert erscheint.

Erfolgt Stillstand des Hydrocephalus und Verknöcherung, so wachsen die Knochen in die Breite der gewöhnlichen Weise nach, die Verknöcherung geht in der Peripherie in Form feiner, strahliger Nadeln vor sich, zwischen denen sich dann neue Knochenmasse bildet; nicht selten bleibt aber an einzelnen Stellen die Verknöcherung zurück und diese stellen sich dann als häutige, runde Lücken mitten in den Knochen dar und verknöchern erst später. Die platten Knochen erreichen sich in den niedern Graden allmälig vollständig und erscheinen endlich durch die gewöhnlichen Nähte unter einander verbunden; in den höheren Graden aber erreichen sich meist nur die Knochen an solchen Stellen, an welchen die fibrösen Zwischenräume die geringste Breite haben, während an den anderen Stellen in der fibrösen Substanz neue Knochen — Zwickelbeine — entstehen, welche die Vereinigung der platten Knochen untereinander vermitteln; je breiter die Zwischenräume sind, desto zahlreicher und grösser sind dann die Zwickelbeine, welche unter sich und mit den normalen Knochen durch zackige Nähte verbunden sind. Am längsten bleibt die grosse Fontanellgegend häutig, ihre vollständige Verknöcherung zieht sich zuweilen jahrelang hin; endlich aber erscheint doch das ganze Schädelgewölbe verknöchert. Das Wachsthum der Knochen in die Dicke geht in der Regel nicht in einer dem Wachsthum in die Breite entsprechenden Intensität vor sich, sondern bleibt hinter demselben und auch dem normalen Dickewachsthum zurück, so dass die Knochen wohl ausserordentlich breit, aber nicht entsprechend dick, auch meist nicht normal dick, sondern abnorm dünn erscheinen. Zuweilen aber erreichen sie auch die normale Dicke oder sogar etwas mehr als dieselbe und erhalten dann kolossale Dimensionen.

In den höheren Graden erfolgt eine solche vollständige Verknöcherung übrigens höchst selten, da die Kranken meist bald sterben; erfolgt der Tod schon am Ende des Fötallebens, so erscheinen die platten Knochen bald kleiner als gewöhnlich, bald haben sie die normale oder eine dieselbe selbst übertreffende Grösse; zuweilen stellt sich hier der ganze Schädel wie eine weite, fibröse Kapsel dar, in welche in bestimmten Zwischenräumen die von einander weit getrennten Knochen eingebettet oder angeheftet sind, so dass nur in der Mitte der Basis und in den eigentlichen Gesichtsknochen die normalen Verhältnisse obwalten.

Bei Hirnhypertrophie finden sich ähnliche Verhältnisse, nur meist in geringerem Grade, auch ist die Erweiterung des Schädels weniger allseitig, sondern tritt mehr nach oben, vorn und den Seiten als nach unten und hinten hervor; am meisten bemerklich machen sich die Vorwölbung des Stirnbeins und der Scheitelbeine, die Augen-

brauengegend wird ebenfalls etwas vorgewölbt und die Augenhöhle nach oben verzogen; am Hinterhaupt und Schläfenbein ist die Vorwölbung meist weniger bedeutend. Die häutigen Zwischenräume sind meist schmal und die Knochen vereinigen sich ohne Dazwischenkunft von Zwickelbeinen; ihre Breite übertrifft nach vollendeter Verknöcherung die normale um vieles, während ihre Dicke bald geringer ist, bald die normale erreicht oder selbst übertrifft.

Fasst man an den durch Hydrocephalie und Hirnhypertrophie erweiterten Schädeln das Verhältniss der Weite der Schädelhöhle und der Dicke der Knochen derselben ins Auge, so kann man 3 Zustände unterscheiden: 1. Erweiterung mit Verdünnung der Knochen (Dilatatio cranii). 2. Erweiterung mit Verdickung der Knochen, welche a. nur relativ ist, indem die Dicke gleich der normalen ist; b. absolut, indem die Dicke die normale übertrifft (Hypertrophia cranii excentrica).

b. Hyperostose des Schädels.

α. Allgemeine Hyperostose aller Knochen des Hirn- und Gesichtsschädels, Enormitas Cranii, Osteosclerosis cranii cum hypertrophia, Hypertrophia concentrica cranii. Diese Veränderung ist bisher nur in wenigen Fällen gefunden worden, als Ausgang eines seinem Wesen nach noch unbekannten Processes, wahrscheinlich einer chronischen Entzündung des Periostes, der Periostschicht der Dura mater und des Knochenmarkes. Die platten Schädelknochen werden $^1/_2$—1 und an einzelnen Stellen selbst $1^1/_2$—2 Zoll dick, während ihre Breite normal bleibt oder zuweilen ebenfalls etwas vergrössert erscheint; die Verdickung findet bald gleichmässig nach innen und aussen zu, bald vorwiegend nach innen zu statt; die Textur der Knochen erleidet dabei eine wesentliche Veränderung, die Diploë schwindet und wird in compactes Gewebe umgewandelt, die compacte Rinde nimmt an Masse zu, indem sich auf ihr neue Knochenmasse auflagert, welche ebenfalls compact ist, zuweilen aber auch porös-maschige Stellen enthält. Die Oberfläche der Schädelknochen erscheint aussen rauh, höckrig, mit unzähligen Löchern und feinen Gefässeindrücken und gröberen Furchen, wie gewöhnlich die Oberfläche hyperostotischer Knochen beschaffen ist; innen ist sie ähnlich beschaffen, aber hier sieht man auch die Eindrücke der grossen Meningealgefässe in Form tiefer Furchen oder auch als Kanäle inmitten der wuchernden Knochenmasse. Die Nähte sind verschwunden. Die Knochen der Schädelbasis sind ebenfalls verdickt, so dass ihre Form plump, ihre Foramina stark verengt, die Kanten und Spitzen stark prominirend und mässiger erscheinen. Die Gesichtsknochen sind zuweilen nur mässig verdickt, in anderen Fällen aber sehr bedeutend, fast noch stärker als die platten Schädelknochen, insbesondere sind dann der Körper und Nasenfortsatz des Oberkiefers und das Jochbein massig verdickt, so dass sie auf beiden Seiten wie hühnereigrosse Knollen vorragen und die Nasenhöhle fast völlig verschlossen wird.

In Folge dieser Veränderungen werden der Umfang und das Gewicht des Schädels bedeutend vermehrt, der Hirnschädel erscheint um

so grösser, je massenhafter die Verdickung nach aussen zu vor sich ging, um so weniger in seiner Grösse verändert, je vorwiegender die Hyperostose auf der Innenfläche war; der Gesichtsschädel ist umfangreicher und in den höchsten Graden unförmlich entstellt. Die Schädelhöhle ist stets verkleinert, bald wenig, bald in sehr hohem Grade. Das Gewicht der macerirten Schädel beträgt 3—10 Pfund, während das eines normalen 1 ½—2 Pfund beträgt.

Das Gehirn erleidet durch die von allen Seiten nach innen wuchernde Knochenmasse Druck, welchem die Kranken endlich unterliegen; ebenso werden die Nerven und Gefässe in den stark verengerten Ausgangslöchern und Ausgangsspalten gedrückt, die Augen aus den verengerten Höhlen vorgetrieben,

Sandifort, l. c. Taf. 13. Jadelot, *Descript. anat. d'une tête humaine extraord. Paris* 1799. 2. *Taf.* Ilg, Einige anat. Beobachtungen. Prag 1821. Gruber, Beiträge zur Anatomie. II. Prag 1847. 4. Taf. Kilian, Anat. Unters. über das 9. Nervenpaar. 1822. Wendt, Froriep, Not. 1823. III. p. 127. Bojanus, ibid. 1826. XV. p. 129. Otto, Neue seltene Beob. 1824. p. 1. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 16. *T.* II. *p.* 516. Vrolik, Specim. anat.-path. inaug. der hyperostosi cranii. Amsterd. 1848. Taf. Albers, Atlas. I. Taf. 26; Jenaische Annalen. II. p. 1. De Marz, *Tijdschr. der nederl. maatsch.* 1854. Schuetzenberger, *Arch. gén.* 1856. Huschke, Ueber Craniosclerosis totalis rhachitica. Jena 1858.

β. Partielle Hyperostose kommt an den platten Schädelknochen ungleich häufiger vor, meist als Folge chronischer Periostitis besonders syphilitischen Ursprungs, sie ist auf einen oder zwei benachbarte Knochen beschränkt oder breitet sich über mehrere aus, häufig findet gleichzeitig an anderen Stellen Caries und Nekrose statt. Die Hyperostose besteht in Verdickung der äusseren oder inneren compacten Schicht und ist meist mit Sklerosirung der Diploë verbunden; die Dicke der Knochen erreicht höchstens ½ Zoll, zuweilen findet gleichzeitige Osteophytenbildung an der Innenfläche statt. (Bruns, Atlas I. Taf. 8. Fig. 1.)

c. Verengerung der Schädelhöhle, Kraniostenose, Mikrocephalie.

1. Gleichmässige Verkleinerung der Schädelhöhle, einfache Mikrocephalie, ist bedingt: a. durch mangelhafte Entwickelung des Gehirns, welcher entsprechend der Schädel klein bleibt, und b. durch frühzeitige Synostose der Schädelknochen, durch welche das Wachsthum des Gehirns behindert wird. In beiden Fällen steht der Umfang des Hirnschädels hinter dem des Gesichts weit zurück, beträgt in den höchsten Graden kaum die Hälfte des normalen Schädels, alle Knochen sind gleichmässig in der Breite verkleinert und daher die Verengerung vollkommen symmetrisch; die Dicke der Knochen ist normal oder ungewöhnlich dick, so dass diese Verdickung mit zur Verengerung der Schädelhöhle beiträgt; die Nähte sind je nach der Entstehungsweise der Mikrocephalie bald vorhanden, bald verschwunden.

2. Ungleichmässige Verengerung der Schädelhöhle ist bedingt: a. durch ungleichmässige Entwickelung des Hirns, indem einzelne Theile in ihrer Bildung zurückbleiben und der Schädel an dieser Stelle

abgeflacht bleibt; — b. durch Synostose einzelner Nähte, wodurch das Wachsthum der Knochen und somit auch die Entwickelung des Hirns an dieser Stelle behindert wird. Die verschiedenen Formen dieser Kraniostenose sind schon oben beschrieben worden.

Alle irgend bedeutenden Grade der Mikrocephalie sind mit einer, der mangelhaften Grössenentwickelung des Hirns entsprechenden Störung der Geistesthätigkeit verbunden, und finden sich daher als charakteristische Schädelformen des angeborenen oder während der Kinderjahre acquirirten Blödsinns, Idiotismus, mag derselbe sporadisch oder endemisch, als gewöhnlicher Idiotismus oder als Cretinismus vorkommen.

d. Atrophie der Schädelknochen, Anostose.

1. Altersatrophie. Entsprechend dem an anderen platten Knochen (Schulterblatt, Darmbein und den Knochen überhaupt im höheren Alter zuweilen vorkommenden Schwund der Knochensubstanz findet sich auch an den platten Schädelknochen in einzelnen Fällen eine eigenthümliche Atrophie. Sie hat ihren Sitz vorzugsweise an den Höckern des Scheitelbeins in der Ausdehnung von 1—3''', der Knochen erscheint hier sehr verdünnt und durchscheinend, in den höchsten Graden nahe am völligen Durchbruch, in der Peripherie erheben sich die Knochen bald ganz allmälig zur normalen Dicke, bald fällt der Rand vom normal dicken Knochengewebe zum atrophischen steil ab und umgiebt so als prominirender Wulst die verdünnte und vertiefte Stelle. Die letztere ist aussen durch zahlreiche Gefässporen rauh, der Schwund geht von aussen nach innen, es wird zuerst die äussere compacte Rinde porös und schwindet, die Räume der blosgelegten Diploë füllen sich indessen meist mit Knochenlamellen und die Knochenrinde setzt sich daher scheinbar noch über sie fort, wenn sie auch in der That längst geschwunden ist; zuweilen bleiben aber die Markräume der Diploë am Rande offen und der Knochen hat ein den Schliffflächen der Gelenke bei Malum senile entsprechendes Ansehen. (Virchow.) Bei höheren Graden schwindet endlich auch die Diploë und es bleibt nur die ebenfalls mehr oder weniger verdünnte innere Knochentafel zurück. An der Innenfläche des Schädels, insbesondere der Stirnbeine, bemerkt man gleichzeitig zuweilen eine geringe Hyperostose. Die übrigen Knochen zeigen in der Regel keine oder nur einen geringeren Grad dieser Atrophie, kenntlich an der beginnenden Porosität und Verdünnung der äusseren Rinde, in einzelnen Fällen werden aber auch die übrigen Knochen sehr dünn. Das Periost ist an atrophischen Stellen hyperämisch. Ueber die Bedingungen dieser Atrophie und ihre klinische Erscheinung weiss man noch nichts; als eine physiologische Altersatrophie darf sie nicht angesehen werden, da sie sich, wie erwähnt, nur in seltenen Fällen findet, doch wurde sie bisher nur im hohen Alter gesehen. In einem von Virchow mitgetheilten Falle war nach Bericht des Arztes, welcher den Kranken behandelt hatte, das Hirn stark hypertrophisch.

Voigtel, Handb. d. p. A. I. p. 276. Lobstein, l. c. I. *p.* 63. Rokitansky, Lehrb. II. p. 146, glaubt, dass zuerst die Diploë schwinde und später die ver-

dünnten Rindenschichten einsinken und unter einander verschmelzen. DURAND-FARDEL, *Malad. des vieillards. Paris* 1854. *p.* XXII. BRUNS, Handb. der Chir. I. p. 499. VIRCHOW, Verh. der Würzb. Ges. IV. p. 354. MAIER, Virch. Arch. VII. 336. MEYER, Ztschr. f. rat. Med. VI. 2. 1855.

Als physiologische Altersatrophie ist der nach Verlust der Zähne eintretende völlige Schwund der Alveolarfortsätze der Kiefer anzusehen, der sich zuweilen auch noch auf den Körper der genannten Knochen erstreckt, dessen Rand dann verdünnt und stark verkürzt erscheint.

2. Usur der Schädelknochen ist häufig, findet sich meist an der Innenfläche und ist hier durch Geschwülste der Hirnhäute und des Hirns oder durch Vergrösserung des Hirns selbst bedingt. Das letztere findet sich insbesondere bei Hypertrophia cerebri im geschlossenen Schädel, die innere Knochentafel wird rauh und schwindet allmälig, so dass eine wesentliche Verdünnung an den Orbitaldecken, der Siebplatte, der Decke der Keilbeinshöhlen und ähnlichen dünnen Stellen sogar eine Perforation der Knochen bewirkt wird. Die gewöhnliche Form derselben ist die durch grosse Pacchionische Granulationen hervorgebrachte; an der Stelle, wo dieselben gegen die Innenfläche des Schädels anwuchern, schwindet allmälig die Rinde, die Diploë wird blosgelegt, sklerosirt aber gleichzeitig und so erscheint die Grube im Schädel fortwährend mit einer glatten Rinde ausgekleidet, endlich wird auch die äussere Knochenrinde verdünnt, zuweilen zu einer papierdünnen Lamelle. Ganz entsprechend, aber von grösserer peripherischer Ausbreitung ist die Usur zuweilen bei Sarkomen, Carcinomen und anderen Geschwülsten der Dura mater, wenn sie sehr langsam wachsen; entwickeln sie sich aber sehr rasch, so wird die innere Knochenrinde rasch rauh, löcherig, es findet keine mit der Usur des Knochens Hand in Hand gehende Sklerosirung der Diploë statt, sondern dieselbe erscheint blosgelegt, ihre Räume erweitert und hierauf wird auch die äussere Rinde rauh, löcherig und endlich völlig durchbrochen. (S. o. Atrophie.) Viel seltner findet sich Usur der Schädelknochen, welche von aussen nach innen geht, so bei grossen Balggeschwülsten auf dem behaarten Kopf, bei Geschwülsten des Antrum Highmori, der Augen-, Nasen- und Rachenhöhle. (Abbildungen bei BRUNS, Atlas. I. Taf. 7. Fig. 18—22.)

3. Osteomalacie des Schädels, als Theilerscheinung der auf die Knochen des übrigen Skelets verbreiteten Atrophie mit osteomalacischer Form, kommt sehr selten vor, da der Schädel sowohl bei Osteomalacie der Wöchnerinnen, als bei der unter anderen Verhältnissen vorkommenden (s. o.) meist frei bleibt. Die Knochen erleiden die gewöhnlichen Veränderungen, die compacte Substanz wird spongiös, endlich schwindet das Knochengewebe so weit, dass die Knochen sich durchschneiden und comprimiren lassen, die Markräume der Diploë erweitern sich, indem ihre Balken fast gänzlich oder bis auf äusserst dünne Splitterchen schwinden; alle Räume erscheinen mit dem an die Stelle des Knochengewebes getretenen dunkelrothen Mark erfüllt. Die Dicke der Knochen ist bald normal, bald vermehrt, in manchen Fällen schwinden die Knochenrinden an kleineren Stellen völlig und die Diploë

erscheint blosgelegt, Formveränderungen des Schädels finden nicht statt, die Nähte sind oft geschwunden.

Fälle: Morand, *Hist. de la malad. sing. d'une femme etc. Paris* 1752, ref. bei Beylard, l. c. *p.* 183. Martin, *Bull. de la soc. anat. de Paris.* 1827. *p.* 28. Solly, *Med. chir Transact. Vol.* 27. *p.* 442. 451. Stansky, *Rech. sur l'ostéomalacie. Paris* 1851. Beylard, *Du rhachitis. Paris* 1852. *p.* 173. Boecker, Günzb. Ztschr. IV. 2. 1853. Lambl, A. d. Franz-Joseph-Spit. p. 14.

4. Craniotabes. Die anatomischen Veränderungen, welche die Schädelknochen bei Rhachitis eingehen und das Verhalten der Rhachitis des Schädels zu der des übrigen Skelets nach den Angaben von Elsaesser sind schon bei Darstellung der Rhachitis im Allgemeinen angegeben worden; hier ist nun am Platze, die an einzelnen Stellen eintretende Usur des Knochengewebes, die endlich zur Perforation der Knochen führt, näher zu beschreiben. Während vom Periost aus ein weiches, porös-schwammiges Knochengewebe an der Oberfläche und hie und da auch an der Innenfläche der platten Knochen gebildet wird, wobei gewöhnlich die Mitte, der Tuber desselben frei bleibt, während die Knochen selbst weich und schwammig werden, entwickelt sich nicht selten eine von innen nach aussen fortschreitende Atrophie des Knochens, welche endlich zu völliger Perforation führt, so dass an diesen Stellen Löcher im Knochen entstehen, die nur von Dura mater und Periost überzogen werden. Diese Löcher finden sich stets in der Tiefe der Gruben, welche den prominirenden Hirnwindungen entsprechen, oder nehmen deren ganzen Umfang ein, sie haben einen Durchmesser von $^1/_2 - 6'''$ und darüber, ihre Zahl ist gering oder beträchtlich, so dass das Hinterhauptsbein zuweilen siebförmig durchbohrt erscheint. Die Erhabenheiten zwischen ihnen und den noch nicht perforirten, aber schon vertieften Gruben treten stärker hervor, insbesondere wenn auf ihnen neues Knochengewebe angebildet worden ist. Uebrigens können nicht alle solche pergamentartige Verdünnungen und Lückenbildungen in den Schädelknochen der Neugeborenen und Säuglinge als Product pathologischer Processe, insbesondere der Rhachitis angesehen werden, denn Friedleben fand ganz dieselbe Veränderung am Schädel von nicht rhachitischen Kindern, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren und wies nach, dass dieselbe meist ein Zustand des physiologischen Knochenwachsthums sei.

Elsaesser, Froriep's N. Not. B. 24. p. 183. 1842. Der weiche Hinterkopf, mit Abbildgn. Stuttgart 1843, und Archiv für phys. Heilk. VII. p. 295. Kapff, ibid. 1844. III. p. 447. Hauff, ibid. 1847. VI. p. 805, und Würtemb. Med. Correspondenzbl. 1852. B. 22. p. 207. Roesch, ibid. 1848. B. 18. p. 220. Widtmann, Med. Correspbl. bayer. Aerzte. 1844. p. 672 Boecker, Beitr. zur Heilk. Crefeld 1849. I. Melion, Prag. Viertelj. 1846. B. 10. Spengler, Deutsche Klin. 1852. p. 29. Bruns, Handb. d. Chir. I. p. 509. Atlas. I. Taf. 23—29. Friedleben, Beitr. zur Kenntn. der physic. u. chem. Constitution wachsender u. rhachit. Knochen. 1860.

3. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

1. Wunden betreffen meist die platten Schädelknochen oder die Knochen des Gesichts, nur in seltenen Fällen die Knochen der Basis

dünnten Rindenschichten einsinken und unter einander verschmelzen. DURAND-FARDEL, *Malad. des vieillards. Paris* 1854. *p.* XXII. BRUNS, Handb. der Chir. I. p. 499. VIRCHOW, Verh. der Würzb. Ges. IV. p. 354. MAIER, Virch. Arch. VII. 336. MEYER, Ztschr. f. rat. Med. VI. 2. 1855.

Als physiologische Altersatrophie ist der nach Verlust der Zähne eintretende völlige Schwund der Alveolarfortsätze der Kiefer anzusehen, der sich zuweilen auch noch auf den Körper der genannten Knochen erstreckt, dessen Rand dann verdünnt und stark verkürzt erscheint.

2. Usur der Schädelknochen ist häufig, findet sich meist an der Innenfläche und ist hier durch Geschwülste der Hirnhäute und des Hirns oder durch Vergrösserung des Hirns selbst bedingt. Das letztere findet sich insbesondere bei Hypertrophia cerebri im geschlossenen Schädel, die innere Knochentafel wird rauh und schwindet allmälig, so dass eine wesentliche Verdünnung an den Orbitaldecken, der Siebplatte, der Decke der Keilbeinshöhlen und ähnlichen dünnen Stellen sogar eine Perforation der Knochen bewirkt wird. Die gewöhnliche Form derselben ist die durch grosse Pacchionische Granulationen hervorgebrachte; an der Stelle, wo dieselben gegen die Innenfläche des Schädels anwuchern, schwindet allmälig die Rinde, die Diploë wird blosgelegt, sklerosirt aber gleichzeitig und so erscheint die Grube im Schädel fortwährend mit einer glatten Rinde ausgekleidet, endlich wird auch die äussere Knochenrinde verdünnt, zuweilen zu einer papierdünnen Lamelle. Ganz entsprechend, aber von grösserer peripherischer Ausbreitung ist die Usur zuweilen bei Sarkomen, Carcinomen und anderen Geschwülsten der Dura mater, wenn sie sehr langsam wachsen; entwickeln sie sich aber sehr rasch, so wird die innere Knochenrinde rasch rauh, löcherig, es findet keine mit der Usur des Knochens Hand in Hand gehende Sklerosirung der Diploë statt, sondern dieselbe erscheint blosgelegt, ihre Räume erweitert und hierauf wird auch die äussere Rinde rauh, löcherig und endlich völlig durchbrochen. (S. o. Atrophie.) Viel seltner findet sich Usur der Schädelknochen, welche von aussen nach innen geht, so bei grossen Balggeschwülsten auf dem behaarten Kopf, bei Geschwülsten des Antrum Highmori, der Augen-, Nasen- und Rachenhöhle. (Abbildungen bei BRUNS, Atlas. I. Taf. 7. Fig. 18—22.)

3. Osteomalacie des Schädels, als Theilerscheinung der auf die Knochen des übrigen Skelets verbreiteten Atrophie mit osteomalacischer Form, kommt sehr selten vor, da der Schädel sowohl bei Osteomalacie der Wöchnerinnen, als bei der unter anderen Verhältnissen vorkommenden (s. o.) meist frei bleibt. Die Knochen erleiden die gewöhnlichen Veränderungen, die compacte Substanz wird spongiös, endlich schwindet das Knochengewebe so weit, dass die Knochen sich durchschneiden und comprimiren lassen, die Markräume der Diploë erweitern sich, indem ihre Balken fast gänzlich oder bis auf äusserst dünne Splitterchen schwinden; alle Räume erscheinen mit dem an die Stelle des Knochengewebes getretenen dunkelrothen Mark erfüllt. Die Dicke der Knochen ist bald normal, bald vermehrt, in manchen Fällen schwinden die Knochenrinden an kleineren Stellen völlig und die Diploë

erscheint blosgelegt, Formveränderungen des Schädels finden nicht statt, die Nähte sind oft geschwunden.

Fälle: MORAND, *Hist. de la malad. sing. d'une femme etc. Paris* 1752, ref. bei BEYLARD, l. c. *p.* 183. MARTIN, *Bull. de la soc. anat. de Paris.* 1827. *p.* 28. SOLLY, *Med. chir Transact. Vol.* 27. *p.* 442. 451. STANSKY, *Rech. sur l'ostéomalacie. Paris* 1851. BEYLARD, *Du rhachitis. Paris* 1852. *p.* 173. BOECKER, Günzb. Ztschr. IV. 2. 1853. LAMBL, A. d. Franz-Joseph-Spit. p. 14.

4. Craniotabes. Die anatomischen Veränderungen, welche die Schädelknochen bei Rhachitis eingehen und das Verhalten der Rhachitis des Schädels zu der des übrigen Skelets nach den Angaben von ELSAESSER sind schon bei Darstellung der Rhachitis im Allgemeinen angegeben worden; hier ist nun am Platze, die an einzelnen Stellen eintretende Usur des Knochengewebes, die endlich zur Perforation der Knochen führt, näher zu beschreiben. Während vom Periost aus ein weiches, porös-schwammiges Knochengewebe an der Oberfläche und hie und da auch an der Innenfläche der platten Knochen gebildet wird, wobei gewöhnlich die Mitte, der Tuber desselben frei bleibt, während die Knochen selbst weich und schwammig werden, entwickelt sich nicht selten eine von innen nach aussen fortschreitende Atrophie des Knochens, welche endlich zu völliger Perforation führt, so dass an diesen Stellen Löcher im Knochen entstehen, die nur von Dura mater und Periost überzogen werden. Diese Löcher finden sich stets in der Tiefe der Gruben, welche den prominirenden Hirnwindungen entsprechen, oder nehmen deren ganzen Umfang ein, sie haben einen Durchmesser von $^1/_2$ — 6‴ und darüber, ihre Zahl ist gering oder beträchtlich, so dass das Hinterhauptsbein zuweilen siebförmig durchbohrt erscheint. Die Erhabenheiten zwischen ihnen und den noch nicht perforirten, aber schon vertieften Gruben treten stärker hervor, insbesondere wenn auf ihnen neues Knochengewebe angebildet worden ist. Uebrigens können nicht alle solche pergamentartige Verdünnungen und Lückenbildungen in den Schädelknochen der Neugeborenen und Säuglinge als Product pathologischer Processe, insbesondere der Rhachitis angesehen werden, denn FRIEDLEBEN fand ganz dieselbe Veränderung am Schädel von nicht rhachitischen Kindern, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren und wies nach, dass dieselbe meist ein Zustand des physiologischen Knochenwachsthums sei.

ELSAESSER, Froriep's N. Not. B. 24. p. 183. 1842. Der weiche Hinterkopf, mit Abbildgn. Stuttgart 1843, und Archiv für phys. Heilk. VII. p. 295. KAPFF, ibid. 1844. III. p. 447. HAUFF, ibid. 1847. VI. p. 805, und Würtemb. Med. Correspondenzbl. 1852. B. 22. p. 207. ROESCH, ibid. 1848. B. 18. p. 220. WIDTMANN, Med. Correspbl. bayer. Aerzte. 1844. p. 672 BOECKER, Beitr. zur Heilk. Crefeld 1849. I. MELION, Prag. Viertelj. 1846. B. 10. SPENGLER, Deutsche Klin. 1852. p. 29. BRUNS, Handb. d. Chir. I. p. 509. Atlas. I. Taf. 23—29. FRIEDLEBEN, Beitr. zur Kenntn. der physic. u. chem. Constitution wachsender u. rhachit. Knochen. 1860.

3. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

1. Wunden betreffen meist die platten Schädelknochen oder die Knochen des Gesichts, nur in seltenen Fällen die Knochen der Basis

des Schädels; sie sind entweder rein oder mit Fracturen oder Fissuren complicirt, oberflächlich, tief oder penetrirend, im letzteren Falle mit oder ohne Verwundung der Hirnhäute oder des Hirns selbst. a. Stichwunden sind bald ganz rein, indem das eindringende Instrument die Knochenmasse einfach auseinander- und zusammendrängt, bald unrein, indem von der Wunde aus Brüche und Sprünge in den Knochen gehen oder Splitter abgelöst werden. Die einfachen, nicht penetrirenden Stichwunden heilen leicht durch Verknöcherung eines vom Periost und der gefässreichen Knochensubstanz selbst aus gebildeten Callus. Nach penetrirenden Wunden erfolgt bald nur Verdickung und Adhäsion der Dura mater, bald purulente Entzündung derselben, die sich auch auf die Pia mater und das Hirn ausbreiten und ungünstigen Ausgang bewirken kann.

b. Hiebwunden sind rein oder mit Fracturen complicirt, penetrirend oder nicht, zerfallen in α. den Knochen senkrecht durchschneidende, einfache oder Lineärwunden, sie bilden eine klaffende Spalte mit glatten Rändern, welche in verschiedener Tiefe bis zur Dura mater eindringt; — β. den Knochen schräg durchschneidende Lappenwunden, welche am gewölbten Schädel stets eine halbrunde oder rundliche Form haben; dringen sie tief ein, so klaffen sie weit, die Basis des Knochenlappens ist bald breit, bald schmal, so dass er im höchsten Grade nur noch mit einer schmalen Brücke anhängt; — γ. ein Knochenstück völlig abtrennende Wunden, Aposceparnismus, welche aus solchen Lappenwunden hervorgehen, bei denen auch noch die erwähnte, schmale Brücke durchhauen wird; das abgehauene Knochenstück hat stets eine rundliche Form, besteht aus einer oberflächlichen Lamelle, oder der Hälfte des Knochens und mehr, oder dem Knochen in seiner ganzen Dicke; es bleibt entweder mit dem Periost an dem Hauptlappen hängen oder wird mit diesem vom Kopfe völlig getrennt.

Einfache Hiebwunden heilen meist leicht in derselben Art wie die Stichwunden; klaffen sie stark, so wird zuweilen die Lücke nicht völlig mit Knochenmasse ausgefüllt, sondern es bleibt eine Depression, während sich die scharfen Wundränder abrunden. Zuweilen bilden sich an den Rändern und auf der Knochennarbe mehr oder weniger luxuriirende Knochenmassen in Form von unregelmässigen Wulsten und Exostosen. Lappenwunden heilen so, dass sich sowohl zwischen dem Lappen und der blosgelegten Knochenfläche, als an den Rändern vom Periost aus neue Knochenmasse bildet und der scharf hervorstehende Rand sich theils durch Resorption abrundet, theils durch neue Knochenmasse überwulstet wird, wobei er mehr oder weniger hoch über das Niveau der Knochenoberfläche vorragend bleibt und steil abfällt oder durch neue Knochenmasse sanft abgedacht wird. Zuweilen nekrosiren die Ränder und es erfolgt langsam Heilung nach Bildung von Granulationen. Nach Aposceparnismus kann eine Wiederanheilung des abgehauenen Knochenstückes erfolgen, man findet das letztere dann über das Niveau der Schädeloberfläche vorragen, mit steil oder flach abfallenden Rändern, angelöthet durch compacte Knochenmasse, welche zuweilen lückenhaft ist, so dass man eine Sonde zwischen

das Knochenstück und den unterliegenden Knochen durchschieben kann. Oefter erfolgt dann, wenn das Knochenstück noch am Periost und den Weichtheilen haftet und wieder aufgelegt wird, Nekrosirung desselben und Heilung unter Eiter- und Granulationsbildung, was gleichfalls dann eintritt, wenn das Knochenstück mit den Weichtheilen völlig getrennt wurde. Der Substanzverlust wird, wenn der Knochen nicht in seiner ganzen Dicke entfernt wurde, meist nicht völlig ausgeglichen und es bleibt eine Depression; ist der Knochen bis auf die Dura mater entfernt, so geht die Heilung wie nach Trepanationen vor sich (s. u.)

Abbildungen geheilter Hiebwunden s. Bonn, l. c. Taf. 1. 2. 4. Sandifort, l. c. Taf. 19. 20. 130. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 4. *Fig.* 3. Bruns, Atlas. I. Taf. 4. Fig. 1—6.

c. Schusswunden treffen die Knochen des Hirnschädels meist von aussen, selten von innen, indem die Kugel von der Mund- und Augenhöhle aus nach oben durch das Hirn gegen dieselben dringt; die Kugel, oder der andringende Körper überhaupt, schlägt bald ein Loch durch den Knochen, dringt in seine Substanz ein, durchbohrt dieselbe oder bleibt in ihr haften, oder dringt selbst in das Hirn ein, — bald bewirkt sie Fractur des Knochens in verschiedenster Weise, meist verbunden mit Depression, — bald bringt sie blos eine Depression der äusseren Knochenrinde in der comprimirten Diploë hervor, in äusserst seltenen Fällen eine Depression des Knochens in seiner ganzen Dicke ohne gleichzeitige Brüche und Risse (s. u.) Die Heilung der Schusswunden geht auf dieselbe Weise vor sich, wie die aller Wunden, die mit Substanzverlusten verbunden sind, oder die der Fracturen. (S. u.)

d. Mit Substanzverlust verbundene Wunden, Nekrosen-, Trepan- und Resectionslücken. Substanzverluste bei Wunden jeder Art werden dadurch hervorgebracht, dass bei der Verwundung Knochenstücke im Umkreis der Wunde mit abgesprengt werden, oder dass solche nachträglich durch Nekrose zu Grunde gehen und sich abstossen; in beiden Fällen findet sich dann ein Loch in der Schädeldecke von sehr verschiedener Grösse und Gestalt, mit glatten oder unregelmässig ausgezackten Rändern. Die Heilung solcher Löcher in den Knochen geht meist in derselben Weise vor sich, wie die künstlich durch Trepanation, Resection, oder durch Nekrosirung grösserer Knochenstücken entstandener Lücken. Für alle gilt im Allgemeinen die Regel, dass bei allen irgend beträchtlichen Substanzverlusten der Schädelknochen in ihrer ganzen Dicke die Lücke nicht vollständig durch Knochenmasse geschlossen wird. Die günstigen Bedingungen zur Heilung sind die, wenn die Hautwunde geschlossen und vernarbt, das Periost bis zum Knochenrand der Lücke erhalten und die Dura mater nicht verletzt ist und die Lücke verschliesst; es wuchert dann vom Periost aus nach innen zu ein später verknöchernder Callus in unregelmässigen Wulsten und Lappen, der übrige Theil der Lücke wird mit einer dicken und festen fibrösen Membran verschlossen, dieselbe

besteht aus der Dura mater, mit welcher von den Weichtheilen aus gebildetes fibröses Narbengewebe mehr oder weniger fest verwachsen ist. Nachdem vom Periost aus ein Theil der Knochenlücke mit Knochenmasse verschlossen worden, bildet sich später zuweilen auch in der fibrösen Membran Knochengewebe, gewöhnlich in Form von feinen oder groben Nadeln, die vom Rand aus nach innen ragen, seltener aus Knochenblättchen in der Mitte entfernt von den Knochenrändern. Die letzteren gehen, wie es scheint, meist von der Dura mater aus, haben anfänglich zuweilen ganz das Ansehen der feinmaschigen, porösen Knochenplättchen oder Osteophyten, die sich nicht selten zwischen Dura mater und Schädelknochen bilden, und werden später compact. In seltenen Fällen breitet sich die Knochenbildung von den Rändern oder der Mitte aus nach und nach über den ganzen Umfang der Lücke aus und die letztere wird endlich völlig durch Knochenmasse geschlossen. (Fälle s. bei Klencke und Bruns.) Ist das Periost in grosser Entfernung vom Knochenrand abgelöst, die Dura mater verletzt und findet in den Weichtheilen fortwährende Eiterung statt, so wird bei später eintretender Heilung die Lücke nur durch eine fibröse Membran verschlossen, die sich von den Hirnhäuten, den Resten des Periostes und den Weichtheilen aus bildet und daher auch mit allen diesen Theilen verwachsen erscheint.

Vrolik, Bemerk. über die Weise, wie die Oeffn. in dem Schädel nach der Trepanation ausgefüllt wird. Amsterdam 1837. 1 Taf. Dubreuil, *Presse médic.* 1837. *Nro.* 57. Klencke, Physiologie der Entzündung. Leipzig 1842. Bruns, l. c. p. 304.

2. Depressionen der platten Schädelknochen werden durch von aussen kommende Gewalt bewirkt und sind in der Regel mit Fractur des Knochens verbunden, indem abgebrochene Knochenstücke durch die äussere Gewalt nach innen getrieben werden, wobei die Dura mater erhalten bleibt oder durch scharfe Knochenspitzen zerrissen wird. Eindrücke der platten Knochen ohne gleichzeitige Fracturen kommen meist nur beim weichen Kinderschädel vor (s. o.); doch giebt es einige Fälle, in welchen an macerirten Schädeln Erwachsener der Knochen in seiner ganzen Dicke eingedrückt erscheint, so dass aussen eine concave Grube, innen eine convexe Erhöhung zu sehen ist, ohne eine Spur einer Fractur (Sandifort, l. c. Taf. 128. Fig. 1. 2.); oder an welchen nur die äussere Knochentafel eingedrückt ist (Roux, *Gaz. méd. de Paris* 1834. *p.* 814).

3. Fracturen der Schädelknochen werden meist durch direct auf die letzteren einwirkende Gewalt herbeigeführt, Fall, Schlag, Stoss, Schuss u. s. w.; sie gehen als einfache Spalten durch einen oder mehrere Knochen, oder durchkreuzen sich vielfach, so dass einzelne Knochenstücke völlig getrennt werden; die Ränder der Knochen an der Bruchstelle liegen entweder so eng aneinander, dass zwischen ihnen nur eine äusserst feine Spalte, Fissur, zu sehen ist, oder sie klaffen, häufig geht ein klaffender Bruch an seinem Ende in eine Fissur über; die Ränder klaffender Brüche sind bald nicht, bald in verschiedenen Graden dislocirt, übereinandergeschoben, deprimirt u. s. w. Zuweilen ist

der Knochen nicht in seiner ganzen Dicke gebrochen, sondern entweder nur die äussere oder nur die innere Knochentafel in Form von Fissuren oder Splitterbrüchen; auch kommen Fälle vor, in welchen die Brüche beider Tafeln sich nicht gegenseitig entsprechen. Das Periost zerreisst nur bei stark klaffenden und mit Dislocation verbundenen Brüchen, bei einfachen Brüchen und Fissuren bleibt es erhalten; die Dura mater wird nur selten durch Knochensplitter zerrissen.

Die Heilung der Knochenbrüche erfolgt meist sehr langsam, die Bruchbänder werden durch einen vom Periost und der Dura mater aus gebildeten Callus unter einander unmittelbar verbunden oder sie werden, bei grösserer Entfernung, jeder für sich von Callus überwuchert, welcher erst in der Tiefe mit dem der entgegengesetzten Seite zusammenstösst, so dass nach geschehener Verknöcherung die anfangs poröse Knochennarbe vertieft erscheint. Bestehen grosse Zwischenräume zwischen den Bruchrändern, sind einzelne Knochenstücke deprimirt oder übereinander geschoben, so erfolgt die Heilung noch später, aber oft ganz vollständig; vorstehende scharfe Kanten und Spitzen werden meist durch Resorption und Ueberkleidung mit neugebildeter Knochenmasse abgerundet. Ist ein Knochen in mehrere Stücke zerbrochen, so können auch diese, wenn sie nur mit Periost oder Dura mater verbunden bleiben, wieder untereinander verwachsen. Erfolgen grosse Substanzverluste, so werden die Lücken bald mit fibrösen Membranen, bald mit Knochenmasse gefüllt, doch pflegt sich die Heilung hier sehr lange hinzuziehen. Einfache Brüche, bei welchen gar keine Verletzung oder Reizung des Periostes oder der Dura mater eintrat und deren Bruchränder sehr nahe an einander liegen, heilen ausserordentlich langsam und oft nur durch Bindegewebe, was wohl dadurch zu erklären ist, dass bei solchen Brüchen die zur Heilung nothwendige Reizung und die daraus entspringende callöse Wucherung des Periostes und der Dura mater nicht eintritt und die Bruchflächen selbst wie gewöhnlich nur wenig zur Callusbildung beitragen.

Abbildungen geheilter Fracturen des Schädels s. Bonn, l. c. Taf. 4. Stanley, *Illustr. Pl.* 22, *Musée* Dupuytren, *Pl.* 4. 5. Bruns, Atlas. I. Taf. 4. 5.

Bei Neugeborenen werden Fracturen der platten Schädelknochen nicht selten beobachtet, sie werden meist während der Geburt durch den Druck der Zange oder gewaltsames Anpressen des Kopfes gegen die Beckenknochen durch die Contractionen des Uterus bei Beckenenge oder ungünstige Lage des Kopfes bewirkt, selten durch Einwirkung äusserer Gewalt auf den Leib der Mutter. Die Brüche finden sich meist an den Scheitelbeinen und bestehen in Spalten, welche von der Naht gegen den Tuber in der Richtung der Knochenstrahlen laufen, sehr selten in Querbrüchen des ganzen Knochens oder sich mehrfach kreuzenden Brüchen; es findet sich nur ein Spalt oder mehrere, bald an mehreren Knochen zugleich, bald nur an einem; die Länge der Spalten beträgt wenige Linien bis $1/2$ — 1″ und mehr. Mit der Fractur sind gewöhnlich bedeutende Blutungen unter das Periost oder auf die Dura mater verbunden; sterben die Kinder nicht in Folge

des Druckes an und für sich, oder der Blutung, so tritt nach der Geburt meist Entzündung des Periostes und der Weichtheile, auch wohl der Dura mater und des Hirns ein und erfolgt durch diese Vorgänge der Tod. Heilung tritt in der Regel nur bei kleinen, nicht diagnosticirbaren Fracturen ein.

Vergl. bes. MICHAELIS, Das enge Becken, und BRUNS, Handb. d. Chir. I. p. 214. 378. 424, Atlas. Taf. VI. Fig. 14—20. WEBER, l. c. p. 25. BUCHNER, Deutsche Ztschr. f. Staatsarzneik. III. 2. HORSTMANN, De fissuris cran. neonat. cong. Marburg 1854. LANDSBERG, Henke's Ztschr. LIV. 1. 1848. ROKITANSKY, Lehrb. II. 152. Vergl. die Handb. der Chirurgie u. gerichtl. Medicin.

4. Diastase der Nähte ist meist Theilerscheinung einer Fractur, indem die Nähte da, wo der Spalt sie trifft, auseinander weichen und so eine Fortsetzung des Bruches bilden; öfters sind so mehrere Nähte zugleich getrennt. Seltener tritt nach Einwirkung äusserer Gewalt blos ein Auseinanderweichen einer oder mehrerer Nähte ein, ohne dass gleichzeitig ein Knochen bricht. Die Trennung der Naht erstreckt sich auf eine kleine Stelle, oder auf ihre ganze Länge, oder geht auf die nächste fort, selten trennen sich sämmtliche Nähte eines Knochens; die Trennung geschieht ganz rein oder ist mit Abbrechen einer oder mehrerer der ineinander greifenden Zacken verbunden. Die Nähte klaffen gar nicht oder bedeutend, oder stark; die gegenseitige Lage der Knochen bleibt erhalten oder es erfolgt Depression, Uebereinanderschieben eines Knochens. Periost und Dura mater bleiben bei geringeren Graden erhalten, bei höheren erfolgt Ablösung oder Zerreissung derselben, in die Lücke und zwischen Knochen und Häute erfolgt Blutung. Erfolgt Heilung, so werden die Knochenränder erst durch fibröses Gewebe verbunden, dann auch durch neugebildetes Knochengewebe. (Fälle s. bei BRUNS, l. c. p. 375.) Endlich hat man auch eine Diastase der Nähte bei Hypertrophia cerebri und Hydrocephalus beobachtet, welche aber ausserordentlich selten ist und meist einen geringen Grad erreicht. (BAILLIE, *Medical Transact.* 1813. *Vol.* 4. ROKITANSKY, Handb. II. p. 150.)

5. Abtrennung des Periostes, Pericraniums, geschieht durch Einwirkung äusserer Gewalt auf kleinere oder grössere Strecken; gewöhnlich folgt hierauf, mag das Periost wieder auf den Knochen gelegt werden oder nicht, Nekrose einer Schicht des entblösten Knochens und Heilung nach Eiter- und Granulationsbildung; es kann aber auch das Periost per primam intentionem wieder mit dem Knochen verwachsen. Zuweilen tritt nach Entblösung des Knochens nicht Nekrose, sondern Entzündung seiner Oberfläche ein, seine Kanälchen erweitern sich und füllen sich mit Granulationen, welche allmälig die ganze Oberfläche überziehen und später verknöchern (BRUNS). In ungünstigen Fällen erfolgt Entzündung mit Eiter- und Jauchebildung im Periost und den Weichtheilen, die durch ihre Ausbreitung und Intensität die Heilung aufhalten, weitere Nekrosirungen der Knochen und selbst den Tod herbeiführen können.

6. Abweichungen der Lage kommen an den platten Schädelknochen bei Erwachsenen nur nach Fracturen und Diastasen der

der Nähte vor, bei Neugeborenen finden sich aber auch Verschiebungen der Schädelknochen über einander ohne Trennung ihrer breiten Nahtsubstanz; geringe Grade der Verschiebungen — der Scheitelbeine über einander oder über Stirn- und Hinterhauptsbein — sind sehr häufig und gleichen sich rasch wieder aus, höhere Grade aber hinterlassen bleibende Veränderungen, die Knochen sind dann weit übereinander geschoben, tief deprimirt und dabei finden sich wohl auch Zerreissungen der Weichtheile. Erfolgt nicht schon während der Geburt der Tod, so bleibt der Schädel schief und missgestaltet und der Tod erfolgt meist im Verlauf des ersten Jahres unter Zeichen von Hirndruck und Epilepsie (Fälle bei Bruns, l. c. p. 432).

In den Gesichtsknochen kommen ausser durch Brüche und Nahttrennungen bewirkten Lageveränderungen Luxationen des Unterkiefers vor.

4. NEUBILDUNGEN.

Knochengeschwülste der platten Schädelknochen sind:

a. Exostosen, sie gehen theils von der äusseren, theils von der inneren Knochentafel aus, und ragen entweder nach aussen oder nach innen hervor, oder sie gehen von beiden Seiten aus und prominiren sowohl in die Schädelhöhle, als nach aussen. Ihre Textur ist meist compact, doch ist die Schnittfläche meist nicht ganz rein elfenbeinartig glatt, sondern hie und da durch kleine und grössere Gefäss- und Marklücken durchbrochen, seltner sind sie aussen compact und innen schwammig; ihre Grösse wechselt von der einer Haselnuss bis zu der eines Hühnereies, einer Faust; ihre Form ist rundlich, in welchem Falle sie gewöhnlich von einer scharf umschriebenen Stelle des Knochens ausgehen, oder mehr halbrund, platt, in welchem Falle sie zuweilen von der Oberfläche eines ganzen Knochens oder einer ganzen Schädelabtheilung ausgehen und sich als mächtige Geschwulst erheben. Die Schädelknochen erhalten sich bei grossen, beidseitigen Exostosen gewöhnlich nicht in ihrer normalen Textur, sondern verschmelzen mit denselben unter Veränderung ihres Gefüges so innig, dass keine Grenze zwischen beiden zu finden ist; zuweilen aber kann man auch unter grossen Exostosen die Schädelknochen noch erkennen, aber meist aufgelockert, porös, wie durch Entzündung verändert; unter kleinen Exostosen findet sich der Knochen zuweilen völlig normal. Die meisten dieser Exostosen verdanken ihren Ursprung einer chronischen, insbesondere syphilitischen Periostitis, andere entstehen nach traumatischen Einwirkungen, andere spontan. Die weit nach innen zu prominirenden Exostosen bewirken zuweilen durch Druck oder Reizung des Hirns den Tod, in anderen Fällen werden sie sehr gut ertragen.

Abbildungen: *Musée* Dupuytren, *Pl.* 15. Bruns, Atlas. Taf. 8. Fig. 5. 6. 8—14. Fälle s. bei Bruns, l. c. p. 531 u. f.

b. Osteophyten kommen besonders an der inneren Fläche der platten Schädelknochen häufig vor, meist in Form einer dünnen, äusserst feinmaschigen, porösen Auflagerung. Am häufigsten entwickeln

sich solche Osteophyten während der Schwangerschaft vom 3. Monat an, Osteophytum gravidarum, puerperales Osteophyt; sie breiten sich hier constant an Stirn- und Scheitelbeinen als breiter Saum zu beiden Seiten des grossen Blutleiters aus, von hier aus gehen längs den Nähten und Gefässfurchen schmale oder breite Zungen aus, am Hinterhauptsbein sind die Furchen der Sinus mit ihnen umsäumt; bei grosser Verbreitung bleiben nur wenig Stellen des Schädelgewölbes frei, auch die Knochen der Schädelbasis bekommen in ihren flachen und vertieften Stellen einen Ueberzug; nach Rokitansky bilden sich zuweilen auch auf der Aussenfläche des Schädels und selbst an den Gesichtsknochen Osteophyten. Sie entwickeln sich, wie ich in zwei Fällen ganz evident sah, aus der das innere Periost der Schädelknochen darstellenden Schicht der Dura mater; dieselbe wird an der Verknöcherungsgrenze hyperämisch, verdickt, weich und saftig; in der fasrigen Grundsubstanz, deren fasrige Textur dabei etwas undeutlich wird, zeigen sich zahlreiche, der Faserrichtung folgende, längliche, spindelförmige Zellen, und in diesem Gewebe geht dann die Verknöcherung vor sich. (Vergl. auch Vogel, Atlas. Taf. 5. Fig. 7—9, und Virchow, Archiv. I. p 135.) Daher sieht man anfangs zwischen Dura mater und Knochen eine röthliche, weiche, gefässreiche Masse, dann wird sie fester und erscheint endlich im frischen Zustande als ein äusserst dünner, fein poröser, rother, blutreicher Anflug des Knochens; löst man die Dura mater von demselben ab, so quillt aus den Poren viel Blut hervor; nach der Maceration erscheint das Osteophyt weiss und kreidig, lässt sich vom Knochen leicht abschaben, welcher darunter anfangs völlig normal erscheint. Später wird die poröse Masse zuweilen fester, compact und führt so zu einer Hyperostose der inneren Knochentafel; während fernerer Schwangerschaften können sich an derselben Stelle neue Osteophyten bilden, so dass nach deren Sklerosirung der Knochen nach und nach eine bedeutende Dicke erhalten kann.

Ausser bei Schwangeren kommen auch bei anderen Individuen beiderlei Geschlechts derartige Osteophyten vor, aber seltner, nicht in der constanten Verbreitungsweise und meist sparsamer; Virchow rechnete sie zu den gewöhnlichsten Sectionsbefunden in der Charité zu Berlin und fand sie ebenso oft bei anderen Krankheiten als bei Wöchnerinnen, insbesondere häufig bei Tuberculösen (Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. III. p. 190). Alle übrigen Autoren stimmen mit Rokitansky darin überein, dass sie bei anderen Individuen in der Art wie bei Schwangeren nur selten vorkommen. Sie finden sich vorzugsweise in Folge langwieriger oder oft wiederholter Hyperämieen der Hirnhäute, bei Entzündungen der Schädelknochen, des äusseren Periostes und der Weichtheile der Schädeldecke.

Rokitansky, Oestr. Med. Jahrb. B. 15. St. 4; Handb. II. p. 144. Koestlin, Müller's Archiv. 1845. Moreau, *Bull. de la soc. anat. de Paris*. 1845. *p*. 131. Ducrest, *Mém. de la soc. méd. d'observat.* 1844. *p*. 130, ref. in Froriep's N. Not. B. 29. p. 320. Bauer, Dissert. Marburg 1851. Bruns, l. c. p. 543; Atlas. Taf. 8. Fig. 2. 4.

Ausser diesen flachen, porösen Osteophyten finden sich an den Schädelknochen sowohl als an den Gesichtsknochen zuweilen grosse strahlig-blättrige und blumenkohlartige, welche sich an der Basis von Telangiektasieen, Sarkomen und Carcinomen bilden und nicht selten einen bedeutenden Umfang erreichen.

An den Gesichtsknochen kommen ausser den letztgenannten Formen der Osteophyten auch flache Osteophyten nach Periostitis vor, unter welchen die bekannteste die am Unterkiefer bei Arbeitern in Phosphor-Zündholzfabriken vorkommende ist. Ferner finden sich in den Gesichtsknochen und den Knochen der Schädelbasis nicht selten grosse compacte Exostosen vor. Unter diesen sind diejenigen am wichtigsten, welche sich von der Gegend der Nasenwurzel aus nach allen Richtungen hin zu einem bedeutenden Umfang entwickeln. Dieselben bilden faust- bis kindskopfgrosse Geschwülste von gelapptem Bau, ihre Peripherie besteht aus zahlreichen, runden, erbsen- bis haselnussgrossen, glatten, glänzenden Wulsten, die innere Hauptmasse aber ist homogen, die Sägefläche zeigt elfenbeinartige Textur; sie ragen sowohl nach aussen als nach innen hervor; es sind in der Geschwulst untergegangen: die Augenbrauen- und Augenhöhlentheile der Stirnbeine, das Siebbein, die Nasen- und Thränenbeine, kleine und grosse Keilbeinflügel und flügelförmige Fortsätze, oft auch Theile des Nasenfortsatzes, Oberkiefers und das Gaumenbein; es sind daher Augen- und Nasenhöhle, ein Theil der Mund- und Rachenhöhle mit Knochenmasse gefüllt und die vordere Schädelgrube, ja zuweilen auch ein Theil der mittleren von der Geschwulst eingenommen, so dass das Gehirn eine bedeutende Compression erleidet. Der erste Ausgangspunkt dieser Geschwülste sind wahrscheinlich die Augenhöhlen- und Augenbrauentheile des Stirnbeins und das Siebbein. Ihre Aetiologie und Entwickelungsgeschichte ist unbekannt.

Baillie, *Engravings. Fasc.* 10. *Pl.* 1. *Fig.* 2. Roemhild, Diss. cont. nonnulla de exostosibus in olla capit. Göttingen 1800, giebt ältere Fälle und Beschreibung nebst Abbildung eines exquisiten Präparates, welches sich in der Göttinger pathol. Sammlung befindet. Hawkins, *Lond. med. Gaz. Vol.* 21. *p.* 919. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 236, mit Abbildung eines Seitenstückes zu dem Göttinger Präparat. Lebert, l. c. I. *Pl.* 32. 33.

Compacte Exostosen von rundlicher Gestalt und glatter Oberfläche gehen ferner zuweilen vom Oberkiefer oder Unterkiefer aus, sie erreichen in beiden den Umfang eines Hühnereies oder einer Faust; die Exostose des Oberkiefers wuchert vom Körper aus bald mehr nach aussen, unten und innen, bewirkt Erosion und Zerstörung des Unterkiefers und verengt die Mundhöhle, bald mehr nach oben und aussen, breitet sich auf den Nasenfortsatz aus, verengt die Augenhöhle, die Nasenhöhle und wuchert selbst bis zu den Process. pterygoid.; bald bleibt die Geschwulst auf den Körper des Oberkiefers beschränkt, füllt seine Höhle aus und prominirt nach allen Seiten, zuweilen ist sie auf den Nasenfortsatz beschränkt; sie ist bald einseitig, bald beidseitig. Am Unterkiefer entwickelt sich die Exostose gewöhnlich von beiden Seiten der einen Hälfte des Körpers, wächst gleichmässig nach

beiden Seiten hin, während der normale Knochen in der Geschwulst untergeht.

Musée Dupuytren, *Pl.* 18. Paget, l. c. *p.* 240. Hawkins, l. c. Stanley, l. c. *p.* 267. 297. Heyfelder, Virch. Arch. XI. 525. Lebert, l. c. II. *Pl.* 167. *Fig.* 4—6.

Auch von der Wand der Orbita gehen zuweilen Exostosen aus, haben gewöhnlich compactes Gefüge, comprimiren allmälig den Bulbus und bewirken Atrophie desselben.

W. Gruber, Neue Anomalien. Berlin 1849. Illmoni *et* Toernroth, Analecta clinica. Helsingfors 1851. Maisonneuve, *L'Union.* 95. 1853. Busch, Chir. Beob. 1854. Mott, *Americ. Journ. Jan.* 1857.

Knorpelgschwülste kommen in den Schädelknochen selten vor, an den platten Knochen scheinen sie gar nicht vorzukommen, im Oberkiefer und Antrum Highmori wurden nicht wenig Fälle beobachtet (s. Paget, l. c. *p.* 194. Stanley, l. c. *p.* 283. Heyfelder, Virch. Arch. XI. 523. *Med. Times a. Gaz. Sept.* 3. 1859: 3 Fälle); in einem von Stanley abgebildeten (*Illustr. Pl.* 13. *Fig.* 4. u. *Pl.* 17. *Fig.* 3) Falle ging eine umfangreiche Knochengeschwulst vom Oberkiefer, Siebbein, Augenhöhlentheil des Oberkiefers aus, ragte in die Mundhöhle und weit in die vordere Schädelgrube, während gleichzeitig in die Augenhöhlen und Nasenhöhle eine grosse, weiche, schwammige Geschwulst wucherte. Im Unterkiefer kommen sie häufiger vor und erreichen hier zuweilen einen enormen Umfang; so beschreibt Lebert (Abhandlungen p. 197) ein solches von Kindskopfgrösse, Paget (l. c. p. 194) ein solches von 2 Fuss Umfang und 6 Zoll Dicke; die Geschwulst vernichtet den Theil des Unterkiefers, an welchem sie sitzt, gänzlich, breitet sich zuweilen über den grössten Theil dieses Knochens aus, die Knorpelmasse ragt überall frei hervor oder ist von einer Knochenschale umgeben (A. Cooper, Versuche. II. p. 510). Sie werden durch Compression des Schlundes und der Luftröhre tödtlich. In einem von Hirschfeld (*Compt. r. d. l. soc. de Biol.* III. 94. 1852) beobachteten Falle ging die Geschwulst vom Keilbein aus und ragte in die Schädelhöhle. In einem von mir (Wien. med. Wchschr. 27. 1858) beobachteten Falle entwickelte sich neben einem Chondrosarkom der Parotis eine gleiche Geschwulst im rechten Felsenbein.

Fibröse Geschwülste, Fibroide, kommen am häufigsten am Oberkiefer vor, sie gehen von dessen Periost oder dem Knochen selbst aus, füllen und dehnen dessen Höhle aus, während seine Knochenmasse in ihnen untergeht, breiten sich auch auf den Nasen- und Augenhöhlentheil des Stirnbeins, Siebbein, Keilbein und Gaumenbein aus und erreichen zuweilen einen enormen Umfang. Während die Geschwulst wächst und peripherisch fortschreitet, drängt sie die dünnen und nachgiebigeren Knochenpartieen aus ihrer normalen Lage, doch verschwindet meist die Knochensubstanz der Theile, auf welche sich die Entartung ausbreitet, bald völlig in der Geschwulst. Die fibrösen Massen pflegen zuweilen in die Hirnhöhle zu perforiren, oder die Augenhöhle zu erfüllen und den Bulbus zu verdrängen oder durch

ihren Druck atrophisch zu machen, in Nasen-, Mund- und Rachenhöhle zu dringen und führen durch Druck auf das Gehirn, Behinderung der Respiration und Deglutition den Tod herbei. Im Unterkiefer finden sich Fibroide seltner, in den platten Schädelknochen sind sie noch nicht beobachtet worden; sie gehen im Unterkiefer bald vom Periost aus und umgeben dann den Knochen von allen Seiten, bald vom Inneren des Knochens und erhalten dann zuweilen eine Knochenschale, bald vom Periost der Alveolen und wuchern dann als fibröse Epulis in die Mundhöhle. Ausserdem gehen Fibroide zuweilen von den Knochen der Orbita und Nasenhöhle aus, im letzteren Falle bilden sie zuweilen polypenartige, weit in die Rachenhöhle prominirende Geschwülste, die fibrösen Nasenpolypen.

Liston, *Practical surgery*. Stanley, l. c. *p*. 266 u. f. Paget, l. c. *p*. 145. Lebert, Abhandlungen. p. 139 · 144. *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl*. 21. *Fig*. 2. 3. Hancock, *The Lancet*. 6. 13. *Jan*. 1855. — *Med. Times a. Gaz. Sept*. 3. 1859: 1 Fall. Billroth, Deutsche Klin. 23. Juni 1855. Giraldès, *Des maladies du Sinus maxillaire. Paris* 1851. Borchert, Nonnulla de excisione maxill. super. Rostock 1857. Chassaignac, *Gaz. des hôp*. 1854. *p*. 328. Weber, Chir. Erfahr. p. 384. Taf. VI. Fig. 11. Adelmann, Unters. über die krankh. Zustände der Oberkieferhöhle. 1844. Lesenberg, Ueber Geschwülste der Oberkieferhöhlen. Rostock 1856.

Lipom wurde in einem Falle von Lebert (*Tr. d'Anat. path.* I. *p*. 125) im Antrum Highmori gefunden. Ein fest mit dem Nasenbein und Proc. nasalis des Oberkiefers zusammenhängendes Lipom beobachtete Vogel (Icon. hist. path. p 29).

Gefässgeschwülste kommen an den platten Schädelknochen selten vor, es sind meist pulsirende arterielle Telangiektasieen, zuweilen auch capillare oder venöse Telangiektasieen, im letzteren Falle mit dem Charakter der cavernösen Geschwülste und von den Venen der Diploë ausgehend, während die capillaren und arteriellen bald vom Periost, bald vom Knochen selbst ihren Ausgangspunkt nehmen. Die im Knochen selbst entspringenden Geschwülste bewirken Schwund des Knochengewebes, Auftreibung der verdünnten Rinde und endlich Perforation derselben, worauf sie unter Periost und Dura mater nach aussen und innen wachsen und Wallnuss- bis Hühnereigrösse erreichen können; sie sind einfach oder vielfach, wie in dem Fall von Cruveilhier, in welchem sich 12—14 solche Geschwülste in dem Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptsbein fanden, während auch im übrigen Skelet und in Weichtheilen solche vorhanden waren. Die Arterien, welche zu den pulsirenden Tumoren führen, werden meist erweitert gefunden. Zuweilen sind capillare Telangiektasieen der Schädelknochen und des Periostes mit solchen der allgemeinen Decken combinirt und bilden dann einen Theil des Befundes bei Naevus vasculosus, wie in dem Falle von Thomson.

Thomson, *Atlas of delineat. of cutan. erupt. London* 1829. *Pl*. 24. 25. Cop. bei Froriep, Chir. Kpft. Taf. 306. Fig. 2. 3. Cruveilhier, *Anat. path. Livr*. 33. *Pl*. 4. Scarpa, *Annali univers. di Medic*. 1830, ref. bei Bruns, l. c. p. 554. Toynbee, *The lancet*. 20. Dec. 1845. Ehrmann, *Mus. de la faculté de Méd. de Strasb*. I. 1847.

beiden Seiten hin, während der normale Knochen in der Geschwulst untergeht.

Musée Dupuytren, *Pl.* 18. Paget, l. c. *p.* 240. Hawkins, l. c. Stanley, l. c. *p.* 267. 297. Heyfelder, Virch. Arch. XI. 525. Lebert, l. c. II. *Pl.* 167. *Fig.* 4—6.

Auch von der Wand der Orbita gehen zuweilen Exostosen aus, haben gewöhnlich compactes Gefüge, comprimiren allmälig den Bulbus und bewirken Atrophie desselben.

W. Gruber, Neue Anomalien. Berlin 1849. Illmoni *et* Toernroth, Analecta clinica. Helsingfors 1851. Maisonneuve, *L'Union.* 95. 1853. Busch, Chir. Beob. 1854. Mott, *Americ. Journ. Jan.* 1857.

Knorpelgschwülste kommen in den Schädelknochen selten vor, an den platten Knochen scheinen sie gar nicht vorzukommen, im Oberkiefer und Antrum Highmori wurden nicht wenig Fälle beobachtet (s. Paget, l. c. *p.* 194. Stanley, l. c. *p.* 283. Heyfelder, Virch. Arch. XI. 523. *Med. Times a. Gaz. Sept.* 3. 1859: 3 Fälle); in einem von Stanley abgebildeten (*Illustr. Pl.* 13. *Fig.* 4. u. *Pl.* 17. *Fig.* 3) Falle ging eine umfangreiche Knochengeschwulst vom Oberkiefer, Siebbein, Augenhöhlentheil des Oberkiefers aus, ragte in die Mundhöhle und weit in die vordere Schädelgrube, während gleichzeitig in die Augenhöhlen und Nasenhöhle eine grosse, weiche, schwammige Geschwulst wucherte. Im Unterkiefer kommen sie häufiger vor und erreichen hier zuweilen einen enormen Umfang; so beschreibt Lebert (Abhandlungen p. 197) ein solches von Kindskopfgrösse, Paget (l. c. p. 194) ein solches von 2 Fuss Umfang und 6 Zoll Dicke; die Geschwulst vernichtet den Theil des Unterkiefers, an welchem sie sitzt, gänzlich, breitet sich zuweilen über den grössten Theil dieses Knochens aus, die Knorpelmasse ragt überall frei hervor oder ist von einer Knochenschale umgeben (A. Cooper, Versuche. II. p. 510). Sie werden durch Compression des Schlundes und der Luftröhre tödtlich. In einem von Hirschfeld (*Compt. r. d. l. soc. de Biol.* III. 94. 1852) beobachteten Falle ging die Geschwulst vom Keilbein aus und ragte in die Schädelhöhle. In einem von mir (Wien. med. Wchschr. 27. 1858) beobachteten Falle entwickelte sich neben einem Chondrosarkom der Parotis eine gleiche Geschwulst im rechten Felsenbein.

Fibröse Geschwülste, Fibroide, kommen am häufigsten am Oberkiefer vor, sie gehen von dessen Periost oder dem Knochen selbst aus, füllen und dehnen dessen Höhle aus, während seine Knochenmasse in ihnen untergeht, breiten sich auch auf den Nasen- und Augenhöhlentheil des Stirnbeins, Siebbein, Keilbein und Gaumenbein aus und erreichen zuweilen einen enormen Umfang. Während die Geschwulst wächst und peripherisch fortschreitet, drängt sie die dünnen und nachgiebigeren Knochenpartieen aus ihrer normalen Lage, doch verschwindet meist die Knochensubstanz der Theile, auf welche sich die Entartung ausbreitet, bald völlig in der Geschwulst. Die fibrösen Massen pflegen zuweilen in die Hirnhöhle zu perforiren, oder die Augenhöhle zu erfüllen und den Bulbus zu verdrängen oder durch

ihren Druck atrophisch zu machen, in Nasen-, Mund- und Rachenhöhle zu dringen und führen durch Druck auf das Gehirn, Behinderung der Respiration und Deglutition den Tod herbei. Im Unterkiefer finden sich Fibroide seltner, in den platten Schädelknochen sind sie noch nicht beobachtet worden; sie gehen im Unterkiefer bald vom Periost aus und umgeben dann den Knochen von allen Seiten, bald vom Inneren des Knochens und erhalten dann zuweilen eine Knochenschale, bald vom Periost der Alveolen und wuchern dann als fibröse Epulis in die Mundhöhle. Ausserdem gehen Fibroide zuweilen von den Knochen der Orbita und Nasenhöhle aus, im letzteren Falle bilden sie zuweilen polypenartige, weit in die Rachenhöhle prominirende Geschwülste, die fibrösen Nasenpolypen.

Liston, *Practical surgery*. Stanley, l. c. *p*. 266 u. f. Paget, l. c. *p*. 145. Lebert, Abhandlungen. p. 139–144. *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 21. *Fig.* 2. 3. Hancock, *The Lancet*. 6. 13. *Jan.* 1855. — *Med. Times a. Gaz. Sept.* 3. 1859: 1 Fall. Billroth, Deutsche Klin. 23. Juni 1855. Giraldès, *Des maladies du Sinus maxillaire. Paris* 1851. Borchert, Nonnulla de excisione maxill. super. Rostock 1857. Chassaignac, *Gaz. des hôp.* 1854. *p*. 328. Weber, Chir. Erfahr. p. 384. Taf. VI. Fig. 11. Adelmann, Unters. über die krankh. Zustände der Oberkieferhöhle. 1844. Lesenberg, Ueber Geschwülste der Oberkieferhöhlen. Rostock 1856.

Lipom wurde in einem Falle von Lebert (*Tr. d'Anat. path.* I. *p*. 125) im Antrum Highmori gefunden. Ein fest mit dem Nasenbein und Proc. nasalis des Oberkiefers zusammenhängendes Lipom beobachtete Vogel (Icon. hist. path. p 29).

Gefässgeschwülste kommen an den platten Schädelknochen selten vor, es sind meist pulsirende arterielle Telangiektasieen, zuweilen auch capillare oder venöse Telangiektasieen, im letzteren Falle mit dem Charakter der cavernösen Geschwülste und von den Venen der Diploë ausgehend, während die capillaren und arteriellen bald vom Periost, bald vom Knochen selbst ihren Ausgangspunkt nehmen. Die im Knochen selbst entspringenden Geschwülste bewirken Schwund des Knochengewebes, Auftreibung der verdünnten Rinde und endlich Perforation derselben, worauf sie unter Periost und Dura mater nach aussen und innen wachsen und Wallnuss- bis Hühnereigrösse erreichen können; sie sind einfach oder vielfach, wie in dem Fall von Cruveilhier, in welchem sich 12—14 solche Geschwülste in dem Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptsbein fanden, während auch im übrigen Skelet und in Weichtheilen solche vorhanden waren. Die Arterien, welche zu den pulsirenden Tumoren führen, werden meist erweitert gefunden. Zuweilen sind capillare Telangiektasieen der Schädelknochen und des Periostes mit solchen der allgemeinen Decken combinirt und bilden dann einen Theil des Befundes bei Naevus vasculosus, wie in dem Falle von Thomson.

Thomson, *Atlas of delineat. of cutan. erupt. London* 1829. *Pl.* 24. 25. Cop. bei Froriep, Chir. Kpft. Taf. 306. Fig. 2. 3. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 33. *Pl.* 4. Scarpa, *Annali univers. di Medic.* 1830, ref. bei Bruns, l. c. p. 554. Toynbee, *The lancet*. 20. *Dec.* 1845. Ehrmann, *Mus. de la faculté de Méd. de Strasb.* I. 1847.

Ausserdem wurden Gefässgeschwülste in einzelnen Fällen im Unter- und Oberkiefer gefunden, im letzteren bald dem Knochen, bald dem Antrum angehörig.

Gensoul, *Lettre chir. sur quelq. mal. du sin. max. Paris* 1833. Pitha, Prag. Viertelj. 1849. I. Nélaton, *Elém. d. path. chir.* II. 34.

Cysten kommen in den platten Schädelknochen äusserst selten vor; in dem von Froriep mitgetheilten Falle (s. o.) fanden sich auch in den Scheitelbeinen kleine seröse Cysten. Guesnard (*Journ. hebdom.* 1839. *Nro.* 9., cit. bei Bruns, l. c. p. 551) „fand bei einem 7jährigen Kinde neben einer grösseren und kleineren Cyste zwischen Dura mater und Cranium noch mehrere andere, theils linsengrosse, theils hirsekorngrosse Cysten in den Maschen des spongiösen Gewebes des Körpers des Keilbeins.“ Schuh (Pseudoplasmen p. 174) fand eine seröse Cyste am Stirnbein.

Häufiger kommen Cysten im Unterkiefer vor, welcher dadurch im höchsten Grade verändert wird: es bildet dann eine faust- bis kindskopfgrosse Geschwulst, welche von einer dünnen Knochenschale umgeben ist und innen in mehrere, durch knöcherne oder häutige Zwischenräume getrennte, cystenartige Räume zerfällt; die letzteren sind von einer weichen, schleimhautähnlichen Membran ausgekleidet und mit seröser oder gallertig-schleimiger Flüssigkeit gefüllt; von den knöchernen Wänden einzelner Cysten erheben sich zuweilen Alveolen mit Zähnen. Ausser diesen grossen Cysten finden sich fleischige Massen, welche mit zahlreichen hirsekorn- bis erbsengrossen Cysten durchsetzt sind, durch deren Zusammenfliessen die grösseren Cysten gebildet werden. Das Leiden erstreckt sich bald auf beide, bald nur auf die eine Hälfte des Unterkiefers, entwickelt sich sehr langsam, erreicht aber allmälig einen sehr hohen Grad; die anatomische Genese desselben ist noch unklar. Im Oberkiefer kommen ähnliche Cysten im Alveoarfortsatz vor, ausserdem werden hier durch Aufblähung der Kieferhöhle cystenartige Räume gebildet, in welche von unten auch wohl Zähne einragend gefunden worden sind; doch darf man nicht ohne Weiteres alle cystenartigen Geschwülste mit Knochenschalen am Oberkiefer für aufgeblähte Kieferhöhlen halten, da die vom Alveolarfortsatz ausgehenden Cysten einen beträchtlichen Umfang erreichen und den Boden der Kieferhöhle in die Höhe drängen können. Solche Cysten können auch Zähne in ihren Wandungen tragen, und gehen nicht unwahrscheinlich aus abnormer cystoider Degeneration eines Zahnsäckchens hervor. Andere Cysten gehen im Oberkiefer von der Schleimhaut des Antrum aus.

Hawkins, *Lond. med. Gaz. Dec.* 1838. Dupuytren, *Leç. orales.* II. *p.* 129. Forget, *Thèse. Juin* 1841. Stanley, l. c. *p.* 267. Cusack, *Dubl. hosp. reports. Vol.* 4, mit Taf. Cop. bei Froriep, Chir. Kpft. Taf. 195. Gensoul, *Lettre chirurg. sur quelq. mal graves du sin. max. et de l'os max. inf. Paris* 1833. Glasewald, Diss. Greifswald 1844. Lang, Ueber das Vork. von Zähnen im Sin. maxillar. Tübingen 1844. Rothmund, Illustr. med. Ztg. II. p. 328, mit Abbildg. Schuh, Pseudoplasmen. p. 174. Gosselin, *Gaz. des hôp.* 133. 1855. Duchaussay, *Des kystes des machoires. Paris* 1857. Adams, *Med. Times a. Gaz. May* 1857. Jobert, *Gaz. des hôp.* 43. 1852. Malgaigne, ibid. 90. 1852.

MAYOR, ibid. 29. 1857. NÉLATON, *Bull. de la soc. anat. Déc.* 1856. — *Med. Times a. Gaz. Sept.* 3. 1859 (Schmidt's Jhb. Bd. 106. p. 75).

Sarkome oder fibroplastische Geschwülste kommen vorzugsweise an den Kieferknochen als Epulis vor; sie gehen vom Knochen, Zahnfleisch und Periost der Alveolarfortsätze aus, entspringen bald von der vorderen, bald von der hinteren Wand der Alveolen oder aus den letzteren selbst; sie entwickeln sich langsam, verdrängen die in ihr Bereich fallenden Zähne und erreichen zuweilen einen beträchtlichen Umfang. Die Schleimhaut wird durch sie ausgedehnt, bildet einen Ueberzug, bis sie endlich excoriirt und ulcerirt, worauf die Neubildung frei hervortritt. Sie sind anfangs weich, schwammig, sehr gefässreich, zeigen eine rothbraune Schnittfläche und bestehen grösstentheils aus einfachen oder durch kolossale, endogene Kernbildung charakterisirten spindelförmigen Zellen, später werden sie derber, ihre Basis wird fibrös und nach HAWKINS finden sich auch völlig fibröse Arten; zuweilen gehen in ihre Basis auch Knochenstacheln ein, welche nach der Maceration auf dem Knochen wie stachlige Osteophyten aufsitzen.

Zuweilen gehen derartige Geschwülste auch von der inneren Knochensubstanz der Alveolarfortsätze der Kiefer aus, blähen die Knochenrinde auf, durchbrechen sie und gelangen in die Alveolen oder die Kieferhöhle, oder wuchern nach aussen oder innen; ihre Textur ist die der weichen, rein zelligen Formen der Epulis.

Andere Sarkome, zellige, schleimige oder mit Cysten combinirte gehen vom Periost des Antrum Highmori aus, füllen dasselbe als polypenartige oder gleichmässig wuchernde Geschwulst aus, zerstören die Wände und dringen nach allen Seiten hin weiter, verhalten sich dann ganz wie die grossen Fibroide oder Carcinome.

HAWKINS, *Med. Gaz Vol.* 37. *p.* 1021. *Juni* 1846. STANLEY, l. c. *p.* 259. LEBERT, *Phys. path.* II. *p.* 144. PAGET, *Surg. path.* II. 218. 147. BILLROTH, Deutsche Klin. 5. 1855. WILMOT, *Dubl. Journ. Febr.* 1855. SAUREL, *Mém. sur les tum. des gencives connues sous le nom d'épulis. Paris* 1858. ROBIN, *Compt. r. d. l. soc. de biol.* II. *p.* 8. 1851. FERGUSON, *Lancet.* I. 24. 1857. NÉLATON, *Bull. de la soc. anat. Déc.* 1856. — *Des Tumeurs à myéloplaxes. Paris* 1860. VERNEUIL, *Gaz. des hôp.* 62. 1858. SANGALLI, *Dei Tumori.* II. 169. MAGILOT, *Arch. gén.* 1860. *Vol.* II. HEYFELDER, Virch. Arch. XI. 518. FORGET, *Etude hist. d'une tum. fibr. de la mach. infér. Paris* 1861.

An den platten Schädelknochen wurden Sarkome sehr selten beobachtet; PAGET (l. c. *p.* 221) beschreibt einen Fall, in welchem eine enorme derartige Geschwulst von der Aussen- und Innenseite der ganzen Schädeldecke entsprungen war und durch Hirndruck getödtet hatte.

TILANUS (*Verh. v. h. genootsch. Amsterdam* II. *p.* 86. 1855) beobachtete ein vom rechten Scheitel- und Schläfenbein ausgehendes Sarkom, welches sich vom Hinterhaupt bis zur Augenhöhle ausdehnte und auch in die Schädelhöhle drang. Ein ebenfalls umfangreiches Sarkom des Schläfenbeins beobachtete DUMAS (*Gaz. des hôp.* 13. 1858).

Carcinoma der platten Schädelknochen findet sich meist als einfacher oder hämatodischer Markschwamm, geht bald von der Diploë, bald von der äusseren oder inneren Knochenrinde aus, bald

von beiden Seiten zugleich. Die central entstehenden Carcinome erfüllen anfangs an der Stelle, wo sie sitzen, die Räume der Diploë, während sie wachsen, schwinden allmälig die Knochenbalken, es bilden sich grössere Räume, dann wird auch die Rinde angegriffen, porös-schwammig und entweder aufgebläht oder perforirt, worauf das Carcinom nach aussen und innen wuchert, vorzugsweise aber nach aussen. Die peripherisch entstehenden Carcinome gehen von der Knochenrinde bald auf das Periost über und wachsen vorzugsweise nach der freien Seite hin, während sie in die Diploë nur in geringerem Maasse eindringen; sie erhalten nicht selten eine Basis von stachligen Osteophyten. Die Dura mater wird von den nach innen wuchernden Carcinomen bald verdrängt, bald selbst ergriffen und entartet dann secundär. Es finden sich bald zahlreiche, bald nur einzelne Geschwülste, ihre Grösse ist die eines Taubeneies bis einer Faust, selten mehr. Der endliche Ausgang ist meist Perforation der allgemeinen Decken, worauf peripherische Erweichung und Verjauchung der Geschwulst und der Tod durch Säfteverlust und Blutungen erfolgt; zuweilen werden diese Carcinome auch durch Druck auf das Hirn, oder durch Anregung von Entzündung des letzteren, oder seiner Häute tödtlich. In einem von mir beobachteten Falle (Würzb. med. Ztschr. II. 1) von diffusem Carcinom der Wirbelsäule war auch das Cranium diffus mit Krebsmasse infiltrirt und so weich, dass man es fast überall mit einer Nadel durchstechen konnte.

Carcinoma der Knochen der Schädelbasis findet sich als Markschwamm am Felsenbein, Stirnbein und Keilbein und bildet meist in die Schädelhöhle prominirende Geschwülste von Wallnuss- bis Faustgrösse, mit glatter oder in zahlreiche hirsekorn- bis erbsengrosse runde Körner zerfallender Oberfläche; ihre Schnittfläche zeigt die gewöhnliche Textur des Markschwammes oder die eigenthümliche Varietät, dass in der Peripherie das fibröse Gerüst ein derbes, alveolares Maschenwerk mit hirsekorn- bis erbsengrossen Räumen bildet, in welchen der Krebssaft angehäuft ist und wodurch das grobkörnige Ansehen der Oberfläche bedingt wird. Die Knochen gehen in der Krebsmasse allmälig völlig unter, ebenso die Dura mater; die Geschwulst geht zuweilen von einem Knochen auf den anderen über und erreicht so eine grosse Ausbreitung, sie wuchert vorzugsweise in die Hirnhöhle, drängt das Hirn auf die Seite und zusammen; sie bricht aber auch nach anderen Seiten durch: wuchert in die Augen-, Nasen-, Mund- und Rachenhöhle oder in die Schläfengrube. Der Tod erfolgt meist durch den Druck auf das Hirn oder Entzündung desselben.

Abbildungen s. Seerig, Diss. de fungi durae matr. orig. Breslau 1823. Chelius, Zur Lehre von den schwammigen Auswüchsen der harten Hirnhaut. Heidelberg 1831. Ebermaier, Ueber den Schwamm der Schädelknochen. 1829. Hausser, Darst. des Schwammes der harten Hirnh. u. d. Schädelkn. 1843. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 21. *Pl.* 1. 2. Bruns, Atlas. Taf. 9. p. 555, mit Literatur. Foerster, Illustr. med. Ztg. II. 341. Langenbeck, Deutsche Klin. 33. 1850. Lebert, l. c. I. *Pl.* 45. *Fig.* 1. 2. Zahn, Beob. eines Blutschwammes der Schädelknochen. Landau 1841. Minkiewiz, Virch. Arch. XIX. 226. 1860. Chassaignac, *Des tumeurs de la voute du crane.* 1848.

Carcinoma der Gesichtsknochen stellt sich ebenfalls meist als Markschwamm dar, es kommt am häufigsten im Oberkiefer vor, entwickelt sich hier nicht selten zu einem bedeutenden Umfang, zerstört den Knochen vollständig, geht auch auf die anstossenden Knochen und Weichtheile über und bricht endlich nach aussen durch. In einzelnen Fällen erhält das Carcinom eine Knochenschale, von welcher es, selbst wenn es zu einem sehr grossen Umfang gediehen ist, noch umgeben wird und welche zuweilen eine bedeutende Dicke erlangen kann, hierher gehört wahrscheinlich der merkwürdige *Musée* Dupuytren, I. *p.* 437. *Pl.* 10 beschriebene und abgebildete Fall, in welchem die rechte Schädel- und Gesichtshälfte von einer kopfgrossen Geschwulst eingenommen wird, welche aus einer sehr dicken Knochenschale besteht, die sich an den Grenzen in das Stirn-Scheitel-Schläfenbein fortsetzt und den rechten Oberkiefer, die Augenhöhle und die rechte Nasenhälfte vollständig in sich einschliesst; das Innere der Knochenschale wurde von einer weichen Masse erfüllt. (Vergl. ferner Heyfelder l. c. p. 533.)

In den die Augenhöhle umgebenden Knochen entstehen Carcinome bald selbstständig, oder als Fortsetzung vom Oberkiefer her, bald secundär auf Carcinome des Bulbus folgend. Entwickeln sich in der Augenhöhle und deren Knochen grosse Carcinome, so werden meist die Knochen theils zerstört, theils durch den Druck der Krebsmasse von innen nach aussen auseinandergedrängt, so dass die knöcherne Augenhöhle selbst zu einer Schale für das Carcinom wird; später gehen die Knochen selbst aber allmälig zu Grunde, an ihre Stelle treten dann zuweilen osteophytenartige Neubildungen, welche das Carcinom an der Basis schalig umgeben und als stachlige Spicula durchsetzen. (*Musée* Dupuytren, *Pl.* 9.)

Am Unterkiefer entwickelt sich der Markschwamm bald von der inneren Knochensubstanz, bald vom Periost aus, und kann in beiden Fällen einen beträchtlichen Umfang erreichen, im ersten geht der Knochen allmälig vollständig in der Krebsmasse unter, im zweiten erhält er zuweilen eine strahlige Osteophytenmasse als Basis; er findet sich in manchen Fällen gleichzeitig im Oberkiefer. (Sandifort, l. c. Taf. 181.)

Gallertkrebs wurde nur in zwei Fällen am Hinterhaupt, im Oberkiefer und den benachbarten Knochen beobachtet. (Maisonneuve, *Gaz. des hôp.* 1852. *p.* 139. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 30. *Pl.* 1. Robinson, *Med. Times. Febr.* 1852.)

Häufiger als der gewöhnliche Gallertkrebs kommt im Oberkiefer das Schleimcancroid (Cylindroma Billroth) vor und zwar in histologisch ziemlich verschiedenen Formen. Die Geschwulst erfüllt zunächst das Antrum, zerstört dann den Knochen und kann auch in die Schädelhöhle perforiren. Zuweilen tritt auch secundäre Verbreitung auf Pleura und Lungen ein. In seltneren Fällen beobachtete man auch ein Schleimcancroid im Unterkiefer, in welchem es beträchtliche Zerstörungen bewirkt und sich in cystoider Form darstellt.

Billroth, Unters üb. die Entw. der Blutgefässe. 1856. Virch. Arch. XVII. 357. Arch. d. Heilk. 3. Jhg. 1861. Busch, Chir. Beobacht. p. 278. Robin *et*

LABOULBÈNE, *Gaz. méd. Août* 1854. *N.* 31. VOLKMANN, Virch. Arch. XII. 293. 1857. MAIER, ibid. XIV. 270. 1858. FOERSTER, Atlas der mikr. p. A. Taf. XXX.

An den Kieferknochen entwickelt sich zuweilen auch Epithelialkrebs, bald primär, bald secundär nach primärer Affection der Lippen; der Knochen wird durch denselben vollständig zerstört, ohne übrigens durch Osteophytenbildung oder Aufblähung zu leiden. Zuweilen werden die Kieferknochen nur durch grosse Lippenkrebse erodirt, ohne selbst zu entarten.

HANNOVER, Epithelioma. p. 74. MICHON, *Gaz. des hôp.* 1853. *p.* 178. SOULÉ, ibid. 1854. *p.* 46. LEBERT, l. c. I. *Pl.* 41. *Fig.* 11. FOERSTER, Illustr. med. Ztg. III. 60.

Ausser dem gewöhnlichen Cancroid kommt auch noch das papillare Cancroid oder die zusammengesetzte Papillargeschwulst im Oberkiefer vor und kann hier, wie ich in mehreren Fällen beobachtete, beträchtliche Zerstörungen bewirken. (Illustr. med. Ztg. III. 3.)

Tuberkel bilden sich bei sehr verbreiteter Tuberkelbildung überhaupt in den platten Schädelknochen, den Knochen der Schädelbasis und den Gesichtsknochen; sie bilden circumscripte, mit Tuberkelmasse gefüllte Höhlen, welche meist nach aussen perforiren und nach Entleerung des Eiters durch neugebildete Knochenmasse, eine Knochennarbe, verschlossen werden können. (MEINEL, Ueber Knochentuberkeln. 1842.)

Die Gallertgeschwulst des Clivus Blumenbachii wurde zuerst von VIRCHOW beobachtet und beschrieben; es ist dies eine meist nur erbsen- bis haselnussgrosse, selten etwas grössere, Geschwulst von schleimig gallertiger Beschaffenheit, welche ihren Sitz constant am oberen Drittel des Clivus hat und durch ihre Zusammensetzung aus grossen blasigen Zellen von ähnlicher Beschaffenheit wie die der Chorda dorsalis ausgezeichnet ist. Nach den Untersuchungen H. MUELLER's geht diese Geschwulst aus einer eigenthümlichen Degeneration des obersten Endes der Chorda dorsalis hervor. Sie ist übrigens sehr selten; ich selbst habe nur einen Fall beobachtet. An derselben Stelle des Clivus kommen zuweilen auch kleine Ekchondrosen und Exostosen vor.

VIRCHOW, Unters. über die Entwickelung des Schädelgrundes. Berlin 1847. p. 54. LUSCHKA, Virch. Arch. XI. 8. 1857. HASSE, ibid. XI. 195. 1857. ZENKER, ibid. XII. 103. 1857. H. MUELLER, Ztschr. f. rat. Med. 3. R. II. p. 202. 1858. SANGALLI, *Ann. univ. Milano. April* 1858.

Hämatom, Blutgeschwulst, kommt als Bluterguss zwischen Knochen und Periost vorzugsweise bei Neugeborenen vor und ist hier als Cephalaematoma bekannt. Dieser Bluterguss findet sich in der Regel auf den Scheitelbeinen und zwar vorzugsweise dem rechten, in einzelnen Fällen kommt er aber auch am Hinterhaupts-, dem Stirnbein und der Schläfenschuppe vor; meist ist er einseitig, selten beidseitig oder vielfach; in der Regel findet sich auf dem Scheitelbein nur ein Blutherd, selten zwei durch eine tiefe Furche von einander getrennte. Die Ausdehnung des Thrombus ist bald gering, bald bedeutend, aber sie findet stets an den Nähten ihre Grenzen; die Menge des Blutes beträgt $\frac{1}{2}-2$ Unzen. Gleichzeitig findet sich zuweilen ein Bluterguss an derselben Stelle zwischen Schädelknochen und Dura mater,

das sog. innere Cephalämatom. Knochen und Periost zeigen sich gewöhnlich hyperämisch und in manchen Fällen mit kleinen Extravasaten durchsetzt. Das Blut ist anfangs flüssig und wird in sehr günstigen Fällen in diesem Zustande rasch resorbirt, worauf, ebenso wie nach künstlicher Entleerung des Blutes, das Periost mit dem Knochen verwächst. Meist geht aber die Resorption langsam vor sich, das Blut wird dick, klumpig und verändert seine Farbe und Textur in der gewöhnlichen Weise, indem es endlich zu einem braunrothen oder gelbrothen käsigen Brei wird, bis es zuletzt ganz schwindet. Während dieser Zeit bedeckt sich die Knochenoberfläche und die Innenfläche des abgehobenen Periostes mit einer anfangs gallertartigen, später festeren Schicht, dann bilden sich vom Periost und Knochen aus in der Peripherie des Thrombus Osteophyten, so dass der letztere von einem flachen Knochenwall umgeben wird. Später bildet sich auf der Oberfläche der Knochen ein leichter Anflug von Osteophyten und an der Innenfläche des Periostes entsteht ebenfalls eine Knochenschicht. Nach vollendeter Resorption vereinigen sich diese Knochenlagen, stellen zuerst eine Verdickung des Knochens dar, welche sich aber allmälig ausgleicht, indem die neugebildete Knochenmasse mit der normalen völlig verschmilzt. Auch an der Innenfläche des Schädels bilden sich an der dem Thrombus entsprechenden Stelle zuweilen Osteophyten.

Bei ungünstigem Ausgang zerfällt der Thrombus bald in einen missfarbigen Brei, es tritt im Periost und im Knochen selbst Entzündung und Jauchebildung ein, der Knochen wird cariös oder stösst sich nekrotisch ab, die Eiterung tritt auch zwischen Dura mater und Knochen ein und breitet sich auf die Weichtheile des Schädels aus. Meist erfolgt dann Tod durch Erschöpfung in Folge der ausgebreiteten Eiterung und Verjauchung, oder durch allgemeine Meningitis, selten Heilung, indem sich der Eiter und die nekrotischen Knochenstücken entleeren und vom Knochen, Periost, Dura mater und den Weichtheilen sich Granulationen erheben, an deren Stelle später fibröse Narbensubstanz tritt, während sich an den Stellen, wo Nekrose stattfand, der Knochen regenerirt. Zuweilen finden Complicationen des Cephalämatoms mit Fracturen der Schädelknochen, Ruptur der oberen Wand des Sinus longitudinalis und angeborener Erweiterung der Knochenvenen und unvollkommener Knochenbildung statt (Weber).

Der Bluterguss erfolgt während der Geburt an den Stellen, welche zuerst in den Muttermund treten und in deren Peripherie ein starker, einschnürender Druck auf den Schädel ausgeübt wird, so dass in ihnen eine mechanische Hyperämie und Berstung der überfüllten Gefässe eintritt. Die Blutung ist zuweilen gleich nach der Geburt sehr gering und steigert sich erst später, so dass die Blutgeschwulst erst am 3. Tage und später bemerkt wird.

Abbildungen: Burchard, De tumor. cranii sang. Breslau 1837. Hoese, De tum. cranii sang. Berlin 1824. West, *Med. chir. Transact. T.* 28. *p.* 397. Bruns, Atlas. Taf. 6. Fig. 6—13. Vergl. Rokitansky, Handb. II. p. 250. Mildner, Prag. Viertelj. 1848. B. 18. Bednar, Die Khten. der Neugeb. II. p. 174. Weber, Beitr. zur path. Anat. der Neugeb. I. p. 13. Uebrige Literatur in den Handb. der Chirurgie und Kinderkrankheiten.

5. ENTZUENDUNG, CARIES, NEKROSE.

Unter den verschiedenen Arten von Entzündung, Caries und Nekrose, welche an den platten Schädelknochen vorkommen, sind vom grössten Interesse die als Theilerscheinung allgemeiner Syphilis auftretenden. Am häufigsten finden sich die leichteren Formen als chronische Periostitis mit folgender Osteophyten- oder Exostosenbildung oder Hyperostose der äusseren Knochenrinde, welche auf kleine Stellen beschränkt vorzugsweise am Stirnbein vorkommt, zuweilen aber allmälig an Ausbreitung gewinnt und sich über den grössten Theil des Schädelgewölbes erstrecken kann. Gleichzeitig findet zuweilen auch Entzündung des inneren Periostes statt und es bilden sich an der Innenfläche des Schädels Osteophyten, Hyperostose oder Exostosen. In anderen Fällen findet neben der Periostitis auch Ostitis statt, der Knochen erleidet dann an einzelnen Stellen entzündliche Atrophie, während er an anderen hyperostotisch wird, und erhält dadurch ein ungleiches, höckriges Ansehen. Die Ostitis geht sehr leicht in Caries über, welche in verschiedenen Graden auftritt; sie bleibt bald auf eine kleine Stelle beschränkt und es bildet sich ein Knochengeschwür, bald breitet sie sich auf den Umfang eines Knochens, z. B. des Stirnbeins aus, bald dehnt sie sich auf das ganze Schädelgewölbe aus. Sie ergreift in der Regel primär nur die äussere Knochentafel, beginnt mit Zerstörung deren superficiellen Schichten, geht dann auf die ganze Dicke derselben über und erstreckt sich auch auf die Diploë; nachdem auch diese zerstört, greift die Verschwärung auf die innere Knochentafel über, und so kommt es in den höchsten Graden endlich zur Perforation des Knochens. Während einzelne Stellen so durch Caries zerstört werden, bildet sich an den umgebenden meist Hyperostose der Rinde und Sklerose der Diploë, es erscheinen daher die Substanzverluste des Knochens um so grösser, je mehr die umgebenden Partieen verdickt sind, und überhaupt wird dadurch der Habitus der anatomischen Veränderung wesentlich von einer einfachen Caries verschieden. Ist die Caries ausgebreitet und tief gehend, findet sich gleichzeitig Periostitis mit Eiterbildung und Knochenentzündung selbst, so kommt es in der Regel zu Nekrosirung einzelner Knochenpartieen; dieselben sind bald sehr klein, bald haben die Sequester 4—12''' Umfang, sind aber dünn und stammen blos von der äusseren Tafel, bald gehen sie durch die ganze Dicke des Knochens und haben einen noch beträchtlicheren Umfang. Die nekrotischen Stücke tragen stets entweder den Charakter der Caries oder den der Hyperostose und Sklerose an sich.

Die Caries und Nekrose können durch nach der Perforation des Schädels auftretende Entzündung der Hirnhäute und des Hirns tödtlich werden, sie können aber auch noch in ihren höchsten Graden heilen. Ein syphilitisches Knochengeschwür heilt meist so, dass im Knochen eine tiefe Depression zurückbleibt, welche mit einer glatten Rinde überzogen und von einem über das Niveau des normalen Knochens vorragenden Knochenwulst umgeben ist. Ausgebreitete ca-

riöse Zerstörung der äusseren Rinde hinterlässt eine tiefe Lücke im Knochen, in deren Umgebung derselbe hyperostotisch und sklerotisch bleibt; waren zwischen cariösen Stellen Brücken und Inseln des Knochens frei geblieben, so erscheint nach der Heilung der Knochen sehr höckrig, indem jene Inseln hyperostotisch weit über die tiefen Depressionen vorragen, in welche sie mit flach abfallenden Rändern übergehen. Ging der Substanzverlust tiefer bis auf die innere Knochentafel, dann bleibt der Knochen an den meisten Stellen sehr dünn, erleidet hier zuweilen sogar einen Eindruck, während an anderen die Knochenrinde sich durch Hyperostose zu einem beträchtlichen Wulst erhebt; auf welche Weise die Gestalt des Schädelgewölbes bedeutende Veränderungen erleiden kann. Fand Perforation an kleineren Stellen statt, so kann die Lücke durch neugebildete Knochensubstanz ersetzt werden, grössere Lücken aber von $^1/_2$—1″ Durchmesser werden meist nur vom Rande aus durch Knochenmasse gefüllt, während die Mitte durch fibröse Masse verschlossen wird. Nach Nekrosirung kleiner Stückchen oder superficieller, breiter Lamellen entwickeln sich vom Knochen aus Granulationen, durch welche die Trennung des Sequesters vermittelt wird, nach dessen Entfernung meist Ausglättung der Lücke im Knochen durch eine dünne Schicht neugebildeten Knochens vor sich geht, während am Rand der Lücke sich ein prominirender Knochenwulst mit scharf abfallendem Rande bildet. Nach Nekrosirung des Knochens in seiner ganzen Dicke bilden sich ausser an der Knochengrenze auch an der Oberfläche der Dura mater Granulationen, die Abstossung des Sequesters erfordert sehr lange Zeit, die Knochenlücke wird grösstentheils durch fibröse Masse verschlossen, doch wurden auch Fälle beobachtet, in welchen der Verschluss durch Knochenmasse zu Stande gebracht wurde; ich sah in einem Falle schon vor der vollendeten Trennung eines grossen Sequesters im Stirnbein, an der Aussenfläche der Dura mater eine Neubildung feiner poröser Knochenplättchen, ganz nach Art der Knochenladenbildung bei Nekrose anderer Knochen aus Verknöcherung der wuchernden äusseren Schichten der Dura mater selbst hervorgehend.

Abbildung von macerirten Schädelknochen mit Caries und Nekrose, meist syphilitischen Ursprungs, s. Sandifort, l. c. Taf. 21—28. 164—168. Cheselden, l. c. Taf. 41. Lobstein, l. c. II. Taf. 1 (syphilitische Hyperostose). *Musée Dupuytren*, *Pl.* 13. Stanley, l. c. *Pl.* 4. Bruns, Atlas. I. Taf. Fig. 1—16. Baillie, *Engravings. Fasc.* 10. *Pl.* 2. Virchow, Archiv. XV. Rokitansky, Lehrb. II. 157.

Bemerkenswerth ist ferner noch die zuweilen eintretende traumatische Entzündung der Diploë mit folgender Eiterbildung in den Venen der Diploë, welche durch Pyämie oft tödtlich wird.

An den Knochen der Schädelbasis ist am wichtigsten die Caries des Felsenbeins, welche spontan, oder durch rheumatische Einflüsse bedingt, oder bei Scrofulösen und Tuberculösen meist von der Paukenhöhle ausgeht und von da allmälig das Innere der Basis des Felsenbeins zerstört, sich auch auf das Innere des Processus mastoideus erstreckt und so ausgedehnte Substanzverluste im Knochen

hervorbringt. Endlich kann auch Perforation der Knochenrinde eintreten, so in die Hirnhöhle, worauf meist Abscessbildung in Dura mater und Pia mater, allgemeine Meningitis, Entzündung und Eiterbildung im Gehirn an der entsprechenden Stelle eintritt, in den Sulcus des Sinus transversus, worauf Gerinnsel- und Eiterbildung in dem Sinus und pyämischer Tod erfolgen kann, nach aussen durch den Processus mastoideus oder den Gehörgang, worauf Entleerung des Eiters und im günstigsten Falle Heilung erfolgen kann. Tuberculöse Caries der Gelenktheile des Hinterhauptsbeines findet sich zuweilen als Fortsetzung derselben Veränderung an den ersten Halswirbeln. Die flügelförmigen Fortsätze und der Körper des Keilbeins, so wie Theile des Siebbeins werden zuweilen durch syphilitische Caries, zerstört, welche von den Gaumen-, Kiefer- und Nasenbeinen auf dieselben übergreift.

An den Gesichtsknochen finden sich als häufige und wichtige Veränderungen die durch Syphilis hervorgerufene Periostitis, Caries und Nekrose der Nasenknochen, Gaumenbeine, Kiefer, welche bald auf einer mässigen Stufe stehen bleiben und, wenn Substanzverluste eingetreten sind, unter Bildung massiger Knochennarben heilen, bald weit verbreitete Zerstörungen bewirken, nach welchen aber auch noch Heilung eintreten kann, worauf die Knochen an ihren cariösen Rändern mit neugebildeter Knochenmasse überzogen werden, eine Regeneration des Substanzverlustes aber nicht eintritt. (Sandifort, l. c. Taf. 139. 164. 172.)

An den Kieferknochen ist besonders zu bemerken die Periostitis und Nekrose der Arbeiter in Phosphorzündholzfabriken; sie finden sich am häufigsten am Unterkiefer und haben einen verschiedenen Verlauf, zeigen aber an und für sich keine specifische Verschiedenheit von denselben Processen, wie sie an anderen Knochen zum Vorschein kommen. Das Leiden beginnt meist mit Periostitis einer circumscripten Stelle oder der Hälfte und mehr des Knochens, dieselbe verläuft meist chronisch, im günstigsten Falle bewirkt sie nur Verdickung der Knochenrinde durch eine dünne oder mächtigere Lage von anfangs porös-schwammigen, später compacteren Osteophyten. In anderen Fällen bleibt es nicht bei dieser Veränderung, sondern es tritt später Eiter- und Jauchebildung zwischen Periost und Knochen ein, worauf der Knochen, soweit er entblöst ist, nekrosirt. Zuweilen tritt gleichzeitig mit der Osteophytenbildung an der einen, Eiter- und Jauchebildung und in deren Folge Nekrosirung an der anderen Stelle auf. In den ungünstigsten Fällen tritt von Anfang an Eiter- und Jauchebildung ein und der Knochen stirbt sofort ab; diese Nekrosirung ist bald auf eine kleine Stelle beschränkt, bald auf den halben, ja fast den ganzen Knochen ausgedehnt. Ihre Heilung geht in der gewöhnlichen Weise vor sich, die Trennung des Sequesters wird durch Entzündung von Granulationsbildung an den Grenzen vom gesunden Knochen aus bewirkt, vom Periost aus bildet sich um den Sequester eine Knochenlade, welche anfangs schwammig-porös, osteophytenartig, später compacter wird und von Kloaken durchbrochen ist; je vollständiger das Periost erhalten ist, desto vollkommener erfolgt die Regene-

ration, war dasselbe aber ausgedehnt verjaucht und zerstört, so bilden sich nur schmale Brücken und Leisten und die Knochenrinde ist sehr unvollkommen. In einzelnen Fällen beobachtete man selbst nach totaler Nekrose des Unterkiefers Regeneration desselben, wenn auch der neue Knochen die Form des normalen nur im Allgemeinen wiederholte und zahnlos blieb.

Lorinser, Med. Jahrb. des östr. Staates. 1845. März. — Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 7. Jhg. Bibra und Geist, Die Khten. der Arbeiter in Phosphorzündholzfabriken. 1847, mit Atlas. Geist, Regeneration des Unterkiefers. Erlangen 1852. Virchow, Verh. der Würzb. Ges. 1. Helfft, Casp. Wochenschr. 34. 1848. Juengken, ibid. 21. 22. 1848. Meyer-Hoffmeister, Schweiz. Cant. Z. N. F. III. 1. 1847. Neumann, Pr. Ver.-Zeitg. N. 28. 1846. Roussel, *Rech. sur les malad. des ouvriers empl. à la fabric. des allumettes. Paris* 1846 Hoering, Würtemb. Corrspbl. 39. 1847. Hervieux, *L'Union.* 51--53. 1848. Weihe, Günzb. Zeitschr. u. Pr Ver.-Ztg 1853. Senftleben, Virch. Arch. 18. Bd. p. 346. 1860. Uebrige Literatur s. bei Bibra und Geist, l. c.

2. RUECKGRATH.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel des Rückgrathes in seinem ganzen Umfang oder in einem grösseren oder kleineren Theile seines oberen Abschnittes findet sich bei den niederen Formen der Acephalie. Bei Hydrorhachis findet sich Mangel oder Spaltung der Wirbelbögen — Spina bifida — in verschiedener Ausdehnung und Grade; die Bögen fehlen völlig, oder nur der mittlere Theil mit dem Processus spinosus, oder sie sind vollständig, aber in der Mitte nicht vereinigt und spaltenartig von einander abstehend, in den höchsten Graden ist auch der Wirbelkörper gespalten. Diese Veränderung erstreckt sich bald auf die ganze Wirbelsäule oder grössere Abschnitte derselben, bald auf circumscripte Stellen oder einzelne Wirbel, am häufigsten an den unteren Rücken- oder den Lendenwirbeln.

Mangel einzelner Wirbel bei übrigens wohlgebildeten Individuen ist selten, findet sich meist an den Rücken- oder Lendenwirbeln, sehr selten an der Halswirbelsäule oder am Kreuzbein; mit dem Rückenwirbel fehlt dann auch die entsprechende Rippe. Mangel oder abnorme Kleinheit der seitlichen Hälfte eines Wirbelkörpers ist noch seltener, findet sich nur an einem Wirbel, oder an mehreren, oder erstreckt sich auf die ganze Wirbelsäule und führt stets seitliche Krümmung der Wirbelsäule herbei, welche dann als angeborener Zustand erscheint. Mangelhafte Vereinigung der Bögen oder Querfortsätze mit dem Körper wird durch bleibende knorplig-fasrige Verbindung dieser Theile bedingt. Trennung des Wirbels in zwei Hälften. (Rokitansky, Lehrb. II. 160. Aeby, Ztschr. f. rat. Med. 3 R. Bd. 7. p. 123.)

Ueberzahl einzelner Wirbel findet sich in allen Regionen, aber in der Halswirbelsäule äusserst selten; sie bewirkt stets Verlängerung der Wirbelsäule, wenn nicht eben Ueberzahl eines Wirbels der einen Gegend, Mangel eines Wirbels in einer anderen vorhanden ist. Mit dem überzähligen Rückenwirbel findet sich auch eine überzählige

Rippe. Ueberzahl der Schwanzwirbel bewirkt eine schwanzförmige Verlängerung der Wirbelsäule und mit ihr der allgemeinen Decken, so dass das Individuum mit einem 1—2″ langen und längeren, zuweilen stark behaarten Schwanz versehen wird. (Fälle s. FOERSTER, Die Missbildungen p. 44.) Höchst selten findet sich Ueberzahl einer oder mehrerer Wirbelhälften, welche an verschiedenen Stellen eingeschoben sind und Verkrümmung der Wirbelsäule bewirken. (ROKITANSKY, Oestr. Jahrb. B. 28. p. 41. MEYER, Ztschr. f. rat. Med. 1855. VI. B. 2. H.)

2. VERAENDERUNGEN DER GESTALT. VERKRUEMMUNGEN.

a. Skoliose, seitliche Verkrümmung, findet sich am häufigsten, hat ihren Sitz meist an der Rückenwirbelsäule, deren Krümmung sehr häufig eine nach der entgegengesetzten Seite gehende Krümmung der Lendenwirbel begleitet, so dass die Wirbelsäule eine Sförmige Gestalt bekommt. In den geringeren Graden bleibt Form und gegenseitige Stellung der Wirbel fast unverändert, bei den höheren tritt zunächst stets eine Achsendrehung der Wirbel ein und zwar so, dass die Wirbelkörper ihre Richtung nach der Convexität der Krümmung nehmen, die Dornfortsätze nach der Concavität; in den höchsten Graden dieser Achsendrehungen ist die Vorderfläche der Wirbel völlig nach links oder rechts und selbst etwas nach hinten gerichtet, die Spitze der Dornfortsätze aber nach der entgegengesetzten Seite und selbst etwas nach innen, womit stets eine abnorme Vorwölbung der seitlich gekrümmten Wirbelsäule nach hinten stattfindet und sich ein Höcker bildet (Scoliosis kyphotica). Ferner treten in diesen höheren Graden auch Formveränderungen der Wirbel ein, ihre Körper erscheinen an der concaven Seite schmaler, ebenso die Zwischenwirbelbänder, welche zuweilen ganz schwinden, so dass die Körper unter einander verschmelzen; die Fortsätze und Rippen schieben sich an der concaven Seite in- und übereinander, werden atrophisch, platt und verschmelzen zuweilen ebenfalls untereinander. An der convexen Seite treten die Körper in voller Grösse hervor, die Rippen sind stark gewölbt und schlagen sich eng anliegend um den grössten Theil der Wirbelkörper herum; so dass die hintere Hälfte der entsprechenden Brusthöhle völlig schwindet.

Die Skoliosen sind meist durch abnorme Thätigkeit der Rückenmuskeln bedingt, dieselbe besteht bald in angewöhnter schiefer Haltung und Stellung bald in übermässigen Contractionen bei primitiven Leiden des Hirns und Rückenmarkes, bald in mangelhafter Thätigkeit oder völliger Paralyse der Inspirationsmuskeln (in Folge anhaltender abnormer Haltung des Körpers oder Texturstörungen der Muskeln nach Pleuritis u. s. w.) der einen Seite, welche allmäliges Einsinken des Thorax an dieser Seite und daher seitliche Krümmung der Wirbelsäule nach der anderen zur Folge hat; dieser letzte Vorgang bildet sich meist im jugendlichen Alter aus, in welchem die beschriebenen Formveränderungen der Wirbel möglich sind und zu dem höchsten Grade gedeihen können. Ferner können sich Skoliosen in Folge durch in-

veterirte Hüftgelenksleiden herbeigeführter abnormer Haltung des Rumpfes bilden. Endlich kann auch nach Rhachitis Skoliose eintreten und zwar bald primär, in Folge des Knochenleidens der Wirbel, bald secundär in Folge der Gestaltveränderungen des Beckens und der unteren Extremitäten.

b. Kyphose, Krümmung nach hinten, findet sich unter zwei Formen: 1. Bogenförmige Krümmung der Rückenwirbelsäule als Steigerung der normalen Krümmung in den verschiedensten Graden findet sich vorzugsweise im hohen Alter und ist hier eine häufige Erscheinung, bedingt durch Altersatrophie der Wirbel und Zwischenwirbelbänder auf der einen und Rücken-Muskelschwäche, welche ein mechanisches Vorsinken des Kopfes und der oberen Rumpfhälfte zur Folge hat, auf der anderen Seite. Wenn einmal der Anfang gebildet ist, so geht die Veränderung allmälig weiter und erreicht zuweilen einen ausserordentlich hohen Grad, so dass der Kopf unter das Niveau des stark gebogenen Höckers zu stehen kommt. Ausserdem findet sich diese Art der Krümmung in Folge von Osteomalacie auch in früherem Alter bei weiblichen sowohl als männlichen Subjecten und erreicht hier die höchsten Grade. Auch in Folge der rhachitischen Veränderungen der Wirbel wird sie beobachtet. 2. Winkelförmige Krümmung, Knickung, findet sich an jeder Stelle der Wirbelsäule und ist stets bedingt durch Texturveränderungen der Wirbel und Zwischenwirbelbänder, welche in der Regel in tuberculöser und scrofulöser Verschwärung besteht, höchst selten in Fractur und Zertrümmerung. Nach Zerstörung der Zwischenwirbelkörper und eines Theiles der Wirbelkörper knickt die Wirbelsäule nach vorn ein und es erheben sich die entsprechenden Dornfortsätze in Form eines circumscripten, scharf prominirenden Höckers. (S. Caries der Wirbel.)

c. Lordosis, Krümmung nach vorn, findet sich meist an der Lendenwirbelsäule als Steigerung der normalen Krümmung und ist nicht selten mit gleichzeitig seitlicher Krümmung combinirt. Die Lordose ist in der Regel Folge der durch primäre Kyphose der Rückenwirbelsäule oder durch Veränderungen des Beckens und Hüftgelenkes hervorgerufenen abnormen Haltung des Körpers und hat daher meist die Bedeutung einer compensatorischen Krümmung. Als primäres Leiden findet sie sich zuweilen bei Rhachitis und Osteomalacie.

Die primären Krümmungen einer Stelle der Wirbelsäule ziehen meist secundäre oder compensatorische einer anderen nach der entgegengesetzten Seite nach sich: so die Skoliose der Rückenwirbel nach rechts eine seitliche Krümmung der Lendenwirbel nach links und umgekehrt; eine seitliche Abweichung des Kreuzbeins im rhachitischen Becken nach links, eine seitliche Krümmung der Lendenwirbel nach rechts und sofort eine Skoliose der Rückenwirbel nach links u. s. w.

Die Verkrümmungen der Brustwirbelsäule führen stets Formveränderungen des Brustkorbes herbei, welche sich den Graden der Krümmungen entsprechend verhalten. Bei Skoliose der Rückenwirbelsäule erscheint der Brustkorb nach der Richtung der Krümmung

hin seitlich verschoben; an der convexen Seite zeigt sich auch der Brustkorb abnorm gewölbt und gewöhnlich etwas höher stehend als die entgegengesetzte Seite, der Raum der Brusthöhle ist hier stark verengt; an der concaven Seite ist der Brustkorb platt oder concav eingedrückt, aber gewöhnlich nicht in so hohem Grade als die entgegengesetzte Seite convex vorgewölbt ist, und meist etwas tiefer stehend als die entgegengesetzte Seite; der Raum der Brusthöhle ist normal oder bei den höchsten Graden ebenfalls verengt. Das Brustbein ist mit seiner Spitze in der Regel nach der Richtung der Krümmung hin geneigt, in manchen Fällen gleichzeitig stark nach vorn geschoben und der Brustkorb vorn sehr verschmälert. — Bei bogenförmiger Kyphose der Rückenwirbel erleidet der Brustraum eine Verschmälerung von oben nach unten, während er von vorn nach hinten etwas zunimmt, die Rippen erleiden in ihrer hinteren Hälfte eine starke Wölbung. Bei Knickung der Wirbelsäule in der unteren Rückenwirbelgegend wird der Brustkorb vorgeschoben, die vorderen Rippenenden erscheinen nach oben gewölbt und höher stehend als die hinteren, das Brustbein tritt scharf hervor.

Die Verschiebung und Raumverminderung des Thorax haben entsprechende Verschiebungen und Compressionen der Brusteingeweide zur Folge, und führen Verödung der comprimirten Lungen, Behinderung des Lungenkreislaufes, Erweiterungen des rechten Herzens und Behinderung des venösen Blutstromes mit ihren Folgen herbei.

Die Verkrümmungen der Wirbelsäule haben ferner nicht selten secundäre Veränderungen der Beckenform zur Folge. (S. Becken.)

Abbildungen s. Sandifort, l. c. Taf. 50—60. Cheselden, l. c. Taf. 43, 44. Shaw, *Engravings illustr. of a work on the nat. of the distortions of the Spine. London* 1824. Harrison, *Path. observat. on spinal diseas. London* 1827. *Musée* Dupuytren, *Taf.* 20—23. Albers, Atlas der path. Anat. I. Wenzel, Khten. des Rückgraths. Rokitansky, Oestr. Jhb. Bd. 19. 1839. Guérin *et* Bouvier, *Gaz. méd.* 34. 1837. Dittel, Ztschr. d. Aerzte in Wien. Mai 1853. Eulenburg, Virch. Arch. XVII. 282. 1859. Bouvier, *Mal. chron. de l'appareil locomot.* 1856.

3. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

Wunden des Rückgraths, als Stich-, Hieb- und Schusswunden, heilen, wenn keine tödtliche Verletzung, Quetschung oder Erschütterung des Rückenmarkes mit der Verwundung stattfand, in der gewöhnlichen Weise der Knochenwunden.

Fracturen, bedingt durch direct auf einzelne Wirbel einwirkende Gewalt, wie: Schlag, Stoss, Schuss, oder durch einen Stoss, Fall auf das obere oder untere Ende der Wirbelsäule, betreffen bald nur einen oder mehrere Fortsätze, bald 1 oder 2 Wirbel, deren Körper meist in mehrere Fragmente zerbrechen und deren Fortsätze in verschiedener Weise durchbrechen; sie sind meist sofort oder nach kurzer Zeit durch Druck auf das Rückenmark oder Entzündung desselben tödtlich; doch kommt auch Heilung vor. Die Vereinigung der Knochenstücke geschieht meist durch fibröse Masse, selten durch neugebildete

Knochensubstanz. Rokitansky (Lehrb. II. 173) und Philipp's (Froriep's Not. N. 20. VII. B. 1838) beobachteten auch Heilung des Bruches des Zahnfortsatzes der Epistropheus. Unter denselben Bedingungen wie die Fracturen und zuweilen gleichzeitig mit ihnen kommen auch Zerreissungen der Zwischenwirbelbänder vor, welche meist durch gleichzeitige Luxation der Körper und den damit verbundenen Druck auf das Rückenmark tödtlich werden.

Abbildungen: Ch. Bell, *Observ. on the injuries of the spine. London* 1824. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 1. 2. Albers, Atlas. I. Taf. 32. Malgaigne, *Tr. des fractures et des luxations. T.* I. 1847. Gurlt, Beitr. zur vergl. path. Anat. der Gelenkkrankheiten. 1853. p. 158 u. 198 (Zusammenstellung von 20 Fällen). Stein, Ein Fall von geheiltem Wirbelbruch. Erlangen 1860. Blasius, Deutsche Kl. 18. 1860.

Luxation der Gelenke der Wirbel kommt ausser am Atlas und Epistropheus höchst selten vor, zwischen dem Atlas und Hinterhaupt und Atlas und Epistropheus kommen Luxationen meist nach gewaltsamen Drehungen oder Zerrungen des Halses vor; sie führen durch Druck des Zahnfortsatzes auf das Rückenmark meist sofort den Tod herbei; doch kann das Leben auch erhalten bleiben, worauf knöcherne Verwachsungen zwischen den luxirten Wirbeln eintreten.

Ch. Bell, l. c. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 25. *Pl.* 4. Sandifort, Taf. 15. Fig. 4. Taf. 158.

Synostose der Wirbel bildet sich in verschiedener Weise: als Verschmelzung der Wirbelkörper untereinander nach Atrophie oder ulceröser Zerstörung der Wirbelkörper; geschieht dieses im jugendlichen Alter, so wird dadurch das Wachsthum des Wirbels behindert, die Verschmelzung ist so innig, dass keine Grenze zwischen den zwei Körpern gefunden werden kann; — als Ankylose der seitlichen Gelenke, nach Entzündung, Luxation derselben, oft mit der vorigen Veränderung combinirt; — als Vereinigung der Wirbelkörper durch neugebildete Knochenmasse, welche aussen die Wirbel umzieht und brückenartig von einem Wirbel auf den anderen übergreift; zuweilen werden auf diese Weise eine ganze Anzahl Wirbel untereinander verbunden; das Rückgrath wird dadurch unbiegsam und bei heftigem Druck oder Stoss auf die Schultergegend können Fracturen der Wirbel entstehen (Bell); bilden sich solche Knochenmassen auch auf der Hinterseite der Wirbelkörper, so können sie Druck auf das Rückenmark bewirken (Key). Auch die schiefen und Querfortsätze können in ähnlicher Weise unter einander verbunden werden. Diese Art Ankylose findet sich meist nur in hohem Alter. (Sandifort, l. c. 15. Fig. 1—3. Taf. 39—45.)

4. Neubildungen.

Carcinoma des Rückgraths kommt sehr selten vor, meist nur neben sehr ausgebreiteter Krebsbildung im ganzen Skelet und den verschiedensten Organen des Körpers, wobei die Wirbelkrebse nur in wenigen Fällen den primitiven Ausgangspunkt bilden. Das Carcinom entwickelt sich in der Regel als medullare Infiltration der spongiösen

Substanz der Wirbelkörper, nach Umwandlung der letzteren in Krebsmasse greift diese auch auf die Knochenrinde über und durchbricht dieselbe, während die Zwischenwirbelbänder stets frei bleiben. Nach vorn perforirt wuchert das Carcinom zuweilen im Bandapparat fort, kann von da auf andere Wirbel oder Weichtheile, z. B. den Psoas, übergehen, nach hinten perforirt wuchert es im Zellgewebe zwischen Wirbeln und Dura mater fort, welche letztere nur selten perforirt wird, aber den Druck des Carcinoms auf das Rückenmark nicht abhalten kann. Von den Wirbelkörpern kann das Carcinom ferner auch auf die Fortsätze übergehen und diese ganz oder theilweise zerstören.

Die Wirbelkrebse sind ferner zuweilen Folgen unmittelbarer Fortsetzung des Carcinoms benachbarter Weichtheile, als der Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule, der Speiseröhre, der Ovarien, des Uterus; doch wird in solchen Fällen die Wirbelsäule häufiger durch das anwuchernde Carcinom erodirt, als selbst in die Entartung gezogen.

Endlich finden sich auch an den Fortsätzen und Bögen Carcinome, welche sich gleichzeitig auf das Zellgewebe zwischen den Muskeln und zwischen Wirbeln und Dura mater und zuweilen auch auf die letztere selbst erstrecken; diese Carcinome gehen bald primär von der Dura mater, bald von den Knochen oder dem Zellgewebe aus und wuchern meist vorzugsweise nach aussen, so dass sie eine unter der Haut prominirende Geschwulst bilden.

In den meisten Fällen tritt das Carcinom in vielen Wirbeln zugleich, zuweilen in allen, auf, bewirkt gleichmässige Infiltration und Erweichung derselben, welche im höchsten Grade der Entartung Krümmung der Wirbelsäule wie bei Osteomalacie bewirken kann.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 20. *p.* 2; *Livr.* 32. *p.* 6. Hawkins, *Med. chir. Transact. Vol.* 24. *p.* 45. Walshe, *Cancer. p.* 524, mit Abbildg. Buehler, Ueber Wirbeltuberculose und den Krebs der Wirbelsäule. 1846. Koehler, Krebskrankheiten. p. 650. Stanley, l. c. *p.* 255. 341. Foerster, Würzb. med. Ztschr. II. 1. 1861. Gawriloff, ibid. IV. 2. 1863.

Tuberculose findet sich in den Wirbelkörpern als circumscripte Herde und diffuse Infiltration, und stellt sich meist unter dem Bilde einer chronischen cariösen Zerstörung der Wirbel dar, welche vorzugsweise häufig bei Scrofulösen oder Tuberculösen vorkommt, übrigens auch bei anderen Individuen auftreten kann. Bei dieser Caries der Wirbel (Spondylarthrocace) bilden sich bald in der Mitte des Wirbelkörpers umschriebene Herde, welche allmälig um sich greifen, untereinander zusammenfliessen und endlich durch die Rinde oder nach dem Zwischenwirbelband durchbrechen, — bald diffuse Infiltrationen von der Mitte oder der Peripherie ausgehend, durch welche der Knochen allmälig zerstört wird. Die Zwischenwirbelbänder gehen ebenfalls durch Verschwärung zu Grunde. In den Tuberkelhöhlen und zwischen den Wirbeln und dem Bandapparat häuft sich eine dicke, käsige, mit nekrotischen Knochenstückchen durchsetzte Eitermasse an, welche endlich grosse Eitertaschen und Senkungsabscesse bildet, die nach verschiedenen

Seiten, nach aussen und innen perforiren können. Da, wo die Wirbel zerstört sind, erfolgt eine Knickung des Rückgraths und circumscripte Höckerbildung, Kyphose, nach hinten. Der Tod kann erfolgen durch Druck auf das Rückenmark durch Eitermassen oder aus ihrer Lage gebrachte Wirbel, durch Perforation in die Pleurahöhle, Lungen, Trachea, durch Erschöpfung nach Eintritt profuser Eiterbildung in den nach aussen perforirten Senkungsabscessen. In anderen Fällen unterliegen die Kranken der Tuberculose der Lungen und anderer Organe. Heilung erfolgt nach Entleerung des Tuberkeleiters unter Verschmelzung der cariösen, eng aneinander gedrückten Wirbelkörper, ohne irgend welche Ausgleichung des Substanzverlustes, so dass die Knickung der Wirbelsäule für immer bleibt. (Pott'scher Buckel.) Durch diese Krümmung der Wirbelsäule wird oft eine so bedeutende Verengerung des Brustkorbes bewirkt, dass der Tod durch Behinderung der Respiration und Circulation erfolgt. (Vergl. bes. Buehler, l. c., Nélaton, l. c. und Nichet, *Gaz. méd.* 1840. *Nro.* 25—31.)

5. RHACHITIS.

Die Veränderungen der einzelnen Wirbelknochen bei Rhachitis verhalten sich wie in den übrigen Knochen, die Knorpelscheiben zeigen in der Tiefe eine schmale oder breite Wucherungsschicht mit unvollkommener Verknöcherung und vom Periost aus wird nur eine dünne, spongiöse Knochensubstanz geliefert, die Knochen erscheinen daher nach längerem Bestehen der Krankheit sehr leicht und zart spongiös. Gleichzeitig sind die Zwischenwirbelbänder sehr weich, saftig und schlaff. Es bilden sich daher bei rhachitischen Kindern nicht selten Verkrümmungen der Wirbelsäule; die einfachste Form derselben stellt sich als Steigerung der normalen Krümmungen dar, also als Kyphose und Lordose; in höheren Graden gesellen sich hierzu aber auch seitliche Abweichungen und es kann besonders die Skoliose der Rückenwirbelsäule einen sehr hohen Grad erreichen. Andere Skoliosen sind secundärer Natur und folgen auf die primitiven Veränderungen des Beckens. (*Musée* Dupuytren, *Pl.* 20—32.)

Nach vollendeter Heilung erscheint zuweilen die Wirbelsäule kürzer als normal und ihr Wachsthum bleibt für immer gering.

6. OSTEOMALACIE.

Bei der unter dem Namen Osteomalacie bekannten Form der Atrophie des Knochens bilden sich constante Verkrümmungen der Wirbelsäule aus, welche die höchsten Grade zeigen, die überhaupt vorkommen; sie bestehen wie die rhachitischen aus Steigerungen der normalen Krümmungen mit gleichzeitigen seitlichen Abweichungen. Die Scoliosis kyphotica erreicht zuweilen einen solchen Grad, dass die beiden Schenkel der Krümmung fast aufeinander liegen und kaum ein schmaler Raum für die Aorta bleibt.

3. DER BRUSTKORB.

1. MISSBILDUNGEN.

Völliger Mangel des Brustkorbs findet sich bei den niederen Formen der Acephalie, rudimentäre Bildung desselben bei den höheren Formen derselben Missbildung. Spaltungen der Brusthöhle, bestehend in Mangel des Brustbeins, der Rippenknorpel und eines grösseren oder kleineren Theils der Rippen selbst, finden sich neben Bauchspalten bei nicht lebensfähigen Missgeburten; die Brusteingeweide liegen bald offen vor, bald wird die Spalte von einer fibrösen Membran oder selbst von der Haut bedeckt. Partielle Spaltungen oder mangelhafte Entwickelung einzelner Theile der vorderen Brustwand kommen auch bei lebensfähigen, übrigens wohlgebildeten Individuen vor, es gehören hierher die meisten Fälle der Ectopia cordis, bedingt durch Mangel oder totale Längsspaltung des Sternum, Mangel der Rippenknorpel und der vorderen Rippenflächen der linken Seite; dieselben Veränderungen kommen auch ohne Ectopia cordis vor, wenn der Verschluss der Brusthöhle durch feste fibröse Membranen und die Haut bewirkt wird. Ausserdem finden sich: partielle Spalten des Brustbeins und des Schwertknorpels, Mangel einzelner Rippen oder verkümmerte Bildung derselben. (Foerster. Die Missbildungen, p. 103. Taf. XVIII.)

Ueberzählige Rippen finden sich bei Ueberzahl eines Brustwirbels oder als abnorme Einfügung einer Rippe an den ersten Lenden- oder den letzten Halswirbel. Ausserdem findet sich zuweilen Spaltung einer Rippe in der Längsrichtung, bald in der Mitte, bald am Ende, so dass sie mit doppeltem Knorpel versehen ist.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND GESTALT.

Die Form und Räumlichkeiten des Thorax sind, abgesehen von den Verschiedenheiten nach Alter und Geschlecht, mancherlei Abweichungen unterworfen, welche als angeborene mit der ganzen Individualität zusammenhängen; so findet sich der Thorax ungewöhnlich gewölbt, oder der Thorax eines Mannes hat weiblichen Typus oder umgekehrt. Alle diese Abweichungen finden sich neben völlig normalem Zustand der Brusteingeweide. Eine besondere Erwähnung verdient der sog. phthisische Habitus des Thorax, charakterisirt durch eine schmale, enge, insbesondere vorn platte Form, prominirende Clavicula und Scapula; diese Form kann durch tuberculöse Verödung der Lunge acquirirt sein; — sie kann Theilerscheinung eines allgemein phthisischen Habitus sein und sich schon finden, wenn in den Lungen nur geringe Veränderungen vorhanden sind, sie kann nach Freund (Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel 1858 und Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien, Erlangen 1859) durch frühzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels bedingt sein. Diese Form des Thorax als die Lungentuberculose begünstigend

anzusehen, ist deshalb sehr misslich, weil die Enge des Brustkorbes gewöhnlich durch ungewöhnliche Länge ausgeglichen wird und also eine Raumverminderung der Brusthöhle gar nicht stattfindet.

Ferner bilden sich Abweichungen der Form und Grösse durch gewisse Gewohnheiten und Kleidungsarten. Da bei vielen Beschäftigungsarten der rechte Arm vorzugsweise gebraucht und freier bewegt wird, der linke Arm aber dabei meist wie die linke Rumpfhälfte ruht, so entwickelt sich oft die rechte Brusthälfte mehr als die linke, wird weiter, gewölbter, stets höher. Eine jahrelang fortgesetzte übermässige Schonung der linken Brusthälfte kann endlich Schwäche und Erschlaffung der Inspirationsmuskeln bewirken, der Thorax sinkt dann auf dieser Seite merklich ein und die Wirbelsäule sinkt nach, krümmt sich also nach der entgegengesetzten Seite. Am häufigsten findet sich dieser Vorgang bei Mädchen, insbesondere Nähterinnen. — Eine andere hierher gehörige Formveränderung des Thorax wird in Europa beim weiblichen Geschlecht durch übermässiges Schnüren hervorgebracht, die untere Hälfte des Brustkorbes wird dadurch bleibend enger, die obere weiter, gewölbter, doch kann bei zu grossem Missbrauch des Schnürleibs die Verengerung der Brusthöhle durch die complementäre Erweiterung des oberen Abschnitts nicht völlig ausgeglichen werden.

Erweiterungen des Thorax werden bedingt durch vesiculäres Emphysem, Anhäufung von Luft oder Exsudatmassen in der Pleurahöhle, Erweiterungen des Herzens und der Aorta, Carcinome und andere Geschwülste in den Lungen, Mediastinis u. s. w. Nach Freund (l. c.) kann auch bei abnormer Knochenbildung in den Rippenknorpeln eine Verlängerung derselben und hieraus eine Erweiterung des Thorax hervorgehen.

Verengerungen werden bewirkt durch Verkrümmungen der Wirbelsäule; — tuberculöse Verödung der Lunge, wodurch insbesondere die Gegend unter der Clavicula platt, ja zuweilen selbst vertieft wird, später aber der ganze Brustkorb enger und hinten und vorn flacher wird; — durch langsame Resorption eines Exsudates in der Pleurahöhle, welches Compression und bleibende Verödung der Lunge hervorgebracht hat; die Verengerung ist hier einseitig, die Rippen verlieren ihre Wölbung nach aussen, sinken nach unten und schieben sich an einander, die Brusthöhle wird flach, und in jedem Durchmesser verkleinert; — durch Altersatrophie der Lunge, in deren Folge die Zwischenrippenräume beider Seiten tief einsinken und die Wölbung allseitig abnimmt; — durch Texturveränderung der Rippen, welche ein mechanisches Eindrücken des Brustkorbes gestatten, so bei Rhachitis und Osteomalacie; seitlicher Eindruck der Rippen bei vorgeschobenen Rippenknorpeln und Sternum giebt das Bild der Hühnerbrust, Pectus carinatum, — durch Fracturen der Rippen, welche mit Depression heilen, — durch frühzeitige Verknöcherung der Rippenknorpel (Freund, l. c.).

Als paralytischen Thorax beschreibt Engel eine Form, welche durch cylinderförmige Verengerung des Thorax bei gleichzeitiger Ver-

längerung charakterisirt und durch Paralyse der Intercostalmuskeln bedingt ist.

3. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

Es werden beobachtet Hieb-, Stich- und Schusswunden der Rippen und des Sternums, Fracturen einer oder mehrerer Rippen und des Sternum; dieselben sind stets Querbrüche, erfolgen an einer oder mehreren Stellen einer Rippe oder des Sternums, sind häufig mit Dislocation verbunden und heilen bei guter Coaptation leicht. Ein übler Ausgang wird zuweilen durch Eindringen eines Bruchendes in die Pleura oder Lunge, Herzbeutel und Herz herbeigeführt. Die Heilung eines Rippenbruches ist nicht selten mit knöcherner Verwachsung der Stelle mit den benachbarten Rippen verbunden, insbesondere findet dies dann statt, wenn auch die benachbarten Rippen an derselben Stelle gebrochen sind. Ferner finden sich: Ablösung der Rippen vom Knorpel durch äussere Gewalt, — Erosion und völlige Perforation einer Stelle der Rippen und des Thorax durch die Einwirkung von Aneurysmen der Aorta.

4. NEUBILDUNGEN.

Carcinom der Rippen und des Sternums entwickelt sich in Folge der Fortsetzung der Entartung von der Brustdrüse und dem Mediastinum anticum aus, oder als Theilerscheinung allgemein verbreiteter Krebsbildung im Knochensystem. Das Carcinom stellt sich meist als einfacher oder hämatodischer Markschwamm dar, entwickelt sich bald vom Periost aus nach innen, bald von der spongiösen Substanz aus nach aussen. Bei diffuser Infiltration der Rippen und des Sternums mit Knochenmasse treten an ihnen Erweichung und Verkrümmung in derselben Weise ein wie bei Osteomalacie. (Foerster, Würzb. med. Zeitschrift II. 1.)

Tuberkel bilden sich wie in anderen Knochen in der spongiösen Substanz der Rippe, bewirken eine scharf umschriebene Aushöhlung in der Rippe mit Auftreibung und endlicher Perforation der Rinde, worauf die Vereiterung in den Weichtheilen der Brustwand weiter um sich greifen kann. (Meinel, Ueber Knochentuberkeln 1842.)

In einzelnen Fällen fand man Enchondrome der Rippen und des Sternums (s. o. Enchondrom der Knochen). Auch Ekchondrosen werden zuweilen an denselben beobachtet. (Dufour, *Bull. de la soc. anat. Année* 26. *p.* 88. 1852.)

5. ENTZUENDUNG, RHACHITIS, OSTEOMALACIE.

An den Rippen findet sich zuweilen durch Fortsetzung der Vereiterung von der Pleura her Periostitis mit Eiterbildung und folgender Nekrose eines Theiles der Rippe, oder Caries desselben; ähnliche Veränderungen kommen auch am Sternum nach Vereiterung der Pleura oder Abscessbildung im Mediastinum anticum vor. Primäre Periostitis und Caries kommt an denselben Theilen in Folge allgemei-

ner Syphilis vor, es bilden sich Hyperostosen an den Rippen und dem Sternum, Osteophyten, cariöse Zerstörungen mit sklerotischer und hyperostotischer Umgebung. Bei langwieriger Pleuritis bilden sich zuweilen in Folge von Periostitis Osteophyten an den Rippen. (Parise, *Arch. gén. Nov. Déc.* 1859. Lebert, *Tr. d'Anat. path. I.*)

Die Veränderungen der Rippen bei Rhachitis sind schon oben im Allgemeinen beschrieben worden; die zuerst auffällige Erscheinung ist die rundliche Auftreibung an der Vereinigungsstelle der Rippe mit dem Knorpel, wodurch die charakteristische Reihe der rosenkranzförmigen Anschwellungen an beiden Seiten der Brust gebildet wird. Zunächst folgt dann das seitliche Einsinken und Vertiefen der Brust, womit oft ein starkes Hervorspringen des Sternums mit den Knorpeln verbunden ist (Hühnerbrust). Das seitliche Einsinken kann einen doppelten Sitz haben: einmal findet es sich an der Vereinigungsstelle der Rippen und ihrer Knorpel, welche besonders weich und nachgiebig ist, das andere Mal an der Rippe selbst in ihrer vorderen Hälfte und ist hier durch concave Einbiegung oder häufiger Einknickung der Rippe bedingt; diese letztere Form bewirkt stets einen viel höheren Grad der seitlichen Eindrückung; es findet sich auf beiden Seiten eine tiefe concave Aushöhlung, in welche gerade der Oberarm des Kindes passt. Es ist wahrscheinlich, dass diese Eindrücke durch den Druck der Arme des Kindes bewirkt werden; Rokitansky leitet das Entstehen der rhachitischen Hühnerbrust von Paralyse des Pectoralis und Serratus major ab. (Beylard, l. c. *Pl.* 1.)

Zuweilen erleiden die Rippen bei Rhachitis vielfache Einknickungen und Fracturen, wodurch die Form des Thorax noch mehr entstellt wird.

Bei Osteomalacie erleiden die Rippen sehr constant Einknickungen und Fracturen und zwar kann eine Rippe an mehreren Stellen zugleich brechen (Sandifort, l. c. Taf. 1—3); seltener findet sich eine starke, concave Einbiegung der 1.—8. Rippe in ihrer vorderen Hälfte, wodurch wie bei Rhachitis eine Grube im Thorax entsteht, in welche gerade der Oberarm passt (Sandifort, l. c. Taf. 174). Die Entstellung des Thorax erreicht dadurch zuweilen einen sehr hohen Grad (Solly, *Med. chir. Transact. Vol.* 27. *Pl.* 6). Das Sternum erscheint in Folge der Osteomalacie zuweilen beträchtlich aufgetrieben, seine spongiöse Substanz ist aufgelockert, mit blutigem Mark gefüllt, die Maschenräume erweitert und hie und da zu cystenartigen Räumen aufgebläht. (Solly, l. c. *Pl.* 7.)

4. DAS BECKEN.

1. MISSBILDUNGEN, VERAENDERUNGEN DER GESTALT UND GROESSE.

Verkümmerte Bildung des Beckens und Verschmelzung seiner Knochen untereinander findet sich bei Sirenenbildung, partieller oder totaler Mangel einer Beckenhälfte begleitet zuweilen den Mangel der entsprechenden unteren Extremität, Mangel der Symphyse und eines kleineren oder grösseren Theils der Schambeine findet sich neben Bla-

senspalte und den höheren Graden der Kloakbildungen, selten ohne diese als alleinige Veränderung.

Bei kleinen und zarten Individuen mit zartem Knochenbau findet sich zuweilen ungewöhnliche Kleinheit und Enge des Beckens, bei völlig symmetrischem Bau desselben; selten kommt diese gleichmässige Beckenenge bei übrigens kräftigem Körperbau vor. Bei Individuen mit starkem Knochenbau findet sich zuweilen abnorme Grösse und Weite des Beckens. Beide Veränderungen sind besonders am weiblichen Becken wichtig, da durch die erste die Geburt sehr erschwert, durch die letztere zum Nachtheil der Mutter und des Kindes beschleunigt werden kann. Ferner findet sich zuweilen bei weiblichen Individuen männlicher Typus des Beckens, wodurch ebenfalls die Geburt erschwert wird.

Ausserdem finden sich eine grosse Zahl Variationen der Gestalt und Weite der Beckenhöhle und der Neigung des Beckens, welche aber ausserhalb der Grenzen der pathologischen Veränderungen gehören und in den Handbüchern der Geburtshülfe nachzusehen sind.

Die mit wesentlichen Texturveränderungen verbundenen Veränderungen der Gestalt und Weite sind, nach ihren Bedingungen geordnet, folgende:

1. Veränderungen des Beckens bedingt durch Synostose der Symphysis sacro-iliaca im fötalen oder kindlichen Alter. Da von der Knorpelsubstanz der Symphyse aus das Wachsthum des Kreuzbeins und Darmbeins an der Seite, wo sie zusammenstossen, vor sich geht, so muss eine im fötalen oder kindlichen Alter oder zu jeder Zeit vor dem vollendeten Wachsthum der Knochen vor sich gehende Synostose dieser Knochen das Wachsthum von dieser Seite aus sistiren, so dass die Knochen um so mehr in ihrer Bildung zurückbleiben, je frühzeitiger die Synostose eintritt. Hieraus ergeben sich zwei Arten von Missstaltung und Enge des Beckens:

a. Das schräg verengte Becken Naegele's ist bedingt durch einseitige Synostose; es findet sich an der synostotischen Seite Kreuz- und Darmbein fest und ohne Spur einer Grenze unter einander verschmolzen; das Kreuzbein ist in der entsprechenden Hälfte verkümmert, der Flügel fehlt ganz, es erscheint mit seiner vorderen Fläche gegen die synostotische Seite gedreht und verschoben, während die Symphyse nach der entgegengesetzten Seite verschoben ist, so dass sich Promontorium und Symphyse nicht mehr gegenüberstehen. Das Darmbein ist an der entsprechenden Seite kürzer, flacher und weniger breit, die Incisura ischiadica ist weniger weit, die Entfernung vom Sitzbeinstachel zum Os coccygis ist viel geringer. Das ganze Hüftbein der synostotischen Seite hat eine gestreckte, gerade nach der Symphyse zu verlaufende Form und die Biegung der Linea arcuata ist daher äusserst gering; es treffen sich die Schambeine beider Seiten nicht in der gewöhnlichen Weise, sondern das der kranken Seite stösst seitlich in starkem Winkel auf die Symphyse der gesunden Seite, deren Fläche daher nach innen und hinten gekehrt erscheint; die Sitzbeine stehen sich nicht mehr in der gewöhnlichen Weise gegenüber, sondern

das der kranken Seite ist nach oben und hinten gezogen. Die Pfanne der kranken Seite ist etwas mehr nach vorn gerichtet. Während so die Beckenhälfte der ankylosirten Seite eine beträchtliche Verengerung erleidet, wird die andere besonders in ihrem vorderen Abschnitt erweitert, aber nicht in einem solchen Grade, dass dadurch die Verengerung ausgeglichen würde; es erscheint daher das Hüftbein der gesunden Seite vorn stärker ausgebuchtet, die Linea arcuata daher vorn stärker gebogen, hinten gestreckter, und da diese Ausbuchtung vorzugsweise im vorderen Abschnitt stattfindet, so wird die Symphyse nach der gesunden Seite herüber gezogen und die Pfanne nach aussen gedrängt. Aus allen diesen Veränderungen ergiebt sich die Schiefe und Verschiebung des Beckens, deren Richtung von der Synostose nach dem Schambogen des Hüftbeins der anderen Seite geht, weshalb auch in dieser Richtung der längste Durchmesser des Beckens gefunden wird. Die Veränderungen der normalen Durchmesser ergeben sich von selbst.

Fr. Naegele, Das schräg verengte Becken. Mainz 1839, mit 16 Taf. E. Martin, De pelvi oblique ovata cum ancylosi sacro-iliaca. Jenae 1841. c. Tab.; Neue Zeitschr. für Geburtsh. 15. Bd. p. 48, und 19. Bd. p. 111. Hohl, Zur Pathologie des Beckens. I. 1852, mit Taf. Litzmann, Die Formen des Beckens. Berlin 1861.

b. Das quer verengte Becken ist bedingt durch beidseitige Synostose, in deren Folge beide Flügel des Kreuzbeins schwinden, beide Darmbeine sich verkürzen und die Hüftbeine eine gerade und nach vorn gestreckte Form erhalten, so dass sich die Schambeine in spitzem Winkel treffen; die Sitzbeine stehen sich sehr nahe, ihre Stachel haben eine sehr geringe Entferung vom Kreuzbein. Die queren Durchmesser des Beckens sind in hohem Grade verengt, während der gerade normal ist; das Becken erhält die langgestreckte, schmale Form mancher thierischer Becken.

Robert, Beschreibung eines im höchsten Grade querverengten Beckens. 1842, mit 8 Taf., und: Ein durch mech. Verletzung querverengtes Becken. 1853, mit 6 Taf. Kirchhoffer, Neue Zeitschr. für Geburtsk. 1846. 19. Bd., mit Taf. Seyffert, Verh. der Würzb. Ges. III. p. 430, mit Taf. Lambl, Prag. Viertelj. Bd. 38 u. 44.

2. Veränderungen des Beckens durch Krankheiten des Hüftgelenks.

a. Während der Kinderjahre geschehene Entzündungen eines Hüftgelenkes, welche mit frühzeitiger Verwachsung der an demselben zusammenstossenden Knochen des Hüftbeines und knöcherner Ankylose des Gelenkes endigen, können eine schräge Verschiebung und Verengerung des Beckens bewirken, das Becken ist nach der ankylosirten Seite hin verzogen, welche erweitert ist, während die Beckenhälfte der anderen Seite dadurch verengt ist, dass das Hüftbein fast gerade gezogen und viel weniger ausgebuchtet ist als normal.

Fälle s. bei Gurlt: Ueber einige durch Erkrankung der Gelenkverbindungen verursachte Missstaltungen des menschlichen Beckens. Berlin 1854. p. 20. Taf. III. Fig. 19.

b. Nach chronischer Hüftgelenkentzündung beider Seiten mit Abflachung und Erweiterung der Pfannen erscheinen zuweilen die Hüftbeine atrophisch, abgeflacht und das Becken erweitert. Durch Vorwölbung des Pfannenbodens beider Seiten in die Beckenhöhle kann die letztere beträchtlich verengert werden. (Gurlt, l. c. p. 24. Taf. III. Fig. 20. 21.)

c. Nach veralteten spontanen, traumatischen oder angeborenen Luxationen einer Seite nach hinten und oben findet sich häufig Atrophie aller Beckenknochen an der kranken, damit Verengerung der Beckenhöhle auf dieser Seite und Verschiebung des Beckens, so dass es eine schiefe Gestalt bekommt. (Gurlt, l. c. p. 26. Taf. III. Fig. 22—24.)

d. Nach derartigen Luxationen auf beiden Seiten zeigt sich Atrophie der Beckenknochen auf beiden Seiten und Verkleinerung der Beckenhöhle; der Schambogen wird sehr abgeflacht und der Querdurchmesser erweitert. (Gurlt, l. c. p. 31. Taf. IV. Fig. 26—33.)

3. Veränderungen des Beckens, durch Verkrümmungen des Rückgraths bedingt, verhalten sich nach Rokitansky (Handb. II. p. 279) in folgender Weise:

Bei Scoliosis ist das Becken constant schief und asymmetrisch, die der Dorsalkrümmung entgegengesetzte Hälfte des Beckens ist gewöhnlich höher gestellt, ihre Neigung geringer, sie ist zugleich enger, wobei der Querdurchmesser des Beckeneinganges grösser geworden ist.

„Das Becken bei Kyphosis ist im Allgemeinen sehr geräumig, seine Höhe ist beträchtlich, der auf den ersten Anblick vorwaltende Durchmesser ist die Conjugata; seine Neigung ist verschieden, gewöhnlich auffallend stark.“

„Die gewöhnliche Lordosis in der Lendengegend involvirt eine entsprechende Abweichung des Beckens nach hinten, d. i. eine übermässige Neigung desselben. In Rhachitis begründet ist sie immer mit Verengerung des Beckens in der Conjugata, nebstdem, als mit skoliotischer Abweichung combinirt, mit Asymmetrie der beiden Beckenhälften vergesellschaftet.“

4. Veränderungen des Beckens durch Rhachitis. Bei Erwachsenen, die im kindlichen Alter an Rhachitis gelitten haben, finden sich neben Veränderungen im übrigen Skelet häufig auch solche im Becken. Dasselbe erscheint im Allgemeinen kleiner und enger als normal, es hat eine von vorn nach hinten zusammengedrückte Form; durch Hervorwölbung des Kreuzbeins in die Beckenhöhle auf der einen und Abflachung des Schambogens auf der anderen Seite wird der gerade Durchmesser stark verengt, während durch Auseinandertreten der Darmbeine der Querdurchmesser zuweilen etwas erweitert wird. Das Becken ist dabei stark geneigt, öfters zugleich schief und in verschiedener Weise asymmetrisch. Zuweilen findet sich neben starker Prominenz des Promontoriums in die Beckenhöhle auch eine solche der Scham-

fuge, wodurch die Beckenhöhle in zwei seitliche Abtheilungen getrennt wird und die Gestalt einer 8 bekommt. In seltenen Fällen erhält das rhachitische Becken die für das osteomalacische charakteristische Kartenherzform.

Abbildungen: *Musée* Dupuytren, *Pl.* 19 u. f. Kilian, Geburtsh. Atlas. T. 22. 32. Ed. v. Siebold, Abbildgn. aus d. Gesammtgeb. d. Geburtshülfe. T. 6. Fig. 1—3.

5. Veränderungen des Beckens durch Osteomalacie. Die Beckenknochen sind sämmtlich gleichmässig erweicht und das Becken erscheint vom Kreuzbein und der Pfannengegend her eingedrückt und verengt, das Kreuzbein prominirt in einem oft sehr hohen Grade in die Beckenhöhle, die Pfannengegend bildet von beiden Seiten eine stark in das Becken vortretende Vorragung, die in den höchsten Graden so bedeutend ist, dass sie sich und das Promontorium berühren; die Schambeine sind schnabelförmig vorgedrängt, laufen fast parallel mit einander und treffen sich unter sehr spitzem Winkel oder liegen geradezu aneinander. In den geringeren Graden hat die Beckenhöhle eine dreieckige Gestalt, später erhalten die Schenkel des Dreiecks eine Biegung nach innen und die Gestalt nähert sich der eines Kartenherzens, endlich schwindet die Höhle fast ganz und hat fast die Gestalt eines dreiblättrigen Kleeblattes. (Sandifort, l. c. Taf. 1—4. 174. 175.)

Kilian, Das halisteretische Becken. 1857. Muench, Beitr. zur Lehre von dem osteomalac. Frauenbecken. Giessen 1851.

2. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

Fracturen der Beckenknochen sind meist durch eine bedeutende Gewalt bewirkt und beschränken sich daher gewöhnlich nicht auf einen Knochen, sondern sind vielfache; wirkt die Gewalt auf den Femur in dessen Längsrichtung, so wird dessen Kopf gewaltsam in die Pfanne und nach deren Zertrümmerung in die Beckenhöhle eingetrieben. Die Fracturen heilen schwer und in der Regel mit bleibenden Dislocationen und daraus hervorgehenden Gestaltveränderungen des Beckens. Gleichzeitig mit Fracturen findet sich zuweilen Zerreissung der Synchondrosen der einen oder anderen Stelle.

Lockerung der Synchondrosen entwickelt sich während der Geburt durch Ausdehnung zuweilen in einem solchen Grad, dass sie bleibend wird, indem die frühere Festigkeit und Straffheit nie wiederkehrt. Während der Geburt erfolgt zuweilen auch eine Zerreissung der Synchondrosen oder Abtrennung derselben vom Knochen.

Synostose kommt am häufigsten in der Sacro-iliacal-Verbindung vor; geht sie im Fötus oder im kindlichen Alter vor sich, so führt sie schräge oder quere Verengung des Beckens herbei (s. o.), tritt sie im späteren, nach vollendetem Wachsthume der Knochen ein, so ist sie mit keinen weiteren Gestaltveränderungen des Beckens verbunden. Sie besteht in völliger Verschmelzung der beiden Knochenflächen unter einander oder in Vereinigung der beiden Knochen durch neugebildete Knochenmasse, welche sich aussen brückenartig von einem

Knochen auf den anderen erstrecken. Sie kommt meist nur im höheren Alter vor. Synostose der Schambeinverbindung ist seltener und geht ebenfalls in der erwähnten doppelten Weise vor sich. (Fälle s. bei Gurlt, l. c. p. 14. Taf. II. Fig. 10—18.) In einzelnen Fällen finden sich Synchondrosen aller Verbindungen zugleich.

Eine höchst seltene Veränderung ist die Dislocation des letzten Lendenwirbels nach vorn (Spondylolisthesis), wodurch derselbe mit seiner Gelenkfläche auf den oberen Theil der Vorderfläche des ersten Kreuzbeinwirbels zu sitzen kommt, während die übrigen Lendenwirbel ebenfalls stärker prominiren, da die Gelenkverbindung des 5. und 4. Lendenwirbels nicht aufgehoben ist. Die Beckenhöhle erleidet dadurch eine Verengerung. (Fälle s. bei Gurlt, l. c. p. 2. Taf. I. Fig. 3—4. Kilian, Schilderung neuer Beckenformen. 1854. Breslau, Scanz. Beitr. zur Gebtsh. II. 1855.)

Das Steissbein kann in Folge äusserer Gewalt nach innen oder seitlich luxiren oder abbrechen und nach Heilung in dieser Lage verharren; es findet sich dann mit dem Kreuzbein durch Ankylose verbunden. Zuweilen findet sich auch Ankylose der einzelnen Knochen untereinander (Trefurt, Ueber die Anchylose des Steissbeins 1836, mit 3 Taf.).

3. Neubildungen.

Carcinoma kommt in den Beckenknochen nicht selten und als primitive Entartung vor; es hat meist den Charakter des einfachen oder telangiektodischen Markschwammes, entwickelt sich in der spongiösen Substanz der Knochen, zerstört dieselbe allmälig, sodann die Rinde und wuchert dann als rundliche, knollig-lappige Geschwulst in die Beckenhöhle und nach aussen, indem es von einer Zellhülle umgeben Gefässe und Weichtheile vor sich her und auf die Seite schiebt. Es erreichen diese Carcinome zuweilen eine enorme Grösse und sind besonders am weiblichen Becken durch die oft sehr bedeutende Beeinträchtigung der Höhle desselben von Wichtigkeit. Sie können von jedem Knochen des Beckens ausgehen: vom Kreuzbein, Darmbein, Sitzbein und den Schambeinen.

Ausser diesen circumscripten, grossen Geschwülsten kommt am Darmbein zuweilen eine gleichmässige Entartung seiner oberen Hälfte vor, der Knochen scheint dadurch stark verdickt, die Crista wulstig und abgerundet, aber die allgemeine Form des Knochens ist erhalten; doch tritt in anderen Fällen endlich auch eine ansehnliche Geschwulst über das Niveau des umgebenden Knochens hervor. (Sandifort, Taf. 182—184).

Abgesehen von diesen primären Carcinomen kommen auch secundäre vor, welche als Fortsetzungen von Carcinomen der Beckeneingeweide auf die Beckenknochen erscheinen.

Neben den primären Carcinomen finden sich zuweilen gleichzeitig im übrigen Skelet Carcinome von derselben Natur wie die im Becken, oder es tritt secundäre metastatische Verbreitung in vielen Organen

des Körpers ein; dieselbe wird nicht selten durch Perforation der Vena iliaca und Eintritt von Krebsmasse in dieselbe vermittelt.

Einen kopfgrossen Epithelialkrebs des Darmbeins beobachtete Heschl (Path. Anat. p. 211). Sarkome kommen als centrale und peripherische umschriebene Geschwülste hie und da zur Beobachtung, durch Anfüllung der Beckenhöhle werden sie insbesondere bei Frauen nachtheilig. (Retzius, Hygiea XIV.)

Knochengeschwülste finden sich in den Beckenknochen als Osteophyten nach Periostitis meist nur an einzelnen Knochen, in seltenen Fällen aber über die sämmtlichen Knochen verbreitet, wie in dem von Lobstein (*Atlas* II. *Pl.* 2) abgebildeten und beschriebenen Falle. Ferner wurden zuweilen Exostosen beobachtet, welche vom Kreuz- oder Darmbein ausgehend nach innen ragten; sie waren bald klein, keilförmig und so spitz und scharf, dass sie eine Verletzung des schwangeren Uterus bewirkten (Kilian, Stachelbecken), bald massig und umfangreich, so dass sie die Beckenhöhle in ihrer Weite wesentlich beeinträchtigten, wie in dem von Naegele (Heidelb. Anal. VI. p. 321) beschriebenen Falle. (Kilian, Schilderung neuer Beckenf. 1854. Lambl, Prag. Viertelj. 1855. I.)

Enchondrom kommt als peripherische meist einen grossen Umfang erreichende Geschwulst nicht selten vor. (S. o. Enchondrome der Knochen.)

Cysten kommen in den Beckenknochen äusserst selten vor; in dem von Froriep beschriebenen Falle von Osteomalacie und Cystenbildung in allen Knochen des Körpers fanden sich auch in den Darmbeinen beträchtliche Cysten. In einem anderen Falle fand Froriep (Chir. Kpft. Taf. 440. Fig. 4. 5. Taf. 474) seröse Cysten von grosser Ausdehnung im Darmbein eines an Retroperitonealkrebs gestorbenen Mannes.

5. EXTREMITAETEN.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel aller Extremitäten findet sich ausser bei nicht lebensfähigen, mit anderen bedeutenden Defecten behafteten, Missgeburten, auch bei Individuen, deren übriger Körper völlig wohlgebaut ist. Mangel der oberen Extremitäten allein kommt bei Individuen vor, die übrigens wohlgebaut sind oder deren untere Extremitäten sehr klein oder nur in Rudimenten vorhanden sind. — Mangel der unteren Extremitäten allein findet sich zuweilen bei übrigens normalem Bau und guter Ausbildung des Beckens. Mangel eines Fusses oder eines Armes kommt selten vor und ist gewöhnlich mit bedeutenden, die Lebensfähigkeit ausschliessenden, Defecten der Brust-, oder Becken- und Bauchhöhle verbunden, kommt jedoch auch bei übrigens wohlgebildeten Individuen vor. Häufiger ist Mangel einzelner Finger oder Zehen.

Häufiger findet sich verkümmerte Bildung der Extremitäten, bei welcher bald einzelne Theile, z. B. der Humerus, oder die Vorder-

armknochen ganz fehlen und die Hand an der Scapula oder dem Humerus ansitzt, bald alle Theile vorhanden sind, aber sehr kurz und missgestaltet. Findet sich das Letztere an allen Extremitäten bei übrigens wohlgebildeten Individuen, so sitzen Hände und Füsse mit kurzen, breiten Stumpfen an Schultern und Hüften an, ungefähr wie die Glieder der Robben (Phocomele). In anderen Fällen findet sich die Missbildung nur an einem Arme oder an einem Beine.

Eine hierher gehörige, bisher nur an unreifen Früchten beobachtete, Missbildung ist die Sirenenform, bestehend in Verschmelzung der unteren Extremitäten in verschiedenen Graden; im höchsten derselben läuft der Rumpf in eine Spitze aus, vom Becken sind die Darmbeine normal, aber Sitz- und Schambeine sind verschmolzen; in ihrer Mitte sind die zu einem einzigen Knochen verschmolzenen Oberschenkelknochen inserirt, mit welchen unten ein einfacher, spitz zulaufender Unterschenkelknochen durch ein verhältnissmässig normales Gelenk verbunden ist; — im nächst-niederen Grad läuft der Rumpf in ein Bein mit einem Fuss aus; es findet sich bis zum Knie Alles wie oben, aber darunter ein wohlgebildeter Unterschenkel mit einem zweiten rudimentären; After und Genitalien fehlen wie bei der vorigen Art; — im geringsten Grade sind die Beine zu einem Ganzen verschmolzen, aber sie sind als zwei kenntlich und laufen in zwei Füsse aus; das Becken ist wohlgebildet, die Femora getrennt, Tibiae getrennt, Fibulae verschmolzen oder getrennt, Fusswurzelknochen zum Theil verschmolzen, Spuren von After und Genitalien, blind endigender Darm.

Bei übrigens wohlgebildeten Individuen findet sich Verschmelzung einzelner Finger oder Zehen zu einem meist dicken und unförmlichen Körper.

Bei angeborener Zwergbildung haben die Extremitäten bald eine der abnormen Kleinheit des übrigen Skelets und aller Organe überhaupt entsprechende geringe Grösse, oder sie sind verhältnissmässig kleiner oder grösser als der Rumpf.

Ueberzahl kommt am häufigsten an den Fingern und Zehen (Polydaktylie) vor, als Ueberzahl einer Phalanx oder eines oder mehrerer ganzer Finger und Zehen mit ihren Mittelhand- und Fussknochen und findet sich bei übrigens wohlgebildeten Individuen oder neben anderen Missbildungen.

Uebermässige Grösse findet sich an einzelnen Knochen, einem Finger, einer Zehe, einer halben oder ganzen Extremität oder an allen Extremitäten mit entsprechender Vergrösserung des Rumpfes bei Riesenbildung.

Casuistik, Literatur und Abbildungen bei FOERSTER, Die Missbildungen. p. 42, 52, 63. Taf. VIII, X, XI, XII.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND GESTALT.

Vermehrung der Grösse findet sich als Hyperostose mit oder ohne gleichzeitige Sklerose besonders häufig an der Tibia in Folge chronischer Periostitis, seltener am Femur, am wenigsten häufig

an den oberen Extremitäten, nach Rhachitis zuweilen an allen Extremitäten.

Verminderung der Grösse kommt an allen Extremitäten oft nach Rhachitis vor, indem die während der Krankheit in ihrem Wachsthum zurückgebliebenen Knochen auch später nie ihre normale Grösse erreichen; es giebt dies wohl die häufigste Veranlassung zu acquirirter Zwergbildung. An einzelnen Knochen erscheint Verkürzung als Folge während der Kinderjahre und überhaupt vor vollendetem Wachsthum der Knochen eingetretener Zerstörung der Epiphysenknorpel und Ankylosirung der Gelenke. Auch nach suppurativen Entzündungen, Caries, Nekrose, veralteten, nicht eingerichteten Luxationen bleibt die Länge der Knochen zuweilen zurück.

Veränderungen der Gestalt kommen häufig vor; sie sind bedingt durch Hyperostose, Osteoporose mit Auftreibung, Fracturen mit bedeutenden Dislocationen; die Gestaltveränderungen nach den beiden letztgenannten Krankheiten der Knochen bestehen in Verbiegungen und Knickungen; nach Rhachitis bleiben am constantesten die unteren Extremitäten, insbesondere der Unterschenkel, verkrümmt; nach Osteomalacie der höheren Grade erleiden zuweilen sämmtliche Knochen die bedeutendsten Verbiegungen und Verdrehungen.

3. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

An den Knochen der Extremitäten kommen Fracturen am häufigsten unter allen Knochen vor; ihre Beschaffenheit, Verlauf und Heilung sind schon bei Besprechung der Fracturen im Allgemeinen zum Typus genommen. An den grossen Röhrenknochen hat man im Besonderen noch zu unterscheiden: die Fracturen der Diaphysen, — der Epiphysen, welche bald Querbrüche sind, bald schief durch den Knochen bis ins Gelenk gehen, bald nur einen Malleolus, Trochanter vom Knochen trennen, am Humerus und Femur ausserdem noch die Brüche des Collum innerhalb und ausserhalb der Gelenkkapsel, welche erstere in der Regel durch Pseudarthrose heilen.

4. NEUBILDUNGEN, ENTZUENDUNG, CARIES, NEKROSE, RHACHITIS, OSTEOMALACIE.

An den Knochen der Extremitäten kommen sämmtliche der oben beschriebenen Neubildungen der Knochen vor und bedürfen hier keiner besonderen Darstellung. Auch die anatomischen Verhältnisse der Ostitis, Periostitis, Osteomyelitis, Caries und Nekrose sind schon bei der allgemeinen Beschreibung auch in Bezug auf ihr Vorkommen in den Extremitäten hinreichend beschrieben worden.

Die Veränderungen bei Rhachitis zeigen sich meist in grösserer Intensität an den unteren Extremitäten; die als eine Art der Atrophie der Knochen beschriebene Osteomalacie zeigt sich, wenn sie einmal auf die Extremitäten übergreift, in denselben in ziemlich gleicher Intensität.

II. GELENKE.

1. VERAENDERUNGEN DER BILDUNG, GESTALT UND GROESSE.

Mangel der Gelenke findet sich bei angeborener Synostose, begleitet den eines der das Gelenk zusammensetzenden Knochen, verkümmerte Bildung aller Gelenktheile die der zugehörigen Knochen, Mangel einzelner Gelenktheile, wie z. B. des Ligam. teres. Ueberzahl eines Gelenkes findet sich bei Ueberzahl eines Knochens, insbesondere einer Phalange oder eines ganzen Fingers. Ausserdem kommen vor: angeborene Synostosen und Luxationen (s. u.).

Veränderungen der Gestalt sind theils bedingt durch Lageveränderungen wie: Luxationen, Verschiebungen der Gelenkflächen durch Muskelcontractionen u. s. w., theils durch Texturveränderungen, insbesondere chronische Entzündungen mit centraler Atrophie und peripherischer Osteophytenbildung.

Hypertrophie der einzelnen die Gelenke zusammensetzenden Theile findet sich bei chronischen Entzündungen (s. u.); an den Zwischenwirbelbändern beobachteten Ollivier (*tr. des malad. de la moëlle ép.* I. *p.* 425) und Aston Key (*Guy's hosp. rep.* III. *p.* 17) eine hypertrophische Schwellung mit solcher Prominenz in die Rückenmarkshöhle, dass das Rückenmark gedrückt und paralysirt wurde; die Veränderung fand sich insbesondere an den unteren Rücken- und Lendenwirbeln.

Atrophie der Gelenke findet sich als häufiger Vorgang im hohen Alter, die wesentlichsten Veränderungen erleiden die Gelenkenden der Knochen und ihre Knorpel; die ersten erleiden bald excentrische Atrophie, indem ihr Umfang nicht abnimmt, aber ihre Markräume durch Schwund der Knochenbalken stark erweitert werden und ihre Rinde sich verdünnt, bald eine concentrische Atrophie (interstitielle Absorption Bell's), die Knochenbalken ihrer spongiösen Substanz schwinden allmälig, die Rindensubstanz wird porös, der Umfang des Knochens nimmt dabei allmälig ab, so dass sich der Gelenkkopf bedeutend verkleinert, seine Rundung verliert, kegelförmig wird, später auch der Hals einschrumpft bis zu einem solchen Grade, dass der rudimentäre Kopf endlich unmittelbar an der Diaphyse ansitzt; am auffälligsten tritt diese Veränderung am Hüftgelenk hervor. Die Gelenkknorpel verändern sich dabei in doppelter Weise, bald nehmen sie gleichmässig an Dicke ab und schwinden fast gänzlich, ohne dabei in ihrer Textur wesentliche Veränderungen zu erleiden, bald erleiden sie die bei den chronischen Gelenkentzündungen näher zu beschreibende Zerfaserung und zerfallen durch diese endlich ganz. Sind die Knorpel an entsprechenden Stellen beider Gelenkflächen geschwunden, so erleiden die Knochen durch gegenseitige Abreibung eine Abschleifung, die besonders an macerirten Präparaten deutlich hervortritt. Uebrigens findet sich keine Texturveränderung am Knochen und auch die übrigen Ge-

lenktheile sind nicht verändert, wodurch sich diese Art des Malum senile von einer anderen unterscheidet, bei welcher sich die für chronische Gelenkentzündungen charakteristischen Veränderungen finden (s. u.).

Ganz ähnliche Veränderungen, wie sie im hohen Alter vorkommen, finden sich zuweilen auch an Gelenken Amputirter, die ausser Thätigkeit gesetzt werden, so besonders am Hüftgelenk nach Amputation des Oberschenkels, und bei Gelähmten.

Als angeborenen Zustand fand man in einzelnen Fällen abnorme Kleinheit des Gelenkendes, oder allein des Kopfes oder des Halses, welcher zuweilen ganz fehlt.

Atrophie der Faserknorpel der Wirbelsäule findet sich häufig im höheren Alter, die weichen knorpligen Theile schwinden allmälig, die Fasermassen werden hart, trocken und gelblich entfärbt und erleiden Fettmetamorphose; in den höchsten Graden können sie ganz schwinden, worauf Synostose der Wirbelkörper eintritt. Ausserdem werden diese Faserknorpel häufig bei Verkrümmungen der Wirbelsäule an der concaven Seite der Krümmung durch Druck atrophisch, schwinden endlich ganz und die Knochen, welche meist ebenfalls an der entsprechenden Seite Atrophie erleiden, verschmelzen untereinander.

2. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

I. Zerreissungen der Wirbel- und Beckensynchondrosen sind schon oben erwähnt worden; sie kommen meist unter Verhältnissen vor, in welchen eine Heilung nur selten erfolgt. Wunden derselben Theile heilen durch fibröse Narben.

II. Fracturen und Wunden der Rippenknorpel heilen nie durch unmittelbare Verwachsung oder durch Vermittelung von neugebildetem Knorpelgewebe, sondern durch eine vom Perichondrium aus gebildete fibröse Narbenmasse, oder durch Knochenmasse; die letztere geht zum Theil aus einer callösen Wucherung des Perichondriums hervor, zum Theil aus Verknöcherung des Knorpels an der gebrochenen Stelle selbst, nachdem sie vorher entzündliche Veränderungen erlitten hat.

An den Gelenken kommen, abgesehen von den Fracturen der Gelenkenden der Knochen, Brüche und partielle Abreissungen der Gelenkknorpel, Zerreissungen der Bänder und Kapseln, Abtrennungen der Knorpelscheiben in Folge heftiger traumatischer Einwirkungen vor.

III. Luxation, Verrenkung, Abweichung der beiden, das Gelenk bildenden Knochenenden aus ihrer normalen Lage; findet sich in verschiedenen Graden; sie ist bald vollständig und die Gelenkenden oder Gelenkköpfe und Höhlen stehen dann in gar keiner Berührung mehr, bald unvollständig und die Gelenkenden sind nur mehr oder weniger auf einander verschoben. Ihrer Entwickelung nach unterscheidet man:

a. Angeborene Luxationen; diese finden sich an den meisten Gelenken: am Kiefer-, Schulter-, Ellenbogen-, Hand-, Hüft- und Knie-

gelenk, am häufigsten aber am Hüftgelenk; sie sind meist symmetrisch auf beiden Seiten vorhanden; die anatomische Untersuchung ergiebt einen den veralteten, nicht reponirten, traumatischen Luxationen entsprechenden Befund mit denjenigen Abweichungen, welche die Textur der fötalen Knochen mit sich bringt. Die Luxation ist meist complet, die alten Gelenkhöhlen sind meist ausgeflacht oder nur noch in Spuren vorhanden, zuweilen gleichzeitig missgestaltet; es hat sich eine neue Gelenkhöhle gebildet, die bald flach, bald so ausgetieft ist, dass ihre Function der normalen nahe kommt; der Gelenkkopf ist normal oder in seiner Gestalt in verschiedener Weise verändert; die neue Gelenkkapsel ist vollständig; die Knochen und Muskeln sind nicht selten atrophisch. Ueber die Entstehungsweise der Luxationen des Fötus herrschen verschiedene Meinungen: man leitet sie ab von mangelhafter Entwickelung der Gelenkhöhle, welche zu eng für den Kopf ist und so dessen Abweichen begünstigt, oder von mangelhafter Bildung der Gelenkenden überhaupt; — von Erschlaffung der Bänder, welche bei der starken Flexion mancher Gelenke, z. B. im Hüftgelenk, das Ausweichen des Kopfes bis nach der Seite hin, wohin er selbst gedrängt wird, begünstigt; — von Retraction der Muskeln; — von entzündlichen Veränderungen der Gelenke; — von traumatischen Einwirkungen. Die erste Erklärungsweise hat die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, die übrigen könnten höchstens auf einzelne Gelenke Anwendung finden.

Dupuytren, *Leç. orales.* I. *p.* 105. *Repert. gén. d'Anat. et de Phys. path. T.* II. Guérin, *Gaz. méd. de Paris.* 1841. Ammon, Die angeb. chir. Khten. Taf. 23—30. Smith, *A treat. on fractures in the vicinity of joints* u. s. w. *Dublin* 1847, mit Abbildgn. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 2. *Pl.* 2; *Anat. path. gén.* I. *p.* 474. Vrolik, Tab. ad illustr. embr. Taf. 83—86. Froriep, Chir. Kpft. Taf. 180. 411. 420. 421. 454. Scarpa, *Mem. chir. sui pedi torti cong. Pavia* 1803. Duval, *Tr. du pied bot.* 1839. Bouvier, *Mém. de l'Acad. de méd.* 1838. *T.* VII. *p.* 411. Wutzer, Org. f. d. ges. Hlk. Bonn 1840. I. Dittel, Ztschr. d. Wien Aerzte. 7. Jhg. p. 274. Adams, *Monthl. Journ.* 1854. Mayer, Verh. der Würzb. Ges. V. 2. Robert, *Des vices cong. de conformat. des articulations. Paris* 1851. Foerster, Die Missbildungen. p. 70. Taf. XXIV. Weis, De anat. pathol. pedis equini et vari. Heidelb. 1842. Neithart, De talipede vero. Berlin 1851. Henke, Luxationum et contracturarum tarsi descr. path. anat. Marburg 1857, und Zeitschr. f. rat. Medic. 3. R. V. Bd. p. 44. XVII. Bd. p. 188. Hueter, Arch. f. klin. Chir. IV. 1. p. 125. 1863. Specielle Literatur und Fälle s. bei Gurlt, Beiträge zur vergl. pathol. Anatomie der Gelenkkhten. Berlin 1853. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie.

Ausser diesen angeborenen Luxationen kommen auch angeborene Erschlaffungen der Gelenke durch Verlängerung und Verdünnung der Bänder und Muskeln des Gelenkes vor, welche die Function des Gelenkes mehr oder weniger beeinträchtigen. (Roser, Arch. f. phys. Hlk. 2. Jhrg. 1. Heft.)

Ferner gehören hierher die angeborenen Abweichungen der Gelenke durch Muskelretraction, die am häufigsten am Fussgelenk und den Fusswurzelgelenken vorkommen: Varus, Pes varus, Abweichung des Fusses mit der Sohle nach innen, so dass der Rücken nach aussen gekehrt ist und der äussere Fussrand nach unten; — Valgus, Pes

valgus, Abweichung des Fusses mit der Sohle nach aussen, so dass der Rücken nach innen gekehrt ist und der innere Fussrand nach unten; — Pes equinus, Abweichung des Fusses mit der Sohle nach hinten, so dass der Rücken gerade nach vorn steht und der Fuss beim Stehen den Boden nur mit den Zehen und dem vorderen Ende der Metatarsalknochen berührt; — Talus, Pes talus, Abweichung des Fusses mit der Sohle nach vorn, so dass der Rücken gerade nach hinten gerichtet ist und der Fuss beim Stehen den Boden nur mit der Ferse berührt. An der Hand findet sich zuweilen angeborene Klumphand, Talipomanus, welche wieder entsprechend den Verschiebungen am Fussgelenk in eine T. vara und T. valga zerfällt. (Literatur s. o. bei den angeb. Luxationen.)

b. Traumatische Luxationen sind bald unvollständig, bald vollständig. Im ersteren Falle wird die Gelenkkapsel nicht vollständig zerrissen, einzelne Bänder zerreissen, andere bleiben erhalten, der Gelenkkopf bleibt noch mit einem grösseren oder kleineren Theil der Gelenkhöhle in Verbindung. Erfolgt keine Reposition und bleiben also die Gelenktheile in ihrer verschobenen Lage, so accommodiren sie sich nach und nach derselben, die Gelenkkapsel erweitert sich und gewinnt neue Ansatzpunkte, die Höhle wird weiter, indem sich der Theil, wo der Kopf noch aufsitzt, ausweitet und vertieft, während der übrige etwas flacher wird, ihre Gestalt wird dabei sehr verändert; der Kopf erleidet ebenfalls Veränderungen der Gestalt, die derjenigen der Pfanne entsprechen.

Bei vollständiger Luxation zerreisst die Gelenkkapsel an einer Seite durchaus und der Kopf tritt durch den Riss aus, auch erleidet der übrige Bandapparat Zerreissung, so wie auch oft die umgebenden Muskeln; die Höhle und der Kopf oder die beiden Gelenkenden stehen in keiner Berührung mehr. Veraltet die Luxation, so treten folgende Veränderungen ein: die Risse in den Bändern heilen, die Bänder selbst schrumpfen ein, die alte Kapsel fällt zusammen und verödet ganz, wenn sie nicht mit der später neugebildeten in Verbindung bleibt. Die zerrissenen, gequetschten oder durch die Lageveränderung des Gliedes ausser Thätigkeit gesetzten Muskeln werden atrophisch. Die alte Gelenkhöhle verliert allmälig ihren Knorpelüberzug, füllt sich mit Knochen- und Fasermasse und wird flach, erhält sich aber meist für immer als Vertiefung. Der luxirte Kopf nimmt zunächst seinen Sitz in der Höhle, welche er sich in den das Gelenk umgebenden Theilen gewühlt hat, und auf dem Knochen, bis zu welchem er dislocirt wurde; es tritt bald Entzündung ein und er wird zunächst von einer neugebildeten fibrösen Masse umkapselt, welche sich am Hals mit dem Periost und den zerrissenen Bändern fest verbindet und so die Anlage zu einer neuen Kapsel bildet. Da, wo der Kopf auf dem Knochen ruht und bei Bewegungen auf ihn drückt und reibt, entsteht eine Entzündung des Periostes, welche in der Umgebung der gedrückten Stelle am intensivsten ist und mit der der Weichtheile in einer Linie vor sich geht; es bildet sich so auf dem Knochen ein Wulst, welcher aus callös wucherndem Periost und von den Weichtheilen aus neuge-

bildetem Bindegewebe besteht und den Kopf als erste Anlage einer neuen Gelenkhöhle aufnimmt. Später wird dieser Wulst immer dicker und die neue Höhle daher immer tiefer, der Callus verknöchert zuweilen, es tritt hierzu auch noch eine Austiefung des Knochens selbst an der dem Druck des Kopfes am meisten ausgesetzten Stelle; der Knochen wird hier atrophisch, ohne seine Rinde zu verlieren, oder wird schichtweis durch Usur ausgetieft; in diesem Falle wird bald die spongiöse Substanz blosgelegt oder erhält durch neugebildetes Knochengewebe eine neue Decke. Die neue Gelenkhöhle erreicht im günstigsten Falle eine Tiefe und Form, welche der alten ziemlich nahe kommt, was besonders bei Luxationen im kindlichen Alter eintritt; in ungünstigeren Fällen bleibt die Gelenkhöhle flach, ist dabei oft sehr weit und erlaubt eine sehr grosse Beweglichkeit. Dem entsprechend ist auch die neue Gelenkkapsel bald eng, überall geschlossen und fest den Hals mit der Peripherie der Höhle vereinigend, bald weit, unvollkommen geschlossen und keine feste Vereinigung zwischen Kopf und Höhle bildend. Eine neue Synovialhaut bildet sich nicht constant, aber die Innenfläche der neuen Kapsel wird meist allmälig glatt und glänzend; zuweilen bleibt sowohl die Innenfläche der neuen Höhle, als der Kapsel rauh, auch hat man die Bildung eines neuen Knorpelüberzugs der Gelenkflächen beobachtet. Der Gelenkkopf erleidet meist sehr wesentliche Veränderungen, er wird atrophisch, verliert da, wo er gegen den Knochen drückt, seinen Knorpel, schwindet zuweilen ganz und an seine Stelle tritt ein aus neugebildetem Knochen bestehender, rundlicher Wulst, welcher den Hals überzieht und an den Rändern pilzartig überwuchert; nicht selten wird der Kopf an der Stelle, welche von Knorpel entblöst ist und einer angeriebenen, durch Usur blosgelegten, Stelle des Knochens entspricht, angeschliffen und so bilden sich an der Höhle und dem Kopf zuweilen spiegelglatte, geschliffene Stellen, an welchen bald das spongiöse Gewebe blosliegt, bald durch Sklerose compact geworden ist, wodurch die Fläche des Schliffs ein elfenbeinartiges Ansehen gewinnt.

In anderen Fällen verliert sich allmälig der Knorpel und die Oberfläche des atrophischen und missgestalteten Kopfes wird durch fibröses Gewebe mit den umgebenden Weichtheilen und Knochen verbunden und es entsteht so eine Art Ankylose. Zuweilen wuchern vom Knochen aus in der Peripherie der neuen Höhle grosse Osteophytenmassen, welche nicht allein den Umfang und die Tiefe der Höhle erweitern helfen, sondern auch hie und da auf den luxirten Knochen übergreifen und so eine Art Knochenkapsel bilden, welche jede Bewegung aufhebt. Kommt der luxirte Kopf oder das luxirte Gelenkende mit keinem Knochen in Berührung, sondern bleiben sie fortwährend von Weichtheilen umgeben, so erhalten sie zunächst eine fibröse Kapsel, wie jeder fremde Körper; später wird die umgebende fibröse Masse immer dicker und solider, geht mit dem Knochen feste Verbindungen ein und bildet so eine Art neue Höhle und Kapsel zugleich.

A. Cooper, *A treat. on dislocat. and fract. of the joints.* 1822. 2. ed. 1842. — Uebers. Weimar 1823. Cooper u. Travers, Versuche. Uebers. Weimar

1821. Cop. der Abbildgn. s. FRORIEP, Chir. Kpft. Taf. 2. 87. 88. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 28. *Pl.* 6. *Livr.* 29. *Pl.* 1; *Anat. path. gén.* I. *p.* 422. Sehr unterrichtend sind auch die Beobachtungen DE WETTE's, Ueber künstlich erzeugte Luxationen bei Kaninchen. Dissert. Berlin 1835, und FRORIEP's Chir. Kpft. Taf. 451. 452.

c. Abweichungen der Gelenke durch Erschlaffung der Bänder. In diesem Zustand ist die Beweglichkeit der Knochen oder eines derselben abnorm gross, die beiden Gelenkenden können ihre gegenseitige Lage sehr leicht verändern, ohne bleibend zu luxiren, die Gelenkkapsel und übrigen Bänder sind abnorm lang und schlaff; diese Veränderung wird herbeigeführt durch übermässige Dehnung der Bänder, z. B. durch Luxationen, chronische Gelenkwassersucht, Zerrung u. s. w. Aehnliche Abweichungen können auch herbeigeführt werden durch Paralyse der Muskeln, z. B. am Armgelenk durch Paralyse des Deltoideus, am Kniegelenk bei Rückenmarkskranken, bei welchen Abweichungen nach allen Seiten hin vorkommen können. (CRUVEILHIER, *Anat. path. gén.* I. *p.* 689.)

d. Abweichungen der Gelenke durch Muskelcontraction. Hierher gehören zuerst die schon bei den angeborenen Luxationen erwähnten, als Varus, Valgus, Talus und Pes equinus bekannten Veränderungen, welche durch abnorme Contraction eines Theils der Unterschenkelmuskeln bedingt sind: ein Vorgang, welcher sich schon beim Fötus einstellen, aber auch im kindlichen Alter spontan eintreten, oder in Folge durch Krankheiten der Nervencentralorgane bedingter Contracturen entstehen kann. In ihren Anfängen im kindlichen Alter, mag der Zustand angeboren sein oder nicht, zeigen die Fusswurzelknochen unter sich und zum Fussgelenk wohl eine Veränderung der Lage, aber ohne eigentliche Abweichungen der Gelenkflächen und Formveränderungen der Knochen; später aber, wenn der Zustand einen höheren Grad erreicht, habituell und in's reife Alter verschleppt wird, erleiden die Gelenkflächen eine beträchtliche Verschiebung; die normalen Gelenkflächen werden zum Theil ausser Gebrauch gesetzt, während neue sich bilden, wobei auch die Knochen dem entsprechend ihre Gestalt verändern. Der Knorpelüberzug der nicht mehr gebrauchten Gelenkflächen pflegt allmälig zu schwinden, fasrig zu werden, während die neuen Gelenkflächen einen Knorpelüberzug erhalten; in der Umgebung der neuen Gelenke bilden sich öfters Osteophyten; auch da, wo die Knochen in Folge der Verschiebung den Boden berühren und die ganze Körperlast zu tragen haben, bilden sich vom Periost aus Verdickungen des Knochens, die oft einen hohen Grad erreichen. Später treten zwischen einzelnen neuen Gelenken zuweilen Ankylosirungen durch knöcherne Verwachsung der Fusswurzelknochen unter sich ein. (Literatur s. o.)

Hierher gehört auch in gewisser Weise die als Caput obstipum bekannte seitliche Verdrehung und Beugung des Kopfes durch Contraction des Musc. sternocleidomastoideus, welche inveterirt Verschiebungen und Formveränderungen an den Wirbeln und Gesichtsknochen hervorbringt.

e. Abweichungen der Gelenke durch abnorme Retraction von Fascien und Bändern. Wenn die genannten Theile durch chronische Entzündungen eine beträchtliche fibröse Verdickung erleiden, oder wenn sie erst vereitern und dann der Substanzverlust durch fibröse Narbensubstanz ersetzt wird, so erleiden sie zuweilen eine solche Contraction, dass sie die in ihr Bereich fallenden Gelenke in einen permanenten Zustand der Beugung versetzen und endlich bleibende Veränderungen der Gelenkflächen bewirken, indem ein Theil derselben frei, der Knochen aber an einer anderen Stelle abgeflacht und die Gelenkfläche bis dahin verlängert wird. Solche Retractionen finden sich an den Fingern, dem Knie, Hüftgelenk, seltener am Fussgelenk und anderen Stellen.

Aehnliche Fascienretractionen finden sich auch dann, wenn ein Glied sehr lange Zeit hindurch im Zustand der Beugung verharrt hat, indem dann einzelne Theile der Fascien hart, unnachgiebig und verkürzt werden; dieser Vorgang findet sich insbesondere am Knie nach Entzündungen desselben oder des Fussgelenkes.

Hierher gehören ferner Gelenkabweichungen durch retrahirende Narbenmassen nach Verwundungen, Verbrennungen, Vereiterungen u. s. w. der Haut und der unterliegenden Fascien oder Sehnen; die fibrösen Narben erhalten zuweilen eine solche Mächtigkeit, dass durch ihre Contraction das in ihren Bereich fallende Gelenk stark gebeugt und später in seiner Conformation verändert wird. Dieser Vorgang wird an den Fingern, dem Armgelenk, Fussgelenk und anderen Stellen beobachtet.

Dupuytren, *Leç. orales.* IV. *p.* 473. Gryrand, *Gaz. méd.* 1835. *Nro.* 31. 32. Froriep, Chir. Kpft. Taf. 346. 356. 413. 464. 468. Gerdy, *Bull. de l'acad. roy. de méd. T.* IX. *p.* 766. Cruveilhier, *Anat. path. gén.* I. *p.* 695. Vergl. übrigens die Handb. d. Chirurgie.

f. Gelenkabweichungen durch die Einwirkung der Schwere des Körpers in Verbindung mit ungleichmässiger Muskelcontraction kommen am Fuss- und Kniegelenk als Pes valgus und Genu valgum vor; sie finden sich vorzugsweise bei Handwerkern, welche bei Ausübung ihres Geschäftes stehen müssen, so bei Bäckern, Schriftsetzern u. s. w., und entwickeln sich meist im ersten Jünglingsalter. Die Disposition wird meist durch den ursprünglichen Bau der Gelenke gegeben, indem diese die ersten Anfänge einer schiefen Richtung an sich tragen; dann wirkt die Last des Körpers weiter, das Kniegelenk wird immer mehr nach innen geknickt, die inneren Condylen nehmen an Masse zu, die Gelenkflächen verschieben sich und alle Theile derselben conformiren sich der schiefen Richtung gemäss, in welcher Ober- und Unterschenkel aufeinanderstossen.

g. Spontane Luxationen sind stets Folge chronischer Gelenkentzündungen, durch welche die Bänder erschlafft und völlig zerstört und die Knochen darauf durch die Einwirkung der Muskeln aus ihrer Lage gezogen werden, wodurch bleibende unvollständige oder vollständige Luxation eintritt. Nach Sistirung der Entzündung treten

dann ähnliche Veränderungen ein, wie bei veralteten traumatischen Luxationen. (S. Gelenkentzündung.)

IV. **Ankylose**, Gelenkverwachsung, besteht in Vereinigung beider Gelenkflächen durch eine feste Zwischensubstanz, welche nicht die geringste Bewegung derselben mehr gestattet. Diese Vereinigung ist meist die Folge von Entzündungen der Gelenkflächen, durch welche die Knorpel völlig zerstört und die Knochenoberfläche mehr oder weniger verändert wird. Nach eingetretener Sistirung der Entzündung tritt dann bald unmittelbare Verschmelzung der Knochen untereinander ein, so dass später auf einem Sägeschnitt durch beide keine Grenze mehr gefunden werden kann, bald ist an der Grenze noch eine Spur der Knochenrinden zu sehen, bald bildet sich eine mehr oder weniger dicke compacte Knochenschicht, welche die Vereinigung vermittelt, bald wird die Verwachsung durch festes und straffes Bindegewebe bewirkt.

Solche Ankylosen finden sich sowohl an Knochen, welche durch eigentliche Gelenke vereinigt sind, als an solchen, welche durch Faserknorpel verbunden werden; bei den letzteren geht der Verschmelzung der Knochen untereinander meist Zerstörung und Schwund der Zwischenknorpel vorher, da die letzteren selbst nur selten zu verknöchern pflegen.

Ausser nach Entzündungen tritt an den Wirbelknochen Ankylose zuweilen nach Atrophie der Zwischenknorpel ein, insbesondere wenn die Knochen gegeneinander gedrängt werden, wie bei den Krümmungen zu geschehen pflegt.

Ausser den totalen kommen zuweilen auch **partielle Gelenkverwachsungen** zur Beobachtung, bei welchen eine gewisse Beweglichkeit noch möglich ist; dieselben geschehen in doppelter Weise: erstens durch Verwachsung kleiner Stellen der Gelenkknorpel, man findet dann bei der mikroskopischen Untersuchung die beiden Knorpellagen unverändert an einander gelöthet oder es hat sich die peripherische faserartige Lage beider stark verdickt, ist in wirkliches Fasergewebe mit spindelförmigen Körperchen übergegangen und vermittelt die Verwachsung; — zweitens durch Verwachsung der seitlich über die Knorpel gewucherten und später fibrös verdickten Synovialhaut. Von beiden Arten habe ich mehrere Beispiele zu untersuchen Gelegenheit gehabt, sie fanden sich theils an früher entzündeten, theils an sehr lange unbeweglichen Gelenken. (Vergl. auch Pohl, Virchow Arch. VIII. 349.)

Eine letzte Art der Ankylosirung der Gelenke kommt dadurch zu Stande, dass sich aussen brückenartige Knochenmassen von einem Knochen auf den anderen schlagen und so eine feste Knochenzwinge entsteht, welche jede Beweglichkeit aufhebt, während aber innen die Gelenkflächen nicht verwachsen. Dieser Vorgang findet sich meist an den Wirbeln und Beckenknochen, doch wird er auch am Hüftgelenk nach chronischen Entzündungen und geheilten Fracturen des Schenkelhalses ausserhalb der Kapsel beobachtet.

V. **Rigiditas** articuli, Gelenksteifigkeit, Pseudankylose, besteht

in abnormer Steifheit und Verkürzung der Kapsel, Bänder, Fascien und aller das Gelenk umgebenden Theile, wodurch die Beweglichkeit derselben gänzlich oder bis zu einem geringen Grade aufgehoben wird. Dieser Zustand ist in der Regel Folge chronischer Gelenkentzündungen und führt zuweilen durch permanente Beugung des Gelenks in Folge der Retraction der fibrösen Theile auch Veränderungen der Conformation der Gelenkenden herbei. Auch eine jahrelang fortgesetzte Gelenksteifigkeit pflegt meist keine wirkliche Ankylose herbeizuführen, wenn nicht die Gelenkflächen durch Entzündung verändert waren; zuweilen treten aber, wie oben erwähnt, partielle Verwachsungen ein und viele Autoren beobachteten endlich auch totale Ankylose.

3. NEUBILDUNGEN.

An der Synovialhaut kommen vor:

Lipom in Form des Lipoma arborescens von J. Mueller (Geschwülste p. 50): „diese Bildung besteht in verzweigten Productionen, welche ganz aus Fettzellgewebe bestehen. Sie kommen in den Gelenken vor, namentlich im Kniegelenk, wo sie von dem Theil der Synovialhaut ausgehen, welcher frei ist. Sie sind hier von einer Verlängerung der Synovialhaut überzogen und hängen frei in die Gelenkhöhle, lauter ästige Zotten bildend, welche am Ende meist etwas angeschwollen sind.“ (Kommt auch bei Thieren vor.)

Neubildung von Bindegewebe entsteht in Folge entzündlicher Hypertrophie und Wucherung und stellt sich bald als diffuse fibröse Entartung und Verdickung dar, bald als Verdickung der gefässlosen, kolbigen Anhänge der normalen Gelenkfransen. Der letztere Vorgang findet sich insbesondere bei chronischen Entzündungen; die im Normalzustand mit blossem Auge kaum zu erkennenden, aus einem Stamm von Bindegewebe und einem Epithelialüberzug bestehenden, kolbigen Anhänge erhalten hier eine bedeutende Länge und Dicke, erscheinen als einfache Kolben oder dendritisch-kolbige Bildungen von $^1/_2$—1″ Länge und $^1/_4$—1‴ Dicke; einzelne derselben aber nehmen gewöhnlich vorzugsweise an ihrer Spitze zu, sie gestalten sich zu einem ovalen, erbsen- bis haselnussgrossen Körper, welcher endlich durch Atrophie seines dünnen Stieles frei wird und als beweglicher, freier Körper oder Gelenkmaus in die Gelenkhöhle zu liegen kommt.

Diese freien Körper finden sich in einem Gelenk bald einzeln, bald in grösserer Anzahl (Amabile zählte in einem Falle 92 Stück), sie sind bald oval, bohnen- oder melonenkernähnlich, mit glatter, glänzender Oberfläche, bald rundlich oder platt, granulirt oder drusig, durch gegenseitigen Druck facettirt und kantig, oder wie gegenseitig articulirt; ihre Grösse wechselt von der eines Hanfkorns bis zu der eines halben Taubeneies und mehr. Sie bestehen 1) ursprünglich aus fibrösem Gewebe, in welches, aber nicht constant und in wechselnder Menge, Fettzellen und Knorpelzellen eingestreut sind; später entwickeln sich aber in dem Bindegewebe grosse Massen von Fettkügelchen und Kalksalzen, das Bindegewebe verliert seine Faserung,

wird trübe und granulirt, und es lassen sich keine geformten organisirten Theile mehr erkennen, Gefässe enthalten sie nie, anfangs haben sie einen Epithelialüberzug, der sich später verliert. 2) Sie bestehen aus Knorpelgewebe, welches sich im fibrösen Kolben gebildet hat und theils den Charakter des Bindegewebknorpels, theils den des hyalinen Knorpels hat. In diesen Körpern tritt, nachdem sie frei geworden sind, keine Fettdegeneration und Rückbildung ein, sondern das Gewebe behält seine normale Textur, und den endogenen Bildungen in den Zellen nach zu schliessen, sind sie auch ferneren Wachsthums fähig. 3) Ferner tritt in ihnen, so lange sie noch an dem Stiele hängen, Verknöcherung ein und manche werden bis auf einen dünnen Knorpelüberzug zu festem, spongiösem Knochengewebe mit gefässhaltigem Mark.

Aus Knorpel- und Knochengewebe bestehende freie Körper können auch auf andere Weise entstehen, nemlich theils durch Entwickelung einer knorplig-knöchernen Masse im subserösen Zellgewebe, welche später die Synovialhaut vor sich her drängt und stielartig auszieht, worauf sie endlich nach Atrophie des Stiels frei wird, — theils durch Ablösung wuchernder granulös-drusiger Knorpelmassen vom Rande der Gelenkknorpel, welche bei chronischen Entzündungen zuweilen gerade am Rande sehr hypertrophisch werden und denselben pilzartig überwuchern, worauf einzelne stark prominirende Stücken erst schmal gestielt und endlich ganz frei werden, gewöhnlich aber am Knorpelrand anliegen bleiben.

Ausserdem können Knorpelstückchen frei in der Gelenkhöhle erscheinen, wenn sie durch äussere Gewalt oder durch Ulceration vom Knochen getrennt worden sind.

Meckel, Handb. d. p. A. II. 2. p. 213. Hyrtl, Oestr. med. Jahrb. Bd. 39. p. 261. Koelliker, Mikroskop. Anat. II. p. 325. Rokitansky, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 7. Jhg. 1851. p. a. Koehler, De corporibus alienis in articulis obviis. Berol. 1827. Laennec, *Dict. des sc. méd. T.* IV. Cart. accident. Richerand, *Nosogr. chir.* II. 349. 5. *éd.* Schreger, Beob. u. Bemerk. üb. die bewegl. Concrem. in Gelenken. Erlangen 1815. Fuehrer, Virch. Arch. V. 1 u. 2. Gurlt, Vergl. path. Anat. der Gelenkkhten. Racle, *Rev. méd. chir. Avril* 1850 (Schmidt's Jhb. B. 68. p. 219). Lebert, *Phys. path.* II. 220. *C. r. d. l. soc. de biol. Juin* 1852. *Tr. d'Anat. path.* II. Blazina, Prag. Viertelj. I. 2. 1844. Hutton, Beob. zur path. Anat. II. (Canst. Jhb. f. 1843. II. 44). Béraud, *C. r. d. l. soc. de biol.* III. 27. 153. 1852. Murchison, *Monthl. Journ. of med. Mai* 1852. Jobert, *Gaz. des hôp.* 71. 1854. Amabile, *Studio su' corpi mobili articolari. Napoli* 1858. Fock, Arch. f. klin. Chir. II. 163. 1861. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 9. *Pl.* 6. *Anat. path. gén.* II. *p.* 132. Uebrige Literatur s. in dem Handb. der Chirurgie. S. u. chronische Gelenkentzündung. Dieselbe Neubildung kommt auch bei Thieren vor.

Ausser den beschriebenen aus Bindegewebe, Knorpel- oder Knochengewebe bestehenden freien Körpern kommen nach einigen Autoren so wie in den Schleimbeuteln und Sehnenscheiden auch in der Höhle der Gelenke zuweilen kleine, melonen- und gurkenkernartige freie Körper mit glatter Oberfläche vor, welche aus durchaus structurloser fibrinöser Substanz bestehen und zuweilen einen geschichteten Bau haben. Dieselben entstehen wahrscheinlich durch fibrinöse Exsudation

oder Niederschläge in der Synovia. Sie sind jedenfalls im Verhältniss zu den vorigen äusserst selten, mir selbst sind sie noch nicht zur Beobachtung gekommen. (S. u. Schleimbeutel.)

Ein Fibroid von 25 Mm. Durchm. am Rande des Hüftgelenks beobachtete in einem Falle LEBERT (*Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 182. *Fig.* 1), ohne über dessen Ausgangspunkt Näheres zu berichten.

Tuberkel kommen als discrete, graue oder gelbe Knötchen an den Synovialhäuten nicht vor, doch stellt sich die Entzündung derselben, wie sie zuweilen bei hohen Graden allgemeiner Tuberculose auftritt, als eine Art tuberculöser Infiltration dar und auch die in der Höhle angehäufte Eitermasse erscheint wie dicke, käsige Tuberkelmasse. (S. u.)

Carcinom kommt in der Synovialhaut nur dann vor, wenn es sich von den umgebenden Weichtheilen oder den Knochen auf dieselbe fortsetzt.

In den Gelenkknorpeln kommen als Neubildungen vor: Neubildung von Bindegewebe als directe Umwandlung des Knorpelgewebes in Bindegewebe bei chronischen Entzündungen. Diese Umwandlung geht in doppelter Weise vor sich: 1) die einfachste ist die, in welcher die Grundsubstanz und Zellen des Knorpels unter chemischer und morphologischer Umwandlung in die Grundsubstanz und Zellen des Bindegewebes direct übergehen; 2) die complicirtere die, in welcher innerhalb der Knorpelkapseln eine enorme endogene Vermehrung der Zellen durch Theilung vor sich geht, die neugebildeten Zellen allmälig Form und Natur der Bindegewebszellen annehmen und eine neue Grundsubstanz um sich ausscheiden. Indem mehrere so veränderte Knorpelkapseln unter einander zusammenfliessen, nachdem die Zwischensubstanz zwischen ihnen geschwunden ist, wandelt sich der Knorpel in Bindegewebe um, in welches von den Epiphysen aus auch Gefässe eintreten und da proliferiren können. (S. meinen Atlas der mikr. p. A. Taf. XXI. Fig. 4—6. III. Fig. 3.)

Neubildung von Knochengewebe als Verknöcherung der Gelenkknorpel. Dieselbe kommt ebenfalls vorzugsweise nach chronischen Gelenkentzündungen vor; vollständiges Knochengewebe mit Markräumen und Gefässen bildet sich von den Knorpelkapseln aus in ähnlicher Weise wie das Bindegewebe (s. o.) und zwar in analoger Weise wie beim normalen Knochenwachsthum. In den Zellen der Kapseln tritt lebhafte Vermehrung durch Theilung ein, die neugebildeten Zellen werden theils zu Markzellen, theils zu Bindegewebszellen, von denen aus dann die Bildung von Knochengewebe in der gewöhnlichen Weise vor sich geht. In die Markräume treten von den Epiphysen aus sehr frühzeitig Gefässe ein (Atlas. XXI. 4).

Häufiger als diese wirkliche Verknöcherung tritt Verkalkung der Knorpel ein, welche zuweilen einen so hohen Grad erreicht, dass der Knorpel in eine harte, compactem Knochengewebe ähnliche Masse umgewandelt wird. Die Verkalkung kommt theils als Altersveränderung, theils bei chronischen Entzündungen vor. (S. u.)

Meyer, Müller's Archiv. 4. 1849. Ztschr. f. rat. Med. N. F. I. 1. 1851. Virchow, Archiv. IV. 2. 1852. Redfern, *Monthl. Journ. Aug.—Oct.* 1849. Zeis, Beobachtungen und Erfahrungen. 2. Hft. 1853. Nuescheler, Die pathol. Veränderungen der Gelenkknorpel. Diss. Zürich 1854. Ztschr. f. rat. Med. VI. Bd. 2. Hft. 1855.

Neubildung von Fett findet sich nur als Fettmetamorphose der endogenen Zellen bei allen Arten der Atrophie der Gelenkknorpel, insbesondere bei chronischen Entzündungen; die Zellen füllen sich allmälig mit kleinen Fettkügelchen.

In den fibrösen Kapseln und Bändern der Gelenke kommen vor: Neubildung von Bindegewebe in Folge von Entzündung, stellt sich als fibröse Verdickung dieser Theile dar, welche zuweilen einen sehr hohen Grad erreicht. Carcinom erstreckt sich zuweilen vom benachbarten Zellgewebe und Muskeln auf diese Theile.

In den das Gelenk zunächst umgebenden Theilen, insbesondere der Gelenkkapsel, Bändern und Periost finden sich häufig kleine Cysten mit schleimigem oder colloidem Inhalt, welche unter Umständen hasel- bis wallnussgross werden können und dann als Ganglien auftreten. (S. u. Schleimbeutel und Sehnenscheiden.)

In den Gelenkenden der Knochen kommen alle Arten der oben beschriebenen Neubildungen vor, insbesondere Carcinome, Sarkome und Fibroide; die spongiöse Knochensubstanz wird durch dieselben theils zerstört, theils aufgetrieben, die Rindensubstanz schwindet allmälig, aber um die zuweilen Kopfgrösse erhaltenden Geschwülste bildet sich aus dem Periost fortwährend eine neue Rinde, so dass die Geschwülste beständig in eine Knochenschale gehüllt sind. Die Gelenkknorpel erhalten sich dabei ausserordentlich lange und gehen endlich durch Atrophie zu Grunde, entarten aber niemals selbst zu Carcinom u. s. w. Perforationen solcher Geschwülste in die Gelenke sind äusserst selten, häufiger brechen sie seitlich durch die Knochenrinde nach aussen.

Tuberculose findet sich in den Gelenkenden häufig in Form einer chronischen, suppurativen Entzündung mit Bildung kleiner und grosser, umschriebener, mit käsigem Eiter gefüllter Höhlen oder tuberculöser Infiltration. (S. u.)

4. ENTZUENDUNG.

A. GELENKE.

Die anatomischen Veränderungen, welche die einzelnen an der Bildung der Gelenke betheiligten Organe durch Entzündung erleiden, sind im Allgemeinen folgende:

1. Die Synovialhaut. a. Hyperämie und hypertrophische Wucherung. Die Injection der Synovialhaut durch Capillarhyperämie tritt bei den meisten Arten der acuten Gelenkentzündungen in exquisiter Weise ein, die Synovialhaut erscheint lebhaft geröthet, durchzogen von einem Netzwerk rother Gefässchen; der normalen Anordnung der Gewebe nach erstreckt sich die Injection $^1/_2$—$1\,^1/_2'''$ weit über den Rand der Gelenkknorpel; dieselben sind dann von einem

Gefässkranz umgeben, dessen einzelne Gefässchen, parallel neben einander liegend, die Richtung von aussen nach der Mitte des Knorpels zu haben. Ausserdem sind die gefässreichen Gelenkfransen meist lebhaft injicirt und bilden einen rothen sammtartigen Filz, die Fransen erscheinen durch die Erweiterung und Verlängerung ihrer Capillaren zugleich verlängert, was besonders schön hervortritt, wenn man sie in Wasser flottiren lässt. (Atlas der mikr. p. A. Taf. XII. Fig. 4.) Gleichzeitig mit der Injection findet auch eine Massenzunahme der Synovialhaut statt, zunächst bedingt durch Infiltration ihres Gewebes mit flüssigem, amorphem Exsudat, wodurch ihre Fasern auseinander gedrängt und aufgelockert werden, später durch Zellen- und Gefässbildung.

Hyperämie und hypertrophische Wucherung der Synovialhaut bleiben entweder auf die normalen Grenzen derselben beschränkt, oder sie schreiten über den Gelenkknorpel von aussen nach innen fort; der Gefässrand erstreckt sich vom Rande aus immer weiter nach innen, mit ihm aber wuchert das übrige Gewebe der Synovialhaut mit, eine innige Verbindung mit der obersten faserartigen Lage des Knorpels eingehend. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, wie die Gefässchen nach dem Rande zu ein Netzwerk bilden, dessen Maschen lang und nach der Mitte des Knorpels zu gerichtet sind, nach der Mitte zu aber gehen von diesem Netzwerk aus zahlreiche Schlingen in der Richtung nach innen, die sich wie Zungen aus dem Netzwerk vorstrecken; dann vereinigen sich diese Schlingen wieder zu einem anastomotischen Netzwerk und dieses schickt wieder nach dem Centrum gerichtete sprossende Schlingen aus. Ausser dieser Proliferation der Gefässe durch Schlingenbildung kommt aber auch vollständige Neubildung von Gefässen in Form von aus spindelförmigen Zellen zusammengesetzten Zapfen vor, die sich von den Gefässen aus bilden, später hohl werden und Blutkörperchen aufnehmen. Gleichzeitig mit diesen proliferirenden Gefässen entwickeln sich auch die Fasern der Synovialhaut weiter, meist sehr locker und mit Exsudat infiltrirt. In dieser Weise wird oft allmälig der ganze Gelenkknorpel von der Synovialhaut überwuchert und so endlich von einer weichen, sehr gefässreichen Membran vollständig bedeckt. In manchen Fällen bleibt es nicht bei dieser Ueberwucherung des Knorpels mit gefässreichem Bindegewebe, sondern dieses dringt selbst in den Knorpel ein, derselbe wird vascularisirt. Dieser Vorgang wird stets durch Bindegewebsmetamorphose des Knorpelgewebes (s. o.) eingeleitet; in das Bindegewebe wachsen und sprossen dann diese Gefässe ein; nach Weber sollen auch sternförmige, durch ihre Ausläufer untereinander zusammenhängende, Bindegewebszellen direct zu Capillaren werden.

In anderen Fällen ist die Hyperämie gering oder rasch vorübergehend, die hypertrophische Wucherung fehlt ganz oder sie erreicht einen sehr hohen Grad; bei pyämischen Eiterergüssen in die Gelenke verhält sich die Synovialhaut oft völlig normal. Neben der Hyperämie finden sich nicht selten im Gewebe der Synovialhaut kleine Ekchymosen in kleiner oder grosser Anzahl.

Die Verdickung der Synovialhaut zeigt sehr verschiedene Grade,

sie beträgt bald nur $^1/_2$—1''', bald 3—4''' und mehr, sie erscheint dann ausserordentlich weich, schwammig, auf der Schnittfläche wie serös-gallertig infiltrirtes Bindegewebe; modificirt wird diese einfache Verdickung durch die später hinzutretende Zellenbildung.

b. Exsudat. Bei acuten Gelenkentzündungen findet meist im Anfang eine seröse oder sero-fibrinöse Exsudation in die Gelenkhöhle und das Gewebe der Synovialhaut selbst statt; die Synovia wird trübe, verdünnt und endlich tritt an ihre Stelle ganz und gar das, in verschiedener Menge angehäufte helle, klare oder trübe, gelblich gefärbte seröse Exsudat. Der fibrinöse Theil des Exsudates ist bald gering und zeigt sich nur in Form einzelner, kleiner Flöckchen, welche in der Flüssigkeit schwimmen oder auf der Synovialhaut haften, — bald reichlich; es finden sich dann gelbliche, pseudomembranöse Lagen und Klumpen in der Flüssigkeit und als Ueberzug der Synovialhaut und Knorpel. In dem Gewebe der Synovialhaut selbst findet sich meist nur seröse Infiltration, selten ausserdem auch Durchsetzung derselben mit amorphen und molecularen Faserstoffmassen, wodurch sie graulich oder gelblich getrübt wird und zuweilen das Ansehen erhält, als wäre sie mit Tuberkeln durchsetzt.

In manchen Fällen ist von einem solchen Exsudat nichts zu sehen, sondern es tritt von vorn herein lebhafte Zellenbildung ein und die Gelenkhöhle füllt sich bald mit Eiter. In anderen Fällen beschränkt sich die Exsudation auf Vermehrung, Trübung und Verdünnung der Synovia. Zuweilen ist das Exsudat ein hämorrhagisches, blutig gefärbt durch Blut aus geborstenen Gefässen oder imbibirten Blutfarbstoff. Endlich ist das Exsudat in manchen Fällen rein serös, dabei sehr reichlich und bildet die Grundlage eines Hydrops articuli.

c. Zellenbildung. Das Epithelium der Synovialhaut stösst sich meist sehr frühzeitig ab, aber an seiner Stelle erscheint in vielen Fällen bald eine Lage neugebildeter Zellen mit dem Charakter der Eiterzellen. Dieselben bilden bald nur einen dünnen, kaum durch seine gelbliche Färbung kenntlichen Beleg, bald eine dickere, croupöse Membran, bald erfüllen sie als rahmiger Eiter die Gelenkhöhle, bald sind sie im serösen Exsudat suspendirt oder mit den fibrinösen Niederschlägen gemischt. Die Menge des in der Gelenkhöhle gebildeten Eiters ist bald gering, bald sehr bedeutend, eine Bildung geht auch noch fort, wenn die Entzündung einen chronischen Charakter angenommen hat. Zuweilen erscheint der Eiterbeleg der Synovialhaut sehr dick, käsig-schmierig oder bröcklig und hat so einige Aehnlichkeit mit Tuberkelmasse, doch findet sich dieser Zustand ohne Unterschied bei tuberculösen und nichttuberculösen Individuen.

Ausser auf der freien Fläche der Synovialhaut geht oft auch in ihrem Innern Zellenbildung vor sich; anfangs zeigen sich nur sparsame granulirte, runde Zellen (Eiterzellen) im serös-gallertigen Exsudat zwischen den auseinandergedrängten Bindegewebsfäden, später häufen sich die Zellen und die Synovialhaut erscheint dann dicht mit ihnen durchsetzt. Ist sie gleichzeitig sehr hyperämisch, findet lebhafte Proliferation der Capillaren statt, so wuchert sie nun in Form üppiger

Granulationen, die wie rothe fungöse Massen in die Gelenkhöhle prominiren, weshalb man eine eigene Species der Gelenkentzündungen unter dem Namen Fungus articuli aufgestellt hat. Ist die Zellenbildung über die Hyperämie überwiegend oder tritt die letztere überhaupt von vornherein weniger hervor, so erhalten die Granulationen eine gelbe Färbung und können ihrer ausserordentlichen Weichheit, schlottrigen Anordnung und Zerreisslichkeit wegen leicht für Pseudomembranen gehalten werden. In anderen Fällen hat die mit Eiterzellen durchsetzte und verdickte Synovialhaut ein mehr trockenes Ansehen mit dem Gepräge der tuberculösen Infiltration.

d. Verschwärung, Ulceration, Perforation der Synovialhaut, finden sich nur bei einigen Arten der Gelenkentzündungen; die injicirte und mit Eiterzellen durchsetzte Synovialhaut beginnt zunächst an der Oberfläche zu zerfallen, dann bildet sich an einer Stelle ein tieferer, ulceröser Substanzverlust, welcher endlich zu völliger Perforation der Synovialhaut führt. Hierauf tritt dann Eiterung in der Kapsel und nicht selten auch Perforation derselben, Eiterbildung im umgebenden Zellgewebe und den Muskeln und fistulöse Perforation der Weichtheile und der Haut ein.

e. Bildung dendritischer Vegetationen, freier Körper und fibröse Verdickung der Synovialhaut finden sich vorzugsweise bei Gelenkentzündungen mit chronischem Verlauf. Die Synovialhaut wird fest, derb und erhält eine beträchtliche Dicke, von ihrer Innenfläche erheben sich zahlreiche cylindrische, kolbige, einfache oder dendritisch verästelte Fäden von 6—12''' Länge und sehr verschiedener Dicke, sie stehen einzeln oder dicht gedrängt, oft in enormen Massen. Sie bestehen aus einem Stamm von Bindegewebe, welcher sich vielfach verästelt und spitze, platte oder kolbige Endäste ausschickt; das Bindegewebe ist homogen oder fasrig, reich an Zellen, in ihm lagern meist Knorpelzellen. (Atlas Taf. XXXIII. Fig. 2.) In einzelnen derselben entwickeln sich grössere fibröse, knorplige und knöcherne Körper, welche zuweilen frei werden. Die Vegetationen oder Zotten gehen aus Verdickung und Verlängerung der normalen Gelenkfransen hervor, doch finden sie sich zuweilen in so enormen Massen, dass es höchst wahrscheinlich wird, dass auch eine Neubildung solcher Gebilde von der Synovialhaut ausgeht.

f. Bei arthritischer Entzündung findet sich zuweilen die Synovialhaut wie andere Theile mit weissen Gichtmassen (harnsaures Natron und Kalk) besetzt, welche einen staubartigen Ueberzug bilden.

2. Knorpel. Die Theilnahme des Knorpels an der Entzündung ist sehr verschieden, sie hat bald einen mehr passiven Charakter, indem die Knorpel durch die Veränderungen der Knochenoberfläche und der Synovialhaut in ihren physikalischen Verhältnissen gestört werden, ohne selbstthätig an der Veränderung Theil zu nehmen, — bald einen activen, indem gewisse Ernährungsveränderungen in seinen Zellen und der Intercellularsubstanz vor sich gehen, welche sich entweder als einfache Rückbildung: Atrophie, Fettmetamorphose, Verkreidung darstellen,

oder als selbstständige, durch Neubildung charakterisirte Texturstörungen: Zerfaserung, fibröse Umwandlung, Verknöcherung.

a. Bei acuten Gelenkentzündungen bleibt der Knorpel in der Regel so lange völlig unverändert, als weder die Knochenoberfläche erkrankt, noch die Synovialhaut den Knorpel überwuchert hat. Ist das Letztere der Fall, so tritt Atrophie, Schwund des Knorpels von oben nach innen zu fortschreitend ein, dieselbe besteht zuweilen in einem einfachen Schwund des Knorpelgewebes ohne alle vorhergehende Texturveränderung, — oder es geht dem Schwund Trübung der Intercellularsubstanz und leichte Faserung derselben voraus, — oder es zeigt sich zugleich Fettmetamorphose in den übrigens unveränderten Zellen, — oder die Intercellularsubstanz wird mit feinen, staubförmigen Kalksalzen durchsetzt, die sich an einzelnen Stellen so anhäufen können, dass der Knorpel weiss und opak erscheint. In dieser Weise kann der Knorpel an einzelnen kleineren oder grossen, ausgebreiteten Stellen endlich ganz zerfallen, so dass der Knochen entblöst wird. In anderen Fällen treten active entzündliche Veränderungen in den Knorpellzellen ein; innerhalb der Knorpelkapseln entsteht eine lebhafte Vermehrung der Knorpelzellen durch Theilung, die neugebildeten Zellen nehmen allmälig den Charakter von Eiterzellen an, die Zwischensubstanz schwindet und es bilden sich Durchlöcherungen und ausgebreitete Zerstörungen des Knorpels durch diese endogene Eiterbildung, welche von oben nach unten fortschreiten und endlich den Knorpel ganz vernichten können. (Atlas der mikr. p. A. Taf. XXI. Fig. 1. XXXIII. Fig. 1.)

Ist die Oberfläche des Knochens entzündet, erheben sich von den Räumen des spongiösen Gewebes Granulationen, so können dieselben Arten des Schwundes im Knorpel eintreten, aber hier von unten nach oben vorschreiten, so dass endlich der Knochen nur noch von einem dünnen, deprimirten Knorpelblättchen bedeckt ist, welches endlich auch schwindet, worauf der entblöste Knochen vorliegt. In anderen Fällen tritt in den zunächst dem Knochen lagernden Knorpelzellen eine sehr lebhafte endogene Kern- und Zellenbildung ein; die Mutterzellen werden rund und bedeutend grösser, sie erhalten trichterförmige Fortsetzungen nach unten, worauf sich ihre Tochterzellen und die aus ihnen hervorgegangenen Eiterzellen mit den von den Knochen aufsteigenden Zellenmassen in den Granulationen vereinigen. In manchen Fällen tritt vor ihrem Zerfall Fettmetamorphose ein. In dieser Weise steigt der Zerfall von unten nach oben weiter, alle Zellen entarten nach und nach ebenso, bis endlich der Knorpel völlig zerstört ist. Die Zwischensubstanz bleibt dabei entweder normal oder sie wird getrübt und etwas zerfasert. Die Knorpel lassen sich bei dieser Veränderung leicht vom Knochen abheben und lösen sich, sobald der Zerfall einen gewissen Grad erreicht hat, von selbst vom Knochen los; man sieht dann an einzelnen Stellen lappige, zungenförmige Fortsätze dünner Knorpellamellen in der Gelenkhöhle flottiren, die noch mit dem Knorpel zusammenhängen und endlich ganz frei werden. Die oberflächlichen Knorpelschichten zeigen während der Entartung in der Tiefe keine Ver-

änderungen, später tritt auch hier Mutterzellenbildung mit oder ohne Fettmetamorphose und Oeffnung derselben nach unten ein.

b. Gehen gleichzeitig von der Synovialhaut und den Knochen Granulationen aus, ist die Gelenkhöhle mit Eiter gefüllt und nimmt die entzündliche Degeneration des Gelenkes einen chronischen Charakter an, so zeigen sich im Knorpel ausser den beschriebenen Veränderungen öfters noch andere, zuweilen gleichzeitig nebeneinander. An einzelnen Stellen tritt Zerfaserung des Knorpels ein, seine Zwischensubstanz zerfällt in geschwungene Fasern, die an der Oberfläche büschelförmig auseinandergehen, während die Zellen zwischen ihnen durch Fettmetamorphose zerfallen. An anderen Stellen wuchert der Knorpel zu einer lockeren, fibrös-gallertigen Masse; es finden sich hier kolossale Mutterzellen und Umwandlung des Zwischengewebes in Bindegewebe. In solchen Partieen tritt hie und da auch wohl Verknöcherung ein, es bildet sich ein fein poröses Knochengewebe, welches inselförmige Vorragungen auf der Knochenoberfläche bildet und zuweilen eine gewisse Mächtigkeit erlangt und im Fall der Heilung einen Rindenüberzug für die blosgelegte Knochenoberfläche abgiebt. An anderen Stellen sieht man einfache Verkalkung der dickwandigen Knorpelzellen und der Intercellularsubstanz, die ebenfalls zu völliger Verknöcherung führen kann. (Atlas Taf. III. Fig. 3. XXXI. Fig. 2, 4.)

Ist die Granulations- und Eiterbildung an der Knochenoberfläche sehr mächtig und rapid, so werden die Knorpel sehr rasch abgestossen, ohne dabei oft wesentliche Veränderungen zu erleiden; findet sich aber blos Eiter im Gelenk, so können sie sehr lange unverändert bleiben, bis sich endlich Zerfaserung, Fettmetamorphose und Atrophie einstellt.

So kann in einer oder der anderen Weise bei chronischen mit Eiterbildung und Knochenentzündung verbundenen Entzündungen der Knorpel endlich völlig zerstört werden und der Knochen dann entblöst vorliegen. In anderen Fällen bleibt ein grösserer oder kleinerer Theil derselben erhalten, welcher dann bald normale Textur, bald eine der beschriebenen Entartungen zeigt.

c. In solchen Fällen chronischer Gelenkentzündungen, in welchen keine Eiterbildung eintritt und die Synovialhaut dendritische Vegetationen zeigt, findet sich an den Knorpeln constant Zerfaserung als selbstständige Entartung, da an diesen Stellen der Knorpel weder mit kranken Knochen, noch mit Granulationen von der Synovialhaut in Berührung steht. Diese Zerfaserung besteht in Zerfall der Intercellularsubstanz zu geschwungenen, starren, breiten Fasern in senkrechter Richtung, so dass die an der Oberfläche vorragenden Fasern senkrecht auf der Knochen- oder Knorpeloberfläche stehen. Der Knorpel gewinnt dadurch das Ansehen eines feinen Faserfilzes oder sammtartiger Auflockerung; anfangs bemerkt man kaum eine geringe Rauhigkeit, später geht die senkrechte Faserspaltung fast durch die ganze Dicke des Knorpels. Ausser dieser Zerfaserung gehen auch in den Knorpelzellen selbstständige Veränderungen vor, dieselben wachsen durch endogene Bildung zu grossen Mutterzellen, welche an der Oberfläche sich öffnen

und durch Entleerung ihrer Tochterzellen zerfallen, nachdem sie öfters vorher Fettmetamorphose gezeigt haben. Auch die Knorpelmutterzellen zeigen sich meist vorzugsweise in der senkrechten Richtung verlängert, haben dabei eine keulenförmige Gestalt, den Kolben nach oben und den, öfters sehr langen, Stiel nach unten gerichtet. In dieser Weise ragen sie auch nicht selten oben zwischen den Faserbüscheln hervor, so dass sie wie kolbige Auswüchse des Knorpels erscheinen. (Atlas Taf. XXI. Fig. 3.)

In dieser Weise kann der Knorpel endlich ganz zerfallen und so nach langer Zeit der Knochen von seinem Knorpelüberzug völlig entblöst werden. In anderen Fällen bleibt die Veränderung auf einzelne Stellen beschränkt.

d. Bei eben denselben Entzündungen kommt ausser der eben beschriebenen zuweilen noch eine andere vor, nemlich hypertrophische Wucherung des Knorpels; dieselbe findet sich vorzugsweise am Rande des Gelenküberzugs, stellt sich als rundliche, drusig-höckrige Erhöhung des Knorpels dar, die um so mehr in die Augen fällt, als meist der übrige Theil des Knorpels atrophisch und verdünnt ist. Diese Hervorragungen überwuchern zuweilen selbst den Rand der Gelenkfläche und tragen mit gleichzeitig vom Periost ausgehenden, callösen und osteophytischen Wucherungen am Knochenrand zu den pilzförmigen Prominenzen am letzteren bei. Die Knorpelsubstanz zeigt hier homogene Grundsubstanz mit vielen kleinen, aber in lebhafter Kerntheilung begriffenen Knorpelzellen, oder sie hat mehr den Charakter des Bindegewebsknorpels und geht so unmittelbar in die callösen Periostwucherungen über.

e. Bei arthritischer Gelenkentzündung zeigen sich auch auf der Oberfläche der Knorpel, mögen sie anderweitig verändert sein oder nicht, weisse Gichtmassen in dünneren oder dickeren Lagen; oft wird aber auch die Zwischensubstanz des Knorpels selbst mit einer Masse infiltrirt, die aus harnsauren Salzen besteht und dem Knorpel ein weisses, kreidiges Ansehen giebt.

3. Die fibröse Kapsel, die Bänder, das umgebende Zellgewebe nehmen an den Gelenkentzündungen fast stets Theil, zuweilen sind sie in hohem Grade, ja vorzugsweise afficirt, zuweilen nur wenig. Die gewöhnlichen Veränderungen sind: Injection des Zellgewebes, serös-gallertige Infiltration desselben und der Bandmassen, so dass sie zu einer weichen, sulzigen Masse degeneriren. Es finden sich an solchen Stellen die Bindegewebsfasern auseinandergedrängt, zwischen ihnen eine homogene, schleimige Substanz, durchzogen von spindelförmigen Zellen und hie und da von eiterartigen. Diese Schicht hat nicht selten eine Mächtigkeit von 3—6''' und mehr; sie bildet sich später zurück oder es geht aus dem Schleimgewebe allmälig festes Bindegewebe hervor, so dass der Vorgang mit massiger, fibröser Verdickung der genannten Theile endigt.

In anderen Fällen kommt es in diesen Theilen zur Eiterbildung; sie erscheinen gleichmässig eitrig infiltrirt, aufgelockert und beträchtlich verdickt, oder mit einzelnen Abscessen durchsetzt. Die grösste

Ausbreitung erlangt die Eiterbildung in dem Zellgewebe, welches Kapsel, Sehnen, Bänder und Muskeln untereinander verbindet; hier bilden sich zuweilen sehr umfangreiche Abscesse, welche sich zwischen den Muskeln und unter der Haut in grosser Entfernung vom Gelenke hinziehen und öfters nach aussen perforiren. In den Fällen, in welchen die Entzündung einen tuberculösen Charakter hat, finden sich auch in diesen Theilen Herde von gelben, käsigen Tuberkelmassen. Bei arthritischen Entzündungen finden sich in diesen Theilen die bekannten weissen, kreidigen Massen abgelagert. Nach geheilten Entzündungen bleiben zuweilen so bedeutende fibröse Verdickungen und Verwachsungen der Sehnen und Bänder zurück, dass Gelenksteifheit entsteht.

4. Die Gelenkenden der Knochen nehmen an den Entzündungen der Gelenke nicht immer Theil, so bei den leichten traumatischen oder rheumatischen Entzündungen der Synovialhaut und der Bänder, bei pyämischen Eiterergüssen; in den Fällen, in welchen sie betheiligt sind, leiden sie bald primär und die Gelenkentzündung hat in ihnen ihren Ausgangspunkt, bald secundär, indem sie erst ergriffen werden, wenn schon im übrigen Gelenkapparat die Entzündung Fortschritte gemacht hat, bald beginnt die Entzündung gleichzeitig in den Gelenkenden, der Synovialhaut und dem fibrösen Bandapparat.

a. Entzündung der spongiösen Substanz beginnt mit Hyperämie, dunkler Röthung des Markes und Zellenbildung; letztere stellt sich anfangs als Vermehrung der normalen Markzellen dar, zuweilen bleibt es auch hierbei; bei purulenten Entzündungen aber nehmen die Zellen bald den Charakter der Eiterzellen an; neben ihnen finden sich die Fettzellen des Markes, welche aber um so mehr zurücktreten, je rapider und massenhafter die Zellenbildung vor sich geht. Die Knochenbalken nehmen an der Entzündung des Markes bald Theil, bald nicht. Die Entzündung verläuft bald acut, bald chronisch. In beiden Fällen nimmt sie oft den suppurativen Charakter an, es füllen sich die Maschenräume rasch oder allmälig mit Eiter und das ganze Gelenkende scheint eitrig infiltrirt, — oder die Eiterung bildet sich vorzugsweise an einzelnen Stellen aus und es erscheinen in der übrigens dunkelrothen spongiösen Substanz gelbe, eitrig infiltrirte Flecken.

Bei sehr massenhafter und rapider Eiterbildung gehen bald einzelne Knochenbalken nekrotisch zu Grunde und es bilden sich erst kleinere, dann grössere mit Eiter gefüllte Herde, — in anderen Fällen geht das Knochenende durch entzündliche Atrophie zu Grunde und es tritt dann Vereiterung und Verschwärung des Knochens ein. Dieselbe beginnt bald im Inneren und schreitet allmälig nach aussen fort, bald in den peripherischen Schichten, von welchen sie nach innen zu weiter um sich greift. Der letztere Fall tritt meist dann ein, wenn der Knochen secundär durch purulente Entzündung der Synovialhaut ergriffen wird, nach Abstossung oder Zerstörung der Knorpel geht dann die Caries Schicht für Schicht weiter und zerstört öfters einen sehr beträchtlichen Theil der Gelenkenden, der Köpfe und Höhlen. Die innere Caries hat einen doppelten Verlauf, zuweilen bilden sich Herde, welche mit Eiter

und zerfallenem Knochenmark gefüllt, anfangs erbsengross sind, durch peripherisches Wachsthum oder Zusammenfliessen aber einen grossen Umfang erreichen können, so dass nach und nach nicht allein der grösste Theil der spongiösen Substanz durch Verschwärung zu Grunde geht, sondern auch die Knochenrinde öfters atrophisch und bald perforirt, bald schalig aufgebläht wird.

Die Perforation erfolgt entweder nach aussen, worauf im umgebenden Zellgewebe, zwischen den Muskeln und in diesen selbst Eiterung beginnt und durch Perforation der Haut Entleerung des Eiters auch aus dem Knochen ermöglicht; — oder nach innen, in die Gelenkhöhle, worauf sofort acute eitrige Entzündung der Synovialhaut eintritt. In anderen Fällen gehen gleichmässig im ganzen Gelenkende einzelne Knochenbälkchen durch die Verschwärung zu Grunde und es bilden sich daher keine Herde, sondern Erweiterung der Maschenräume und entzündliche Osteoporose des Knochens, welcher macerirt, abnorm leicht und in seinem Innern abnorm porös erscheint. Auch dieser Vorgang kann sich auf die Knochenrinde erstrecken und cariöse Zerstörung derselben zur Folge haben; oder kann auf die unter dem Knorpel gelegene Schicht übergehen, worauf derselbe ebenfalls auf die eine oder die andere Weise zu Grunde geht.

Zuweilen hat die Caries den Charakter einer tuberculösen; sie beginnt dann bald mit gleichmässiger tuberculöser Infiltration (Stanley, *Illustr. Pl.* 18. *Fig.* 1), bald mit Bildung tuberculöser Herde, die weiteren Veränderungen sind ganz gleich denen bei einfacher Caries.

b. Bei denjenigen chronischen Gelenkentzündungen, welche durch fibröse Verdickung der Synovialhaut, Bildung von Zotten, dendritischen Vegetationen und freien Körpern, sammtartige Zerfaserung des Gelenkknorpels charakterisirt sind, leiden auch die Gelenkenden, Köpfe und Höhlen in eigenthümlicher Weise. Ihre spongiöse Substanz wird durch entzündliche Atrophie abnorm porös, nach Zerfall des Knorpels tritt zuweilen auch eine schichtweise Zerstörung der Knochensubstanz ein, so dass ein grosser Theil derselben verloren geht. Da wo die ihrer Knorpeloberfläche beraubten Knochenenden aneinanderstossen und bei Bewegungen des Gliedes aneinander reiben, schleifen sie sich oft gegenseitig ab; es kann so die normale Oberfläche des blosgelegten Knochens einen Schliff zeigen, oder, wenn dieselbe zerstört ist, irgend eine andere tiefere, blosliegende Schicht. An der angeschliffenen Stelle tritt nicht selten Sklerosirung des spongiösen Gewebes ein und die Schliffläche hat dann elfenbeinernes Ansehen. Zuweilen können auch Osteophyten, die sich in der Umgebung der schwindenden Knochen bilden, angeschliffen werden. Gleichzeitig mit der entzündlichen Atrophie der spongiösen Substanz findet meist eine vom Periost ausgehende Osteophytenbildung statt, durch welche die Ränder der Gelenkenden, der Gelenkköpfe und Gelenkhöhlen verdickt werden; die Osteophyten haben meist eine warzig-kolbige Form und finden sich zuweilen in sehr grosser Zahl und Höhe; zuweilen bilden sie eine mehr gleichmässige, spongiöse, den Knochen verdickende Schicht, welche eine solche Mächtigkeit erreichen kann, dass die Gelenkenden und Gelenkköpfe nicht unbeträchtlich ver-

grössert werden und die ausgetieften und erweiterten Gelenkhöhlen einen dicken, neuen Knochenrand dadurch bekommen; in solchen Fällen, in welchen die Enden zum Theil zerstört werden, bewirkt die mächtige Osteophytenbildung in der Peripherie des erhaltenen Knochens, dass dieser immer noch mit einem Kopfe versehen erscheint, der aber gewöhnlich sehr flach und breit mit pilzartig überragenden Rändern erscheint. (S. u.)

c. Periostitis mit Osteophytenbildung begleitet ausser der soeben beschriebenen chronischen Gelenkentzündung fast jede andere Art der Entzündung oder Caries der Gelenkenden, so dass man an macerirten Knochen cariöser Gelenkenden höchst selten Osteophyten in der Peripherie des erhaltenen Knochens vermisst. In einzelnen Fällen verläuft die Periostitis auch mit Eiterbildung und dann tritt meist Nekrosirung kleinerer oder grösserer Knochenstücken ein.

d. In manchen Fällen erleiden die Gelenkenden bei chronischen, purulenten Entzündungen der Synovialhaut mit Erodirung der Knorpel und zuweilen auch der äussersten, unter dem Knorpel gelegenen Knochenschicht, eine einfache Atrophie mit Hypertrophie des Fettes des Knochenmarkes, die Knochen werden dadurch sehr weich, leicht zu durchschneiden, ihre Schnittfläche erscheint blass, gelb und übermässig fettig, die Knochenbälkchen sind theils sehr dünn und zart, theils völlig geschwunden, so dass der Knochen nach der Maceration das Bild der excentrischen Knochenatrophie abgiebt.

e. Bei arthritischen Entzündungen lagern sich in und unter dem Periost grosse Mengen von kreidiger Masse ab, welche die sog. Tophi darstellen; in einzelnen Fällen werden selbst in der Mitte der spongiösen Substanz derartige Ablagerungen gefunden.

f. In Folge der Entzündung und ihrer verschiedenen Ausgänge erleiden endlich die Gelenkenden mancherlei Veränderungen ihrer Form und gegenseitigen Lage.

Die Formveränderungen sind bedingt durch cariöse Substanzverluste, Osteophytenbildung, Bildung neuer Gelenkflächen bei Verschiebung der Gelenke durch Retraction der Muskeln und Fascien, so werden z. B. bei Caries des Kniegelenks und der dabei häufig stattfindenden habituellen starken Beugung des Gelenkes, die Condylen des Femur in ihrem hinteren Umfang flach und ausgetieft und die Gelenkfläche der Tibia erscheint bei senkrechter Stellung des Knochens stark von vorn nach hinten abgedacht.

Die Lageveränderungen zeigen alle Grade der geringen Abweichungen der Gelenkenden bis zur vollständigen Luxation; sie sind bedingt durch ulceröse Zerstörung der Kapseln und Bänder und die dann folgende Einwirkung des Muskelzuges, oder blos durch Erschlaffung der Bänder, oder im Gegentheil durch Retraction der Muskeln und Sehnen.

5. Die Muskeln, welche in der Umgebung des Gelenkes liegen, leiden in manchen Fällen gar nicht; bei Eiterbildung im Gelenk, den Bändern und Zellgewebe bilden sich zuweilen auch in den Muskeln Abscesse, welche nicht selten einen beträchtlichen Umfang erreichen. Bei chronischen Gelenkentzündungen mit gallertig-speckiger Verdickung

des Zellgewebes zwischen den Muskeln und langer Unbeweglichkeit des Gelenkes erleiden die Muskeln sehr oft eine durch Fettmetamorphose vermittelte oder einfache Atrophie, ihre Farbe wird blassgelblich, ihr Umfang nimmt beträchtlich ab und zuweilen bleibt fast nichts übrig als Bindegewebe; in anderen Fällen nimmt der Umfang der Muskeln nicht ab und die Farbe erscheint stark fettartig gelb, dann hat sich entsprechend dem Schwund der Muskelfasern das Fettgewebe zwischen den Muskelbündeln hypertrophisch entwickelt und ersetzt die geschwundene Muskelmasse.

Die Ausgänge der verschiedenen Arten der Gelenkentzündungen sind folgende: der Tod kann erfolgen bei sehr acutem Verlauf, Theilnahme aller Theile des Gelenkes und rapider Eiterbildung; — bei Pyämie, welche in Folge der Eiterbildung im Knochen eintritt; — bei chronischer Vereiterung des Gelenkes mit jahrelang dauernder profuser Eiterbildung und Entleerung des Eiters durch Fisteln nach aussen; es tritt dann allgemeine Anämie und Abmagerung und endlich unter hydropischen Erscheinungen der Tod ein. Heilung kann vollständig und ohne bleibende Texturveränderungen eintreten nach leichten traumatischen oder rheumatischen Entzündungen; unvollständige Heilung besteht in bleibendem Hydrops articuli, Eintritt von Ankylose oder Gelenksteifigkeit, veralteter Luxation.

Ueber die anatomischen Veränderungen der Knorpel und anderen Gewebe bei Gelenkentzündungen vergl. bes.: Gurlt, Vergl. path. Anat. der Gelenkkrankh. Salzmann, Ueb. d. Bau u. d. Kht. d. Gelenkknorpel. 1854. Redfern, *Monthl. Journ. Aug. Oct.* 1849, *March.* 1850, *Jan.* 1854. Virchow, Archiv. IV. 2. 1852. Broca, *Bull. d. l. soc. anat. T.* 26. *p.* 438. *Bull. de l'Acad. de méd.* 1855. *T.* 20. Denkschr. zur Feier des 10jähr. Stiftungsfestes des Ver. deutscher Aerzte in Paris. 1854. p. 34–45. C. O. Weber, Virch. Arch. 13. Bd. p. 74. Bryant, *Lancet.* II. 18. 19. 1857. Béraud, *C. r. d. l. soc. de biol. T.* III. *p.* 22. 1852. Engel, Spec. path. Anat. p. 448. Meyer, l. c. Nuescheler, l. c. Luschka, Die Halbgelenke u. s. w. Fuehrer, Virch. Arch. V. 129. Blot, *Arch. gén. Mai* 1856. Barwell, *Arch. of med.* II. 29. 1860. Volckmann, Arch. f. klin. Chir. II. 2. p. 408. S. ferner die Literatur am Schluss der Gelenkentzündungen.

Den anatomischen Verhältnissen nach kann man drei Formen von Gelenkentzündungen unterscheiden: 1) vasculös-exsudative Arthritis, charakterisirt durch lebhafte Injection, Gefässproliferation und, meist seröse, Exsudation; 2) purulente Arthritis, charakterisirt durch Eiterbildung, und 3) deformirende Arthritis, charakterisirt durch eigenthümliche Combination von Neubildung und Rückbildung, wodurch als am meisten in die Augen fallende Veränderung eine bedeutende Formveränderung der Gelenkköpfe und -höhlen bewirkt wird.

Den ätiologischen Verhältnissen nach lassen sich folgende Arten der Gelenkentzündungen unterscheiden:

1. Traumatische Gelenkentzündung, Arthritis traumatica, bedingt durch Contusion, Quetschung oder Verletzung der Gelenktheile durch Stich, Hieb oder Schuss; sie ist am intensivsten, wenn die Gelenkkapsel geöffnet und die Synovialhaut verletzt worden ist. Der Verlauf ist stets acut, die Entzündung hat ihren Sitz vor-

zugsweise in der Synovialhaut, alle übrigen Theile leiden meist nur secundär; es finden sich alle Zeichen der acuten Entzündung der Synovialhaut von den geringsten bis zu den höchsten Graden. In allen einigermaassen intensiven Fällen kommt es zur Eiterbildung. Die Ausgänge sind verschieden: nach leichten Fällen folgt vollständige Heilung oder es bleibt längere oder kürzere Zeit hindurch chronischer Hydrops articuli zurück, gewöhnlich begleitet von geringer fibröser Verdickung der Synovialhaut, partieller Hypertrophie ihrer Fransen. Nach weniger leichten Fällen, die aber doch ohne bedeutende Eiterung verliefen, bleibt zuweilen eine chronische Entzündung zurück, die sich in einem geringen Hydrops, Verdickung der Kapsel und Synovialhaut, in der Bildung von Zotten, dendritischen Vegetationen und freien Körpern und einem geringen Grade sammtartiger Zerfaserung der Knorpel zeigt und endlich auch Zerstörung des Knorpels an einer Stelle, Abreibung der Knochen und entzündliche Veränderungen in und an den letzteren selbst erzeugen kann.

Nicht selten folgt auf die acute purulente Entzündung der Synovialhaut allgemeine, chronische eitrige Gelenkentzündung mit reichlicher Eiterbildung im Gelenk, fungöser Granulationsbildung von der Synovialhaut aus, Destruction der Knorpel und purulenter Entzündung und Verschwärung der Gelenkenden, Perforation der Kapsel, Eiter- und Fistelbildung im Zellgewebe, speckig-gallertige Anschwellung der letzteren, kurz das ganze Bild eines sog. Tumor albus. Nach diesem Verlauf ist Heilung nur noch durch Ankylose möglich.

2. Rheumatische Gelenkentzündung, Arthritis rheumatica, bedingt durch Erkältungen bei plötzlicher Einwirkung kühler Luft auf den erhitzten Körper oder bleibender Einwirkung feuchter Kälte auf den Körper, z. B. bei Arbeiten im Wasser, Liegen auf nassem Boden, Wohnen in feuchten, kalten Kellerlocalen u. s. w. Die Entzündung verläuft bald acut, bald chronisch.

Acute, rheumatische Gelenkentzündungen zeigen sich häufig in mehreren Gelenken zugleich und verlaufen in anatomischer Hinsicht bald leicht, bald schwer. Bei einfachem acuten Gelenkrheumatismus beschränken sich die anatomischen Veränderungen auf eine leichte Entzündung der Synovialhaut, dieselbe findet sich in geringen oder höheren Graden injicirt, ihre Fransen vergrössert und hyperämisch, ihr Gewebe infiltrirt und verdickt, die Synovialflüssigkeit ist vermehrt und getrübt, oder durch seröses Exsudat ersetzt oder die Gelenkhöhle ist mit Eiter gefüllt. Die fibrösen Theile des Gelenkes sind in keiner besonderen Weise betheiligt, die Knorpel frei, im Mark der Gelenkenden findet sich Hyperämie und Zellenbildung. (Fälle s. bei Gurlt, Beitr. zur vergl. Anat. der Gelenkkhten. 1853. p. 27.)

Bei schwereren Fällen ist die Eiterbildung sehr rapid und massenhaft, erstreckt sich bald auf das Gewebe der Synovialhaut, die Gelenkbänder und das umgebende Zellgewebe, es kommt zu eitriger Perforation der Kapsel, zu Abscessbildung zwischen den Sehnen und Muskeln. Der Knorpel zerfällt und die Knochen zeigen von aussen nach innen vorschreitende Caries; das Periost ist öfters entzündet; es findet

sich zwischen ihm und den Knochen Eiter. (Fälle s. bei FUEHRER, VIRCHOW's Archiv V. p. 139, u. LEBERT, l. c.)

Die chronischen rheumatischen Gelenkentzündungen haben ebenfalls einen leichten oder schweren Verlauf. Die leichteren Formen verlaufen ohne Eiterbildung, das Gelenk füllt sich mit seröser, heller oder trüber Flüssigkeit, zuweilen in solchem Grade, dass sich die Veränderung als Hydrops articuli präsentirt; die Synovialhaut erleidet fibröse Verdickung und zuweilen auch hypertrophische Wucherung ihrer Fransen, die Gelenkknorpel bleiben frei oder zeigen eine geringe sammtartige Zerfaserung. An diese Veränderungen können sich im späteren Verlauf alle diejenigen reihen, die unter dem Namen der chronischen Gelenkentzündung überhaupt unten beschrieben und auch als arthritische Entzündung oder als Malum senile aufgeführt werden, welche ich deshalb nicht gleich hier anreihe, weil sie nicht immer rheumatischen Ursprungs sind.

In schweren Fällen kommt es zur Eiterbildung, Zerfall der Knorpel, superficieller Caries der Knochen, Perforation der Kapsel, Abscessbildung in der Umgebung des Gelenkes mit Fistelbildung nach aussen. (Fälle s. bei FUEHRER, l. c. p. 136, u. LEBERT, l. c.)

BOUILLAUD, *Tr. clin. du rheumatisme articulaire.* 1840. KUSSMAUL, Archiv f. phys. Hlk. XI. 4. 1852. HASSE, Ztschr. f. rat. Med. Bd. V. 2. Hft. 1846. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 555. *Pl.* 178. *Fig.* 1—6. Klinik des ac. Rheum. 1860. GOTTSCHALK, Darst. der rheum. Khten. 1845. TODD, *Pract. remarks on gout, rheumat. fev. and chron. rheumatisme of the joints. London* 1843. MACLEOD, *On rheumatism in its various forms. London* 1842. GENDRIN, *Gaz. des hôp.* 67. 74. 77. 80. 82. 1850. *Bull. de l'Acad. de méd. T.* XV. *Nro.* 15—19. 1850. FULLER, *On rheumatism. London* 1852. COSSY, *Arch. gén. Mars* 1854.

3. Scrofulöse und tuberculöse Gelenkentzündungen, Arthritis scrofulosa et tuberculosa, finden sich bei scrofulösen Individuen als Theilerscheinung der allgemeinen Krankheit; sie verlaufen bald acut, bald chronisch, die Entzündung geht bald von den Gelenkenden der Knochen, bald von der Synovialhaut, bald von beiden zugleich aus und stellt die klinischen Bilder der Arthrocace, des Tumor albus und der fungösen Entzündung dar oder trägt das Gepräge der specifischen Knochentuberculose an sich.

Das primäre Knochenleiden besteht in suppurativer Entzündung, Caries in der verschiedenen, oben beschriebenen Weise, oder in tuberculöser Entzündung; in beiden Fällen erfolgt bald Perforation durch die Knochenrinde und Abscessbildung in den umgebenden Weichtheilen, dann Zerstörung des Knorpels, Perforation im Gelenk, Entzündung der Synovialhaut und Eiterbildung im Gelenk. Gewöhnlich zerfallen nach kurzer Zeit die Knorpel, ein grosser Theil der Synovialhaut und des Bandapparates und die beiden cariösen Gelenkenden ragen in die erweiterte mit Eiter und Jauche gefüllte Gelenkhöhle; nicht selten stossen sich einzelne Knochenstücken nekrotisch ab, leicht erfolgt Abweichung der Lage der Gelenkenden. Durch den mit der profusen Eiterbildung verbundenen Säfteverlust erfolgt endlich Maras-

mus und der Tod; in anderen Fällen tritt Heilung ein, welche gewöhnlich mit Ankylose verbunden ist. (Caries articuli, Arthrocace.)

In anderen Fällen findet sich vorzugsweise die Synovialhaut verändert, sie ist eitrig infiltrirt, zu fungösen Granulationen gewuchert, welche in die Gelenkhöhle ragen, sich aber auch nach aussen durch entsprechende Veränderung des Zellgewebes weit fortsetzen, so dass das Gelenk mit einer mächtigen Schicht schwammigen, eitrig infiltrirten und mit üppigen Gefässwucherungen versehenen Zellgewebes umgeben ist. Die übrigen Weichtheile sind mit Fistelgängen durchsetzt, gallertig-speckig infiltrirt und stark verdickt, das Unterhautzellgewebe meist serös infiltrirt und hypertrophisch, daher die Haut prall gespannt, weiss, glänzend; die Muskeln werden meist atrophisch und fettig entartet. Die Gelenkknorpel zeigen die verschiedensten Formen der Atrophie und Zerfaserung, die Knochen sind bald in hohem Grade cariös, bald nur oberflächlich, bald einfach atrophisch und ihre Maschenräume mit reichlichem, blassem Fett gefüllt. Heilung erfolgt auch hier durch fibröse oder knöcherne Ankylosirung, öfters tritt der Tod durch Erschöpfung ein. (Tumor albus, Fungus articuli.)

Ganz dieselben Formen der Entzündung in anatomischer Hinsicht finden sich übrigens auch nach traumatischen oder rheumatischen Einflüssen oder bei Gelenkentzündungen, die sich bei übrigens gesunden Individuen spontan entwickeln, und die hier beschriebenen können daher nicht als specifische gelten.

Acute Gelenkentzündungen Scrofulöser und Tuberculöser nehmen meist einen sehr rapiden Verlauf mit massenhafter Eiterbildung, rascher Zerstörung der Knorpel und Knochen und führen dadurch oder durch Pyämie den Tod herbei.

Vergl. die unten citirten Werke u. Abhandlungen über Gelenkentzündungen, ferner die Literatur der Caries. LEBERT, *Tr. prat. des malad. scroful. et tuberc.* 1849. *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 165, 166, 178, 182. RICHET, *Mém. de l'acad. T.* XVII. *p.* 37. CROCQ, *Tr. des tum. blanches. Bruxelles* 1854. BRUMMERSTAEDT, Anat. Veränd. bei Coxarthrocace. Rostock 1854. MAISONNEUVE, *De la Coxalgie. Paris* 1844.

4. Deformirende Gelenkentzündung, Arthritis deformans (chronische rheumatische Gelenkentzündung, Morbus senilis oder Malum senile, arthritische Gelenkentzündung). Diese Entzündung ist in anatomischer Hinsicht charakterisirt durch entzündliche Atrophie mit peripherischer Osteophytenbildung an den Knochen, sammtartiger Zerfaserung an den Knorpeln, fibröser Verdickung und dendritischer Wucherung der Synovialhaut und ihrer Fransen, Bildung freier Körper. In ätiologischer Hinsicht ist zu bemerken, dass ihr kein constantes, für alle Fälle gleich gültiges Moment zu Grunde liegt, sie kann auf acute traumatische und rheumatische Entzündungen folgen, oder kann unter rheumatischen oder arthritischen Einflüssen von vornherein als chronisches Leiden auftreten, oder spontan entstehen; in letzter Weise tritt sie insbesondere im höheren Alter bei übrigens gesunden Individuen auf. Diese Entzündung findet sich am häufigsten in den Hüftgelenken, entweder in beiden zu-

gleich, oder nur in einem, kommt aber auch in allen übrigen Gelenken vor, zuweilen in vielen zu gleicher Zeit. Die Veränderungen der einzelnen Theile des Gelenkes sind oben schon im Allgemeinen beschrieben worden und es folgt daher hier als Typus dieser Entzündung die nähere Beschreibung derselben, wie sie am Hüftgelenk vorkommt.

Die chronische Hüftgelenkentzündung, Malum coxae senile, ist durch folgende anatomische Veränderungen charakterisirt: a. Zerfaserung der Knorpel bildet wahrscheinlich in den meisten Fällen den Ausgangspunkt des Leidens; sie schreitet von einem Punkte aus allmälig über die ganze Peripherie der Knorpel und endigt mit völliger Destruction derselben, oder sie bleibt auf einzelne Theile beschränkt, während an anderen der Knorpel hypertrophisch wuchert, fibrös entartet oder verknöchert. Gleichzeitig mit der Zerstörung des Knorpels geht die des Ligamentum teres vor sich, welches aufgelockert wird, in einzelne Stränge zerfällt und endlich ganz schwindet. b. An den Knochen folgt auf die Zerstörung oder Verknöcherung des Knorpels an den Stellen, welche sich gegenseitig entsprechen und bei Bewegungen an einander reiben, Abschleifung (s. o.) c. Durch Abschleifung, entzündliche Atrophie ihrer Substanz und gleichzeitige Osteophytenbildung in der Peripherie erleiden sie wesentliche Formveränderungen. Der Schenkelkopf behält nur selten seine normale Gestalt; er erleidet zunächst meist einen von aussen nach innen fortschreitenden Schwund, weshalb er abgeflacht und verkleinert wird; in manchen Fällen geht dieser Schwund, ohne dass vom Periost aus ein entsprechender Ersatz geliefert würde, allmälig über den grössten Theil des Kopfes fort, so dass dieser schwindet; in einem mir vorliegenden Falle fehlt nicht allein der Kopf, sondern auch der Schenkelhals gänzlich und es findet sich eine Art Gelenkfläche gerade in der Richtung zwischen den beiden Trochanteren.

Meist findet aber gleichzeitig mit dem Schwund an der gewölbten Seite eine Neubildung von Knochensubstanz aussen an der Grenze des blosgelegten spongiösen Knochengewebes vom Periost aus statt, und diese Neubildung bewirkt dann in Verbindung mit der Atrophie die mannichfaltigsten Gestaltveränderungen des Schenkelkopfes. Die einfachste derselben ist diejenige, in welcher der Hals fast völlig geschwunden zu sein scheint und der Kopf auf der Diaphyse zwischen den Trochanteren aufsitzt; in diesem Falle fehlt der normale Kopf fast ganz, aber der Hals ist noch vollständig vorhanden, er ist vorn von den Resten des Kopfes überwölbt, an welche sich an den Rändern die neugebildete Knochenmasse so anschliesst, dass beide zusammen die Gestalt des normalen Kopfes wiederholen. Zuweilen schliessen sich die Reste des Kopfes und die peripherische neugebildete Knochenmasse so eng aneinander an, die convexe Wölbung beider bildet eine so gleichmässige Fläche, dass das wahre Verhalten schwer zu erkennen ist; in anderen Fällen aber ist die convexe Wölbung des Kopfstumpfes und der Randwulst des Halses scharf geschieden, der letztere hat mehr Osteophytenform und greift pilzförmig über den Hals.

Eine zweite, nicht seltene Formveränderung ist die, dass der Kopf platt gedrückt und in die Länge gezogen erscheint, so dass er eine birnförmige Gestalt erhält und in schiefer Richtung auf dem scheinbar verkürzten Hals oder der Diaphyse selbst aufsitzt. Hier fehlt wiederum der grössere Theil des normalen Kopfes, der Hals ist vorn noch mit seinen convex abgeschliffenen Resten überwölbt; an diese schliesst sich nun die neugebildete Knochenmasse, die sich aber hier nicht gleichmässig in der ganzen Peripherie des Halses gebildet hat, sondern vorzugsweise an der der Diaphyse zugekehrten Seite, nach welcher sie eine solche Mächtigkeit erlangt, dass sie mit den Resten des normalen Kopfes einen neuen, grossen, birnförmigen Kopf bildet, auf dessen Längsachse der Hals stets senkrecht steht. Die Oberfläche dieses neuen Kopfes ist meist angeschliffen und elfenbeinartig, zuweilen aber auch rauh und mit Bindegewebe oder Faserknorpel besetzt. Zuweilen fehlt der ganze Hals und doch hat sich ein solcher langer, platter Kopf gebildet und sitzt dann dem Knochen unmittelbar auf.

An diese Form schliessen sich diejenigen an, in welchen der neugebildete Schenkelkopf einen sehr grossen Umfang und eine kegel- oder keilförmige Gestalt hat; der normale Kopf fehlt fast ganz, der neue Kopf hat sich ebenfalls vorzugsweise an der der Diaphyse zugekehrten Seite des Halses gebildet; er hat eine sehr umfangreiche, dicke, plumpe Basis und eine kegel- oder keilförmige, mit einer Spitze endende Verlängerung in der Richtung von der Diaphyse ab und zugleich etwas nach unten. Auf der gewölbten Oberfläche zeigen sich tiefe Schleiffurchen, genau angeschliffenen Leisten der Pfanne entsprechend, während alle übrigen Theile der Oberfläche rauh sind.

In manchen Fällen erscheint der Schenkelkopf an seiner normalen Stelle und mit normaler Gestalt, er ist nicht allein nicht verkleinert und geschwunden, sondern nicht unbeträchtlich vergrössert; es hat sich hier nicht allein in seiner Peripherie vom Periost aus, sondern offenbar von auf der vom Knorpel entblösten spongiösen Substanz aus neue Knochenmasse gebildet. Die Annahme einer osteoporotischen Anschwellung ist zur Erklärung dieser Formveränderung weniger geeignet, da der Kopf offenbar an Schwere zugenommen hat und sich an einzelnen Stellen auch die Grenze der neugebildeten Schichten nachweisen lässt.

Die geringste Formveränderung ist die, bei welcher die Convexität des Kopfes durch Abschleifen etwas vermindert und der Rand durch neugebildete Knochenmasse und Osteophyten vergrössert und pilzartig über den Hals gewölbt ist.

Viele Autoren sind geneigt, die meisten Formveränderungen des Schenkelkopfes einer Erweichung seiner Substanz und einer durch diese ermöglichten Verdrückung und Verschiebung zuzuschreiben; sie halten also die birn- und keilförmigen, schief nach unten gerichteten Köpfe für die ehemaligen normalen Köpfe, welche durch Druck und Erweichung diese Form erhalten haben sollen. Ich habe mich weder an frischen, noch macerirten Knochenpräparaten von dieser Erweichung überzeugen können und kann, nach Durchsicht einer grossen Zahl hierher gehöriger Präparate, die Formveränderungen nur in der oben angegebenen Weise, wie sie auch schon von Anderen angenommen worden ist, erklären. Auch das

scheinbare Herabrücken des Kopfes auf die Diaphyse kann sich nach genauer Prüfung derartiger Präparate nicht von einem Schwund des Halses ableiten. Der Schwund des Kopfes und die Neubildung in der Peripherie gehen meist in der Art Hand in Hand, dass die Formveränderung ganz allmälig bewirkt wird, aber eben so wenig wie bei den Gruben im Schädel, welche die Pacchionischen Granulationen bilden, die innere Tafel vorgedrängt und ausgebuchtet wird, wird hier der normale Kopf verdrängt, platt gedrückt u. s. w., so täuschend auch in beiden Fällen der Anblick der fertigen Veränderung ist.

Nicht minder beträchtlich sind die Veränderungen, welche an der Gelenkpfanne vor sich gehen. Die Knochenmasse erleidet auch hier eine entzündliche Atrophie, wird porös, löchrig und leichter, nach Abstossung des Knorpels schwindet öfters die peripherische Knochenschicht bis zu einer gewissen Tiefe und die Pfanne wird daher tiefer, gleichzeitig findet aber auch in der Peripherie vom Periost aus Knochenneubildung statt, durch welche der Rand der Pfanne beträchtlich erhöht und die Vermehrung der Tiefe der Kapsel noch mehr befördert wird. Die Knochenneubildung trägt meist den Charakter warziger Osteophyten; sie ist in einzelnen Fällen so üppig, dass sie sich allseitig über den Eingang der Pfanne wölbt und mit dem Schenkelhals oder den von ihm ausgehenden Osteophyten in Berührung kommt; in diesem Falle ist es dann unmöglich den Schenkelkopf aus der Pfanne zu entfernen und bei Bewegungen der Glieder schleifen sich die Osteophyten des Pfannenrandes und Schenkelhalses öfters gegenseitig ab.

Ist das Ligam. teres zerstört, der Schenkelkopf stark atrophisch und sind wie gewöhnlich die Kapseln und Muskeln schlaff, so tritt eine abnorm grosse Beweglichkeit des Kopfes in der Pfanne ein und beim Stehen und Gehen übt der Kopf gegen die Pfannenwände grösseren Druck und Reibung aus, der am oberen Umfang desselben am intensivsten sein muss. Hierdurch wird zweierlei bewirkt: einmal Erweiterung der Pfanne, insbesondere nach oben und hinten durch Schwund des Knochengewebes in der Peripherie; zweitens Abflachung der Pfannenhöhle durch Neubildung von Knochensubstanz vom spongiösen Knochengewebe aus. Je weiter und flacher die Pfanne wird, desto grösser wird wieder die Beweglichkeit des Schenkelkopfes, die nun zur unvollständigen Luxation auf das Darmbein gedeiht, die Pfanne weitet sich immer mehr nach hinten aus und nimmt in den höchsten Graden fast den ganzen Umfang des Darmbeins ein, ihr Rand wird von Osteophytenmassen gebildet, die entsprechend der Erweiterung schwinden und sich im weiteren Umfang wieder bilden. In anderen Fällen wird die alte Pfanne durch Anfüllung mit Knochenmasse flach und es bildet sich weiter hinten wie nach veralteten Luxationen eine neue. Zuweilen ist die Knochenwucherung aus der Tiefe und am Rande so bedeutend, dass sie über das Niveau der normalen Pfanne tritt und dieselbe durch eine breite, concav ausgehöhlte, schildförmige Knochenplatte ersetzt wird.

Sowohl die blosliegende spongiöse Substanz, als die von ihr aus neugebildete und die vom Periost aus entstandene Knochenmasse zeigen meist Schliffe, die denjenigen am Schenkelkopf genau entsprechen.

d. Die Synovialhaut ist stets beträchtlich fibrös verdickt und all-

gemein oder an einzelnen Stellen mit fibrösen Zotten, Kolben und dendritischen Vegetationen besetzt. In denselben bilden sich dann nicht selten in der angegebenen Weise grössere fibröse, knorplige und knöcherne Massen, welche später nach Atrophie des Stieles frei werden. Uebrigens finden sich freie Körper im Hüftgelenk verhältnissmässig seltener als an anderen, insbesondere dem Kniegelenk. Die Synovialflüssigkeit ist meist trübe, dickflüssig, sparsam oder reichlich.

e. Die fibröse Gelenkkapsel erscheint gewöhnlich beträchtlich erweitert, den grössten Umfang erreicht sie dann, wenn die Pfanne einen grossen Theil des Darmbeins einnimmt; der Erweiterung entsprechend ist sie meist auch stark verdickt, wie das dieselbe umgebende Zellgewebe. Die Muskeln in der Umgebung des Gelenkes sind bald atrophisch und fettig entartet, bald theilweis fibrös entartet, bald normal, in ihrem sowohl als seinen Fascien finden sich nicht selten Knochenplatten, welche gleichsam zur Verstärkung der Kapselwände dienen.

Sandifort, l. c. Taf. 69—71, 153—155. Smith, *Dubl. journ. of med. sc. Nro.* 17. *Novbr.* 1834, ref. in Froriep's Not. 1835. Bd. 43; *A treat. on fractures in the vicinity of joints. London* 1847, ref. in Froriep's u. Schleiden's Notizen. 10. Bd. Nro. 1, mit Abbildgn. Colles, *Dubl. journ.* 1839. *Juli*, ref. in Froriep's N. Not. Bd. 11. p. 267. Adams, in Todd's *Cyclopaedia of anat. and physiol. Art. Hip.-joint. Vol.* II. *p.* 798; *Lond. med. Gaz. March.* 1851. Rokitansky, Handb. II. p. 209. Zeis, Beitr. zur path. Anat. der Hüftgel. 6 Taf. Schoemann, Das Malum coxae senile. 1851, mit 4 Taf. Gurlt, Gelenkkrankheiten. p. 425. Ecker, Arch. f. phys. Heilk. 1843. p. 235. Redfern, *Edinb. Monthly journ. of the med. sc.* 1849. 50. Separatabdruck *Edinbourgh* 1850. Broca, *Gaz. des hôp.* 1851. *Nro.* 22. Fuehrer, l. c. p. 142. Wernher, Beitr. zur Kenntn. der Khten. des Hüftgelenks. Giessen 1847. Meyer, l. c. Nuescheler, l. c. Santesson, *Om Höftleden og Lidbroonen. Stockholm* 1849. Goodsir, *Anat. a. path. researches. Edinb.* 1845. *p.* 17. Albers, Deutsche Klin. 25—27. 1850. Charcot, *C. r. d. l. soc. de biol.* III. 27. Lorinser, Wien. med. Wochenschr. 17. 18. 1854. Wening, Path.-anat. Skizze der Osteoporose der Gelenkenden. Erlangen 1852. Heller, Die path.-anat. Veränder. des sog. Mal. cox. sen. Giessen 1857. Friedlaender, De malo coxae sen. 1857. Ritter, Ueber die chron. deformir. Gelenkentzündung. Göttingen 1856. Roser, Arch. f. phys. Hlk. 1856. p. 369. Wilks, *Guy's hosp. rep.* 3. *Ser. Vol.* IV. 1858. Adams, *A treat. on rheumatic gout. London* 1857. Hempel, *Ugescrift for Laeger.* Bd. 30. N. 7. 8 (Schmidt's Jhb. B. 106. p. 69). Hein, Virch. Arch. XIII. p. 16. 1858. Weber, ibid. p. 74. Lebert, l. c. II. *Pl.* 179—181.

5. Gichtische Gelenkentzündung, Arthritis guttosa, ist Theilerscheinung der allgemeinen Erscheinungen der Gicht und specifisch charakterisirt durch Ablagerung von kreidigen Massen, welche aus harnsauren Salzen, insbesondere harnsaurem Natron, bestehen. Die anatomischen Veränderungen, die sich an Gelenken gichtkranker Individuen neben den Gichtmassen finden, sind die einer chronischen Entzündung geringeren Grades: die Synovialhaut erscheint injicirt und zottig, die Knorpel sind meist rauh und zerfasert, zuweilen ganz abgestossen, zuweilen normal; die Knochen sind bald normal, bald oberflächlich cariös und mit Osteophyten umrandet, die Gelenkflächen sind zuweilen verschoben. Die Gichtmassen bestehen aus harnsaurem Natron

und Kalk, bilden eine breiige oder feste kreide- oder gypsähnliche Masse; sie bedecken den normalen oder im Zerfall begriffenen Gelenkknorpel in dünnen oder dickeren Lagen oder sind in seine Grundsubstanz eingebettet, die danach weisslich und wie verkreidet oder verknöchert erscheint. Die grössten Massen finden sich im Periost und den fibrösen Theilen des Gelenkapparates als feste oder weichere Knoten (Tophi), seltener sind sie im Knochen selbst zu finden. Ausserdem finden sich zuweilen Ablagerungen von harnsaurem Natron in Form kleiner Knötchen auf den Ohrknorpeln und in den meisten Fällen in und zwischen den Harnkanälchen der Pyramiden, während die Nieren selbst in Leichen Gichtischer meist die Veränderungen der Granularatrophie zeigen. (Garrod.)

Fälle s. bei Gurlt, l. c. p. 87. 314. 359. 374. 447. 570. 607. 628. 638. Abbildungen bei Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 4. *Pl.* 3. Vergl. auch Bramson, Henle u. Pfeufer's Zeitschr. Bd. 3. 1845. p. 175. Budd, *Med. chir. Transact. Vol.* 38. *p.* 233. Broca, *Bull. d. l. soc. d'Anat.* 27. *Année.* 1852. *p.* 172, 637. Gairdner, Die Gicht. A. d. E. v. Braun. Wiesbaden 1858. Garrod, Die Natur und Behandlg. der Gicht. A. d. E. Würzburg 1860. Lebert, l. c. II. *Pl.* 178. *Fig.* 7—9.

6. Pyämische Gelenkentzündungen finden sich nur als Theilerscheinungen anderer durch Pyämie bedingter Veränderungen; sie sind charakterisirt durch rasche Füllung des Gelenkes mit Eiter bei sehr geringen Veränderungen der übrigen Theile. Die Synovialhaut findet sich öfters ganz unverändert, zuweilen etwas injicirt, getrübt und verdickt, die Knorpel sind stets frei, das Zellgewebe zwischen Bändern, Sehnen und Muskeln in der Umgebung des Gelenkes ist zuweilen serös infiltrirt. Die Affection beschränkt sich auf ein Gelenk, oder ist auf mehrere, zuweilen fast alle ausgebreitet.

Ausser bei einfacher Pyämie finden sich solche Eiterergüsse in die Gelenke auch bei puerperalen Entzündungen, Rotz-Infection, bei acuten Exanthemen, insbesondere Scharlach und Variola, endlich in seltenen Fällen auch bei Tripperentzündungen der Harnröhre. (Hier einschlagende Fälle s. bei Gurlt, l. c. p. 33—41.)

Ausser der schon angeführten Literatur vergl. über Gelenkentzündungen: Bonnet, *Traité des maladies des articulations. Paris* 1845. Gendrin, *Hist. anat. des inflammat.* I. Richet, *Annales de la Chirurgie franç. et étrang. T.* 11. 1844. Nélaton, *Eléments de pathol. chirurg. T.* 2. Brodie, *Path. and surg. observations on diseases of joints.* 5. *ed.* 1850. Griesinger, Archiv für phys. Heilk. 1846. Hft. 2. Hawkins, *Lancet. Aug.* 1851. Coulson, *Lancet. April* 1853. H. Coote, *Brit. a. for. review. Vol.* 26. 1854. Cruveilhier, *An. path. Livr.* 9. *T.* 6. Key, *Med. chir. Transact.* 1833. Liston, ibid. *Vol.* 5. 1843. Foucart, *Quelq. considérat. pour servir à l'hist. de l'arthrite blennorrhagique. Paris* 1846.

Abbildungen macer. Knochen s. Trioen, l. c. Taf. 9. 10. Sandifort, l. c. Taf. 69—76. 90. 91. 99. 100. 152—156. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 24.

B. SYNCHONDROSEN.

Entzündungen der Synchondrosen der Wirbel- und Beckenknochen kommen verhältnissmässig selten vor.

Entzündung der Zwischenwirbelbänder entwickelt sich zuweilen primär und spontan bei Kindern und Erwachsenen, insbesondere Scrofulösen; sie verläuft stets mit Eiterbildung und Verschwärung der Knorpel, welche sich dann meist auf die Wirbelknochen selbst fortsetzt. Die Eiterung in den Zwischenwirbelbändern kann sehr reichlich sein und bedeutende Senkungsabscesse verursachen, ohne dass die Knochen selbst leiden, und es können die Kranken derselben unterliegen.

In seltenen Fällen geht der Vereiterung der Zwischenwirbelbänder eine Tuberculose als Infiltration vorher, meist begleitet von Tuberculose in den umliegenden Theilen, der Lunge; auch hier können die Knochen anfangs oder für immer frei bleiben und die Knorpelverschwärung an und für sich unter dem klinischen Krankheitsbild der Spondylarthrocace verlaufen und den Tod herbeiführen. (Fälle s. bei Nichet, *Gaz. méd. de Paris* 1840. *Nro.* 25—31.)

Entzündung der Kreuz-Darmbeinfuge findet sich meist neben den eben beschriebenen Entzündungen der Wirbelsynchondrosen und verläuft wie diese mit gänzlicher Vereiterung der Knorpel und Bildung grosser Abscesse, die sich im retroperitonealen Zellgewebe des Beckens und mit den grossen Gefässen nach verschiedenen Seiten hin erstrecken. Erfolgt nicht in Folge der massenhaften Eiterbildung und Erschöpfung der Tod, so kann Heilung mit completer Ankylose erfolgen, welche, wenn sie während der Kinderjahre auftritt, schräge Verengung des Beckens zur Folge haben kann. (Fälle s. bei Gurlt, l. c. p. 217—222.)

Ausser dieser Art von Entzündung kommt hier auch als Theilerscheinung der Pyämie, insbesondere im Puerperium, acute Entzündung mit Eiterbildung und Zerstörung der Faserknorpel vor.

Entzündung der Schambeinfuge findet sich meist nur bei Wöchnerinnen bald allein, bald mit Entzündung der Kreuz-Darmbeinfuge, bald mit allgemein verbreiteten puerperalen (resp. pyämischen) Entzündungen, insbesondere auch der Gelenke, verbunden. Die Knorpelmasse schwillt an, tritt über das Niveau der Knochen weiter hervor, sie wird erweicht und ausgefasert, mit serös-blutiger Flüssigkeit infiltrirt, später mit Eiter, worauf die ganze Fuge in einem Abscess untergehen kann.

Gurlt, l. c. p. 226. Joyeux, *De l'inflammat. des Symphyses après l'accouchement. Paris* 1842. Gmelin, Ueber die Krankheiten der Symphys. oss. pub. Diss. Tübingen 1854.

Bei den Thieren kommen fast dieselben anatomischen und ätiologischen Formen der Gelenkentzündungen vor wie beim Menschen, nur die gichtische und blenorrhagische Form fehlt bei ihnen. Vom anatomischen Standpunkte unterscheidet man auch hier am besten die Arthritis vasculosa exsudativa, die A. purulenta und deformans; ich habe Gelegenheit gehabt, von jeder dieser Formen frische und macerirte Präparate vorzugsweise vom Pferd zu untersuchen und die groben und feinsten Verhältnisse ganz so gefunden, wie beim Menschen, insbesondere auch bei der deformirenden Form. Vom ätiologischen Standpunkte kann man unterscheiden

Arthritis traumatica, rheumatica, scrofulosa et tuberculosa, pyaemica. GURLT, I. 120. ROELL 866. HERING 546. SCHOEMANN, Das Mal. cox. senil. p. 71. BRUCKMUELLER, Wien. Viertelj XIV.)

Die bei den Thieren, insbesondere den Pferden, vorkommenden besonderen Arten der Entzündungen der Gelenke, des Periostes der sie umgebenden Knochen und der zu ihnen gehörigen Bänder und Sehnen sind folgende:

1. Hufgelenkslahmheit, Entzündung des Kronbein-Hufbeingelenkes, häufiger an den Hinterfüssen, bedingt durch Verstauchung, charakterisirt durch peripherische Osteophytenbildung am Gelenkrande des Kronenbeins oder an der Insertion der Hufbeinbeugesehne, Ankylose, Abschleifung der Gelenkflächen, Auftreibung der Knochen.

2. Strahlbeinslahmheit, Entzündung des Strahlbeins, an welcher der Knochen, Periost, Gelenkfläche und Hufbeugesehne Theil nehmen; fast nur an den Vorderbeinen, bedingt durch Verstauchung, Quetschung. Folgen: Auflockerung der Knochen, Osteophytenbildung an der Oberfläche. Absorption der Gelenkknorpel, Ankylose des Hufgelenks. (GURLT, Beitr. zur vergl. path. Anat. der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853. p. 640. KREUTZER 724. HERTWIG 210.)

3. Spat, Spath, Spavanus, Entzündung des Tarsus und der Fesselgelenke mit Osteophytenbildung an der inneren Seite desselben oder am ganzen Umfang. Die meist chronische Entzündung geht meist vom Os naviculare und Os cuneiforme tertium aus, an dessen Oberfläche zeigen sich zuerst die Osteophyten, welche dann allmälig auf die Tarsalknochen, den Astragalus, die Epiphyse der Tibia und das Röhrenbein übergehen. Die Gelenkknorpel zeigen sammtartige Zerfaserung, welche unter dem Mikroskop dieselbe Textur hat, wie beim Menschen; später folgt vollständiger Schwund des Knorpels und auch wohl Ankylose des Gelenks. Die Gelenkflächen des Sprunggelenks nehmen in einzelnen Fällen auch an der Veränderung Theil, auf die Knorpelzerfaserung folgt dann bald Anschleifung der sklerosirten Gelenke, wodurch sehr tiefe Furchen mit scharfen Zwischenkanten gebildet werden, bald Ankylose. (GREVE, Erfahrungen. II. 152. KREUTZER 730. HERTWIG 226. GURLT, Gelenkkhten. p. 623.)

4. Das Rehbein. Derselbe Zustand wie der Spath, nur finden sich die Osteophyten mehr an der äusseren Seite des Sprunggelenks, am Würfelbein, dem Kopfe der äusseren Griffelbeine, am Röhrenbein und schiffförmigen Beine. Ankylosen der Fusswurzelknocben sind selten. (HERTWIG 233.)

5. Hasenhacke zeigt sich in zwei Formen: a) Ausdehnung und Auflockerung des auf der hinteren Fläche des Sprunggelenks liegenden Theiles der Sehne des Hufbeugers oder auch des grossen Sprungbandes zwischen dem Kopfe des Sprungbeines und dem äusseren Griffelbeine; meist auch der übrigen Bänder dieser Gegend; — b) Wucherung von Knochenmasse auf der hinteren Seite des Sprungbeines, des pyramidenförmigen und würfelförmigen Beines durch Periostitis. (HERTWIG 234. KREUTZER 727. GURLT, l. c. p. 624.)

6. Gelenkseuche, Gelenkkrankheit der Säuglinge, Füllen-, Kälber-, Lämmerlähme, Arthrocace. Findet sich am häufigsten bei Saugfül-

len und Lämmern, seltener bei Kälbern und scrofulösen Schweinen, tritt zuweilen seuchenartig auf. Betrifft ein, mehrere oder alle Gelenke. Die Synovialhaut ist verdickt, ihre Umgebung serös infiltrirt, ihre erweiterte Höhle mit trüber Synovia oder Eiter gefüllt; im letzteren Falle sind die Knorpel oft zerstört, die Gelenkenden cariös. Nicht selten finden sich secundäre Eiterherde in Lunge und Leber, Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis; bei Füllen und Lämmern Hypertrophie und Vereiterung der Gekrös- und anderen Lymphdrüsen oder wie bei dem Schweine scrofulöse oder tuberculöse Entartung der Drüsen. Es folgt Genesung oder der Tod durch Erschöpfung oder Pyämie. (Roell 867. Spinola 769. Hering 641. Kreutzer 711. Gurlt, l. c. p. 30.)

7. Vorderkniekrankheit. Exostosen und Synostose am Carpus des Pferdes und Rindes. (Gurlt, l. c. p. 357.)

5. HYDROPS.

Ansammlung von Wasser in der Gelenkhöhle, Hydrarthrus, Hydrops articuli, ist meist Folge leichter chronischer oder acuter, traumatischer oder rheumatischer Entzündungen der Synovialhaut; das Wasser hat hier die Bedeutung eines serösen Exsudates, welches sich anfangs mit der Synovia mischt, später allein die Gelenkhöhle füllt und nicht selten in bedeutender Menge ausgeschieden wird, so dass die Kapsel eine beträchtliche Ausdehnung erreicht. Die anatomische Untersuchung zeigt meist Verdickung und Hyperämie der Synovialhaut und ihrer Fransen in verschiedenen Graden, während Knorpel, Knochen und fibröse Kapsel sich normal verhalten. Zuweilen finden sich ausser dem Hydrops articuli die intensiveren Veränderungen einer chronischen Gelenkentzündung, als deren Theilerscheinung er dann zu betrachten ist.

Ausserdem findet sich Wasseransammlung in den Gelenken als Theilerscheinung allgemein verbreiteter hydropischer Ausscheidungen, oder neben Oedem eines Gliedes, oder als selbstständige Veränderung nach Contusion des Gelenkes und Erkältungen, doch fehlen über diesen einfachen, nicht entzündlichen Hydrarthrus anatomische Untersuchungen; am wahrscheinlichsten ist, dass sich auch hier in der Regel geringe entzündliche Veränderungen finden.

In drei Fällen von sog. einfachen Hydrarthrus fand ich die Synovialhaut an einzelnen Stellen nicht unbeträchtlich fibrös verdickt, rauh, ihre Zotten hypertrophisch und hie und da hyperämisch. Vergl. Bonnet, l. c. I. *p.* 427. Brodie, l. c. *p.* 9. Blandin, *Dict. de méd. et de chir. prat. T.* 10. *p.* 80. Dupuytren, *Dict. des sc. méd. T.* 32. *p.* 148. Rokitansky, Handb. II. p. 205. Lobstein, *Tr. d'anat. path.* II. *p.* 291. Abeille, *Des Hydropisies. p.* 438. Velpeau, *Rech. anat., physiol. et pathol. sur les cavités closes. Paris* 1843.

6. HAEMORRHAGIE.

Bluterguss in die Gelenkhöhlen erfolgt zuweilen nach Verstauchungen, Contusionen, Luxationen oder Verwundungen des Gelenkes. Das in verschiedener Menge ergossene Blut schwindet meist bald wie-

der, bleibt es längere Zeit zurück, so gerinnt es und geht die gewöhnlichen Metamorphosen ein, meist folgt dann seröser Erguss und Ausbildung eines Hydrarthrus.

III. MUSKELN.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel der Muskeln kommt nur bei Molen und anderen Missbildungen mit bedeutenden Defectbildungen vor; einzelne Muskelpartieen fehlen bei defecter Entwickelung der entsprechenden Körperpartie überhaupt, so bei den Spaltbildungen an der Vorder- und Hinterseite des Rumpfes, bei Verkümmerung der Extremitäten u. s. w. Als Varietäten finden sich zuweilen Mangel einzelner Muskeln oder eines Muskelbauches vieltheiliger Muskeln, oder einer Sehne, Verschmelzung einzelner Muskeln untereinander u. s. w. Hieran schliessen sich auch die Varietäten von abnormer Vermehrung der Köpfe oder Sehnen einzelner Muskeln oder Einschiebung neuer ungewöhnlicher Muskeln. (Vergl. die Handb. der Anatomie.)

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND FARBE.

Hypertrophie der Muskeln kommt mit Ausnahme der Herzmuskeln sehr selten vor; am Herzen ist sie Folge vermehrter Thätigkeit, welche theils durch Behinderungen des Abflusses des Blutes aus dem Herzen, theils durch abnorme Innervation des Herzens hervorgerufen wird. Die Hypertrophie wird durch Verdickung der Primitivbündel bewirkt. Ausser am Herzen wurde Hypertrophie an Respirationsmuskeln (Mm. infracostales) bei Erschwerung der Respiration beobachtet. (Bardeleben, Virch. Arch. I. p. 487. 1848.) An den Muskeln der Extremitäten kommt Hypertrophie in Folge übermässiger Thätigkeit derselben oder als spontane Erscheinung äusserst selten vor. Die an der Zunge vorkommende Hypertrophie ist in der Regel nicht durch Veränderung des Muskelelements, sondern des Bindegewebes bedingt. (S. p. 32.)

Rokitansky, Lehrb. II. 215. Hepp, Die path. Veränderungen der Muskelfasern. Diss. Zürch 1853. Danneil, Quaed. de muscul. anat. path. Halle 1859. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. 89, 448.

Atrophie der Muskeln kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor, eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist sie im höheren Alter, ferner bei allen chronischen Krankheiten, mangelhafter Ernährung, dann in gelähmten oder durch Gelenkkrankheiten unbeweglichen Gliedern, bei Druck und Dehnung der Muskeln durch Geschwülste in ihrer Umgebung; durch Entwickelung von Neubildungen: Carcinom, Sarkom, Fettgewebe in ihnen selbst oder durch Entzündung, endlich durch eigenthümliche

Ernährungsstörungen, welche von einem Muskel auf den anderen übergehen und eine progressive Muskelatrophie bewirken, welche sich über einen kleineren oder grösseren Theil der Muskelgebiete des Körpers erstreckt. Die Veränderungen an den Primitivbündeln, welche die mikroskopische Untersuchung erkennen lässt, verhalten sich in allen Fällen ziemlich gleich; die Bündel werden schmaler, die Quer- und Längsstreifung verliert sich und das Sarkolemma scheint endlich mit einer homogenen, trüben Masse gefüllt zu sein; dabei zeigen sich sparsame oder zahlreiche gelblich-braune Körnchen und öfters kleine Fettkörnchen, dieselben liegen in der homogenen Masse zerstreut. An den Kernen des Sarkolemma bemerkt man ziemlich häufig eine lebhafte Vermehrung durch Theilung, so dass an einzelnen Stellen grosse Mengen kleiner runder und ovaler Kerne angehäuft erscheinen. (Dasselbe sah Koelliker, Mikr. Anat. II. 1. p. 259.) Der endliche Schwund geht in doppelter Weise vor sich: entweder werden die Bündel durch Resorption ihres Inhalts immer schmaler, bis endlich nur noch das Sarkolemma als fadig-streifige Masse zurückbleibt und zwischen dem Bindegewebe und Fett als letzter Rest allmälig schwindet, oder die homogene Masse im Sarkolemma zerfällt erst in einzelne Stücke, die als ovale Körper auftreten, zwischen welchen sich das Sarkolemma einschnürt; diese Körper werden dann allmälig sehr schmal, so dass sie nur noch als spindelförmige Anschwellung erscheinen und schwinden endlich, oder sie schnüren sich mit dem Sarkolemma ganz ab und das Bündel zerfällt dann in eine Anzahl ovale, zellenähnliche Körper, deren Wand das Sarkolemma, deren Inhalt die homogen gewordene und mit Fettkörnchen durchsetzte Muskelmasse ist und welche später in einzelne Eiweiss- und Fettmoleküle auseinander fallen. (S. meinen Atlas Taf. 16. Fig. 2.) In manchen Fällen ist die Zahl der Fettkügelchen in diesen ovalen, abgeschnürten Muskelstücken sehr gross und die Körper gewinnen dann das Ansehen von Körnchenzellen; doch habe ich nie gesehen, dass diese Fettkügelchen zu grossen Tropfen zusammenfliessen und so eine Fettzelle entsteht, wie Mettenheimer vermuthet (Archiv des Vereins für gemeinsch. Arb. Göttingen 1854. I. p. 73). Hingegen sah ich die von Virchow (Arch. VIII. p. 537.) beobachtete Neubildung von Fettzellen aus Bindegewebszellen zwischen atrophirenden Muskelbündeln. (Virch. Arch. XII. 204.) Neubildung von Fettzellen innerhalb der Primitivbündel wie Bardeleben (Jenaische Annalen 1851 p. 16) sie beschrieb, sah ich ebenfalls nicht.

Der in Atrophie begriffene Muskel erscheint dünner, blass, gelblich-braun und endlich wird er zu einem schmalen oder platten fibrösen Strang, in welchem wenig oder keine Spuren von Muskelbündeln zu sehen sind. Fand aber gleichzeitig mit der Atrophie der Primitivbündel Hypertrophie des Fettgewebes oder Bindegewebes zwischen denselben statt, so treten diese Gewebe an die Stelle der Muskelmasse und der Umfang des Muskels erleidet dann eine geringere Verminderung; im ersten Falle hat er dann den Habitus eines fettig degenerirten Muskels, im zweiten den eines fibrös entarteten. (S. u.) In anderen Fällen schwindet blos ein Theil der Primitivbündel, während

der andere erhalten bleibt, so bei permanenten Retractionen oder Contracturen der Muskeln; der erhaltene Theil besteht theils aus völlig normalen, theils aus in Atrophie begriffenen Bündeln; je nachdem der eine oder andere Theil überwiegt, hat der Muskel eine normale oder blasse Farbe.

Ueber progressive Muskelatrophie vergl. ARAN, *Arch. gén. Sept.* 1850 (Schmidt's Jhb. Bd. 70. p. 175). CRUVEILHIER, *Arch. gén.* 1853. *Vol.* I. *p.* 561, ibid. *Janv.* 1856. HELFFT, Deutsche Klin. 15. 1851. DUCHENNE, *Union méd.* 1853. *Nro.* 51, 54—56, 61—64. *De l'électrisation localisée.* 2. *éd. Paris* 1861. COHN, Klin. Ztschr. 1854. SCHNEEVOGT, *Nederl. Lanc.* 1854. *N.* 3 u. 4. VIRCHOW, Archiv. VIII. p. 537. 1858. VALENTINER, Prag. Viertelj. 1855. II. 1. BROCA, *Bull. d. l. soc. anat. T.* 26. *p.* 55. KOELLIKER, Würzb. Verh. 9. Bd. Sitzungsber. p. III. CRUVEILHIER, *Tr. d'Anat. path. gén.* III. 133. WACHSMUTH, Ztschsr. f. rat. Med. N. F. Bd. VII. Hft. I. MERYON, *Med. chir. Transact. Vol.* 35. 1852. OPPENHEIMER, Ueber progressive fettige Muskelentartung. Heidelberg 1855. BAMBERGER, Oestr. Ztschr. f. prakt. Hlk. 1860. Nr. 7. GAIRDNER *a.* CLARKE, *Arch. of med.* III. 1. 1861 (Schmidt's Jhb. Bd. 114. p. 189). MEYER, Wien. Wochenschr. 41. 1855. EULENBURG, Deutsche Klin. 11—14. 1856. FRIEDBERG, Path. u. Therapie der Muskellähmung. 1856, 2. ed. 1862. Wien. Wochenbl. 5. 1857. BETZ, Prag. Viertelj. XI. 3. 1854. GROS, *Gaz. des hôp.* 50. 1855. FROMMANN, Deutsche Kl. 33. 34. 1857. MICHEL, *Mém. de l'acad. de méd.* 1857. *T.* 21. LEBERT, *Tr. d'Anat. path.* II. 568.

Hypertrophie und Atrophie der Muskeln kommt im Allgemeinen bei den Thieren in derselben Weise vor wie beim Menschen, doch sind die einzelnen Formen noch wenig erforscht; über progressive Muskelatrophie bei Thieren ist noch nichts bekannt. (ROELL 871.)

Veränderungen der Farbe der Muskeln bestehen in Entfärbung zum Gelbbraunen oder Blassgelben bei allen Arten der Atrophie, Fettmetamorphose, bei manchen Entzündungen; in dunkel braunrother bis blaurother Färbung in Folge von Ueberfüllung mit dunklem, venösem Blut wie bei Cyanose, Scorbut, Typhus, Cholera; — in grüner oder schwärzlicher Färbung durch Gase in der Umgebung von Jaucheherden oder des Darmkanals. Diese letztere Färbung ist häufig Leichenerscheinung und tritt in jeder Leiche mit der beginnenden Fäulniss ein.

3. VERAENDERUNGEN DER CONSISTENZ UND CONTINUITAET.

Die Muskeln werden gewöhnlich durch Entzündung, Atrophie und Fettenfartung in ihrer Consistenz etwas vermindert, zuweilen in so hohem Grade, dass sie leicht zu zerdrücken und zu zerreissen sind; zuweilen giebt die durch Entzündung oder Fettentartung bedingte Consistenzverminderung Anlass zu Rupturen.

Rupturen der Muskeln erfolgen ausserdem in seltenen Fällen durch vehemente Contractionen bei fixirten Anheftungspunkten, wie sie während heftiger, allgemein verbreiteter Convulsionen oder bei sehr starken Anstrengungen der Muskeln vorzukommen pflegen; es reisst der Muskel bald in der Mitte, bald an einem Ende partiell oder total quer durch, oder die Zerreissung betrifft eine Sehne. BOWMAN (*Phil. Transact.* 1841. *p.* 69) sah bei der mikroskopischen Untersuchung von

Muskeln an Tetanus Gestorbener die Primitivbündel stellenweis knotig angeschwollen mit dicht aneinander gedrängten Querstreifen, und dazwischen zerrissen oder gezerrt und gedehnt. Aehnliche Zerreissungen an Primitivbündeln der meisten Extremitäten in Folge von Retraction der Muskeln bei Thrombose der Aorta beobachtete ROKITANSKY (Lehrb. II. 219). Seltener als die Muskeln erleiden die Sehnen eine Zerreissung, dies geschieht meist nur bei Einwirkung grosser Gewalt. (SÉDILLOT, *Mém. sur la rupture musculaire Paris* 1817.)

ROKITANSKY (Handb. II. p. 351) beobachtete ausserdem Zerreissung einzelner Muskeln, insbesondere des Biceps brachii, in Folge einer übermässigen Todtenstarre, welche sich von den vorigen durch den Mangel von Blutung aus dem Riss und reactiver Entzündung unterscheidet.

Wunden der Muskeln mit scharfen, schmalen Instrumenten und bei genauer Erhaltung der gegenseitigen Lage heilen durch unmittelbare Vereinigung ohne Zwischensubstanz; wenig klaffende Wunden füllen sich mit farblosem oder grauröthlichem, fadenziehendem Exsudat und heilen durch Vereinigung mittelst einer fibrösen Narbe. Stark klaffende Wunden heilen meist langsam, nachdem die Wundränder sich entzündet und zu Granulationen empor gewuchert sind; es bildet sich eine sehr dicke fibröse Narbe, welche in manchen Fällen den Muskel geradezu in zwei Hälften theilt. Eine Regeneration des Substanzverlustes durch Neubildung von Muskelbündeln kommt nicht vor. Uebrigens giebt O. WEBER (Virch. Arch. VII. 1854) an, dass er in der Narbe der Zunge nach einer Operation Neubildung von Muskelfasern beobachtet habe.

Nach Amputationen bildet sich an der Schnittfläche des hier gewöhnlich etwas atrophisch schrumpfenden Muskels eine fibröse Narbenmasse, welche mit der allgemeinen Narbenmasse des Stumpfes verschmilzt, in welcher sich auch die etwa durchschnittenen Sehnen verlieren.

Wunden oder Durchschneidungen der Sehnen, mögen sie zufällig oder bei Operationen bewirkt werden, heilen meist leicht; nach der Durchschneidung erfolgt gewöhnlich durch Muskelcontraction eine mehr oder weniger beträchtliche Entfernung der beiden Sehnenenden von einander; der Zwischenraum wird durch die sich von den Seiten eindrängenden Weichtheile, zum Theil auch durch etwaigen Bluterguss angefüllt. Es tritt dann eine Entzündung der Sehnen an der Schnittfläche der Sehnenscheiden und der umgebenden Bindegewebe ein, die betreffenden Theile schwellen an, werden wie ihre Zwischenräume mit Exsudat infiltrirt und solches häuft sich auch zwischen den Sehnenenden an. Nach ziemlich übereinstimmender Ansicht aller neueren Beobachter soll nun die Regeneration, Ausfüllung der Lücke und Verwachsung der beiden Sehnenenden durch Organisation dieses Exsudats zu Bindegewebe bewirkt werden, eine wirkliche Organisation d. h. Gewebsbildung aus rohem Blastem oder Exsudatfaserstoff findet aber nicht statt, sondern die Neubildung geht von den Bindegewebszellen der Sehnenschei-

den, des umgebenden Bindegewebes und der Sehnenenden selbst aus. (Nähere Angaben und Literatur s. im allgem. Theile.)

Wunden und Rupturen der Muskeln bei Thieren verhalten sich ganz wie beim Menschen. (Gurlt, I. 122. Roell 873.)

4. NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe findet sich nach Wunden und Substanzverlusten der Muskeln und nach Entzündung derselben; ausserdem kommen in den Muskeln und im Zellgewebe zwischen denselben laxe oder compacte Fibroide vor, dieselben erreichen oft einen grossen Umfang. (Fälle s. bei Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 173. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 117.)

Vom Zwischenzellgewebe der Muskeln gehen ferner zuweilen zellige oder schleimige Sarkome aus, dieselben erreichen nicht selten einen beträchtlichen Umfang, verdrängen und atrophiren die Muskeln und perforiren zuweilen auch die äussere Haut; ihre Oberfläche ist glatt, glänzend, grauröthlich oder milchig weiss, zuweilen fast hirnähnlich; es lässt sich kein rahmiger Saft ausdrücken, sondern höchstens einige Tropfen farbloser, heller interstitieller Flüssigkeit; die Consistenz ist weich, die Masse lässt sich leicht zerzupfen. Sie kehren nach der Operation meist an derselben Seite wieder, zuweilen mehrmals nach einander, verbreiten sich aber nur selten metastatisch im Körper.

Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 130—138. *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 573. *Pl.* 182. Bennett, *Cancerous and cancroid growths.* *p.* 87. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 155. Gluge, Atlas d. p. A. 12. Lfg. p. 17. Sangalli, *Tumori.* II. 167. Billroth, Virch. Arch. IX. 172. Wittich, ibid. VII. 324 (Sarkom mit metast. Verbreitung, von W. als Carcinom aufgefasst). Vergl. ferner den allg. Theil.

Syphilitische Geschwülste kommen in den Muskeln und dem Zellgewebe zwischen ihnen nicht selten vor, erreichen den Umfang einer Haselnuss oder Wallnus und finden sich in einzelnen Fällen in grösserer Anzahl.

Notta, *Arch. gén.* 4. *Sér.* *T.* 24. *p.* 413. Bouisson, *Gaz. méd. de Paris.* 1846. Virchow, Archiv. Bd. 15. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *p.* 566. Arrowan, *Des tumeurs gommeuses du tissu cellul. et des muscles.* *Th. Paris* 1858. Bauchet *et* Gaillet, *Gaz. des hôp.* 87. 1851.

Neubildung von Knochengewebe kommt in Muskeln selten vor und geht aus Verknöcherung von fibrösem Gewebe hervor, welches sich nach Reizung, Entzündung und Atrophie der Muskeln in letzteren gebildet hat. Am bekanntesten ist der sog. Exercierknochen im linken Deltoideus, welcher sich bei Infanteristen durch fortwährendes Andrücken des Gewehres zuweilen bildet; als Seitenstück hierzu kann der Reiterknochen dienen, der sich bei Cavalleristen in einem der Adductoren bildet. (Billroth.) Die Knochenstücke haben einen verschiedenen Umfang, sind meist eckig, dornartig ausgezackt, bestehen aus etwas lockerer compacter Knochensubstanz und sind fest in Bindegewebe eingeschlossen. Meist findet sich nur ein Knochenstück, in

einzelnen Fällen sah man auch in vielen Muskeln zugleich Knochenstücke und zwar vorzugsweise nach rheumatischen Entzündungen.

Testelin et Lanbresse, *Gaz. méd.* 11. 1839 (Froriep's N. Not. X. p. 62). Hawkins, *Lond. med. Gaz. Mai* 1844 (Fr. N. Not. XXXIII. p. 58). Wilkinson, ibid. 1846. *Nro.* 12. Betz, Froriep's u. Schleid. Not. XI. p. 220. Billroth, Deutsche Klin. 27. 1855. Lebert, l. c. II. 574. Rokitansky, Lehrb. II. 225. Gross, *Elements of path. anat. p.* 230.

Auch in Sehnen kommt eine wirkliche Verknöcherung vor, die Sehne wandelt sich durchaus in compacte Knochensubstanz um, welche nach Maceration der Knochen, an welche die Sehne sich ansetzt, in Gestalt dornartiger Exostosen erscheinen. Solche Sehnenverknöcherungen bilden sich bald spontan, bald nach Entzündungen.

Concremente finden sich in alten Eiterherden, fibröser Narbenmasse, verödeten Cysticerken, ferner in atrophischen und in Rückbildung begriffenen Muskeln als Verkalkung der Primitivbündel, eine Veränderung, welche sowohl an Extremitätenmuskeln als am Herzen zur Beobachtung kommt. (Meyer, Ztschr. f. rat. Med. N. F. I. 1. 1851. Rokitansky, Ztschr. d. Wien. Aerzte 1848.) Auch in Sehnen kommt ausser den Verknöcherungen hie und da Verkalkung vor, so wie auch in einzelnen Fällen Verkalkung von Bändern und Fascien.

Als Beispiel von Knochenbildung in fibrösem Gewebe möge hier noch der in einem Falle von Gruber (Neue Anomalien. Berlin 1849) gemachte Befund von Penisknochen angeführt sein. In der Leiche eines Soldaten fanden sich vorn am Penis in der Tunica fibrosa zwei verknöcherte Stellen; ausserdem fand sich in der Scheidewand unmittelbar vor der Vereinigung der Crura penis ein aus zwei Platten zusammengesetzter 14‴ langer, 3‴ breiter und 1‴ hoher Knochen.

Bei Thieren kommen Verknöcherung und Verkalkung der Muskeln und Sehnen in ähnlicher Weise vor, wie beim Menschen, ganz constant findet sich bei Vögeln eine senile Verknöcherung der Sehnen. Auch Osteosarkome sah man bei Thieren in Muskeln. (Postl, Münchn. Samml. 59. Roell 872.)

Enchondrome finden sich theils im Zellgewebe zwischen den Sehnen der Finger, theils im Zwischenmuskelgewebe. Nach Schuh (Pseudoplasmen p. 104) gehen sie dann, wenn sie zwischen den Muskeln sitzen und einen massenhaften Umfang gewonnen haben, mit den Muskeln eine dichtzellige Verbindung ein und verdünnen, verdrängen dieselben; vom Hinterbacken oder vom Mittelfleisch aus können sie sogar in die Beckenhöhle dringen und durch Verdrängung der Lage der Beckenorgane Functionsstörungen veranlassen. (Lebert, l. c. I. *Pl.* 30, 31.)

Gefässgeschwülste kommen als capilläre und venöse Telangiektasieen in den Muskeln selbst und in dem Zellgewebe zwischen ihnen vor und entwickeln sich in manchen Fällen in solcher Ausbreitung, dass die Muskelmasse dadurch zu Grunde geht; sie bilden bald circumscripte, prominirende, bald diffuse Geschwülste, die sich der Form des Muskels accommodiren.

Rokitansky, Handb. II. p. 225. Schuh, Pseudoplasmen. p. 120 u. f. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 30. *Pl.* 5. Lebert, l. c. II. 574 I. *Pl.* 27. *Fig.* 10.

Carcinoma kommt in den Muskeln und dem Zwischenmuskelzellgewebe theils primär, theils secundär, theils als Fortsetzung benachbarter Carcinome vor und stellt sich meist als Markschwamm, seltener als Scirrhus dar. Die primären Carcinome gehen meist vom Zellgewebe aus und greifen von hier aus erst auf die Muskeln über, erreichen zuweilen einen bedeutenden Umfang. Die secundären Carcinome stellen sich meist als kleine, circumscripte Knoten dar, die in grösserer oder kleinerer Menge die Muskelmasse durchsetzen; sie gehen meist von dem feinen interstitiellen Zellgewebe zwischen den Primitivbündeln aus und drängen anfangs die letzteren auseinander, später treten sie an die Stelle der schwindenden Bündel selbst. Bei secundärem Carcinom und diffuser Infiltration können auch, wie zuerst Schroeder v. d. Kolk beobachtete, die Kerne der Primitivbündel als Ausgangspunkt der carcinomatösen Zellenbildung dienen. Am häufigsten kommen die fortgesetzten Carcinome vor, die ihren Ausgangspunkt in den Lymphdrüsen, Knochen, der Haut, Mamma u. s. w. haben; sie schreiten von den genannten Organen aus ganz allmälig vorwärts, indem sie die schwindenden Muskelbündel in sich aufnehmen, an ihre Stelle treten.

Walshe, *On Cancer. p.* 97, 566. Rokitansky, Lehrb. II. 227. Lepelletier, *L'Union.* 27. 1851 (Schmidt's Jhb. Bd. 71. p. 88). Koelliker, Handb. der Gewebslehre. 1855. p 211. Vergl. übrigens Krebs im allg. Theile.

Carcinom der Sehnen wurde bisher nur von Chassaignac (*Gaz. des hôp.* 20. *Avr.* 1852) beobachtet. Gewöhnlich halten sich Sehnen mitten in Krebsgeschwülsten lange Zeit unverändert und gehen endlich durch Atrophie, aber nicht durch Krebswucherung in ihnen zu Grunde.

Secundäres Carcinom der Muskeln in Form vielfacher Knoten wurde beim Hund beobachtet. (Roell 872.)

Cysten werden in Muskeln nur sehr selten beobachtet. Koelliker (Würzb. Verh. IX. Sitzgsber. p. IV.) fand im Musc. semitendinosus eine längliche Cyste mit Synovia-ähnlichem Inhalt; von derselben aus setzte sich ein länglicher Kanal in die Sehne fort, in welcher er blind endigte. Erichson (*The Lancet No.* 14. 1856. Canst. Jhrber. IV. 401) beobachtete eine enorme seröse Cyste zwischen den Adductoren des Oberschenkels.

Tuberkel als wirkliche Neubildung, Miliarknoten, sind bis jetzt in den Muskeln noch nicht beobachtet worden, wohl aber fand man bei Tuberculösen in einzelnen Muskeln einfach oder mehrfach umschriebene gelbe, harte oder weiche käsige Knoten, welche aus tuberculöser Entzündung hervorgingen. (Cless, Arch. f. phys. Hlk. IV. 4. 1854. Willigk, Prager Vierteljahrschr. X. 2. 1853. XI. 4. 1854. XIII. 2. 3. 1856.)

Rotzknoten werden in einzelnen Fällen bei Rotzinfection in den Muskelbündeln in grösserer oder geringerer Zahl beobachtet; häufiger findet man umschriebene metastatische Eiterherde.

Neubildung von Fettgewebe kommt sehr häufig als Begleiter

der Atrophie der Muskelprimitivbündel vor und findet sich daher vorzugsweise an Muskeln von Gliedern, welche durch Gelenkentzündungen (Tumor albus), Ankylose, Lähmungen und Contracturen sehr lange in völliger Bewegungslosigkeit verharrten. Während die Primitivbündel in einer der oben beschriebenen Weisen dünner werden und allmälig schwinden, nehmen die Fettzellen und das sie tragende Bindegewebe mit den Gefässen zwischen ihnen an Menge zu, treten an ihre Stelle, so dass in dieser Weise allmälig der grösste Theil des Muskels in Fettgewebe umgewandelt wird. In diesen Fällen ist die Fettwucherung wohl stets eine secundäre, durch die Atrophie hervorgerufene Veränderung.

In anderen Fällen tritt aber die Fettwucherung offenbar als primäre Veränderung auf, welche die Atrophie der Muskelmasse nach sich zieht, es sind das diejenigen, in welchen die Fettentartung der Muskeln als Theilerscheinung allgemeiner Fettsucht auftritt; am häufigsten kommt diese Art am Herzen, insbesondere der rechten Herzhälfte vor, ausserdem aber auch in den Muskeln der Extremitäten. Der histologische Vorgang ist derselbe.

Die in dieser Art degenerirten Muskeln nehmen stets an Umfang ab, werden weicher; da, wo die Entartung beginnt, sieht man blasse, graulich-gelbe Streifen, dieselben vermehren sich, der Muskel wird gleichmässig schmutzig gelb, seine Faserung wird undeutlich, in den höchsten Graden geht er spurlos in der Fettmasse unter, die mit der von den umgebenden Theilen aus wuchernden zusammenfliesst, so dass man den Muskel nur noch an etwaigen Fascien und Aponeurosen und seinen Sehnen erkennen kann.

Die Fettmetamorphose findet sich als primäre Degeneration insbesondere an den Herzmuskeln, seltener unter allen Verhältnissen, welche Atrophie bedingen, auch an den Extremitätenmuskeln. Bei der progressiven Muskelatrophie tritt zuweilen in den atrophischen Primitivbündeln die Fettmetamorphose so stark auf, dass man den ganzen Process mehr zu letzterem Processe als zur Atrophie zu stellen versucht war. Sie besteht in einer Umwandlung der einzelnen Fibrillen der Primitivbündel in Fettkügelchen und zwar in der Art, dass nach ihrer Vollendung jede Fibrille aus eng an einander gereihten Fettkügelchen besteht. Diese Kügelchen fliessen entweder zu grösseren zusammen, bevor das Bündel auseinander fällt, oder das Primitivbündel zerfällt sofort in ungeordnete Massen feinster Fettkügelchen. (S. m. Atlas Taf. 16. Fig. 1.) Nach Boettcher (Virch. Arch. XIII. 228) bilden sich die Fettkügelchen nicht in den Fibrillen, sondern zwischen denselben, was wohl mehr für einzelne Fälle Geltung hat. Die so entarteten Muskelpartieen sind ebenfalls durch ihre helle, gelbliche Farbe kenntlich, die Muskelsubstanz wird weich, leicht brüchig und nimmt nach Resorption der Fettkügelchen an Umfang ab.

Ausser als primäre Veränderung tritt diese Fettmetamorphose zuweilen auch als Theilerscheinung entzündlicher Veränderungen im Muskel oder neben der Wucherung des Fettgewebes auf.

Bei Thieren kommen Neubildung von Fettgewebe (interstitielle Fett-

entartung) und die eigentliche Fettmetamorphose (parenchymatöse Fettentartung) in derselben Weise vor, wie beim Menschen. (ROELL 872.)

5. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Muskeln, Myositis, ist bedingt durch Verwundung, Quetschung, Zerrung des Muskels, — durch rheumatische Einflüsse, indem die meisten der chronischen und acuten rheumatischen Affectionen ihren Sitz in den Muskeln haben, — durch Syphilis, — durch puerperale, pyämische und morvöse Affectionen; — zuweilen tritt sie auch spontan auf, so insbesondere häufig bei Typhus, in welchem sie von ZENKER (Jahresber. der Dresdn. Ges. f. 1858—60) so oft gesehen wurde, dass er sie für eine constante Veränderung bei Typhus hält, was ich aus meinen Beobachtungen in dieser Ausdehnung nicht bestätigen kann. Sie findet sich meist in einzelnen kleineren und grösseren Herden, seltener auf einen ganzen Muskel ausgebreitet.

Die anatomischen Veränderungen sind: 1. Hyperämie der Capillaren in verschiedenen Graden, ist bei acuten Entzündungen so intensiv, dass die Muskelsubstanz gleichmässig dunkelroth gefärbt wird, bei anderen ist sie geringer, kann bei chronischen Formen fast ganz fehlen. 2. Exsudat findet sich meist in geringer Menge als farblose, seröse oder zähflüssige, gallertige, zwischen die Primitivbündel und vielleicht auch in diese selbst infiltrirte Masse. 3. Die Muskelsubstanz erscheint entfärbt, graulich-gelb und in ihrer Consistenz vermindert, die Primitivbündel erleiden in der oben beschriebenen Weise Atrophie: sie werden blass, verlieren Quer- und Längsstreifung, es treten gelbbraune Körnchen und Fettkügelchen in ihnen auf, zuweilen gehen sie geradezu Fettmetamorphose ein, indem sich die einzelnen Fibrillen in Reihen von Fettkügelchen verwandeln. Durch diese Vorgänge wird der endliche Zerfall der Primitivbündel vermittelt, welcher bei acuten Entzündungen oft rasch eintritt, so dass der hyperämische und mit Exsudat infiltrirte Entzündungsherd in hohem Grade erweicht erscheint, was Gelegenheit zu Rupturen geben kann. Während in dieser Weise die eigentliche Muskelsubstanz zerfällt, findet in den Kernen des Sarkolemma oft eine lebhafte Vermehrung durch Theilung statt. 4. Zellenbildung findet sich nur bei acuten Entzündungen, welche mit Eiterbildung verlaufen; es bilden sich dann in und zwischen den zerfallenden Primitivbündeln aus den Kernen des Sarkolemma und den Zellen des interstitiellen Bindegewebes erst sparsame, später reichlichere und endlich massenhafte Eiterzellen, welche nach völligem Zerfall der Primitivbündel zu einem Eiterherd zusammenfliessen.

Die Ausgänge der Myositis sind: 1. Zertheilung; dieselbe ist aber meist mit Atrophie der Muskeln verbunden; diese Atrophie findet sich insbesondere nach chronischen, rheumatischen Entzündungen am Herzen und an den Extremitätenmuskeln. Die Muskelsubstanz schwindet allmälig ein und es bleibt endlich fast nur noch das ehemalige interstitielle Bindegewebe übrig, die Muskelmasse erscheint dann an der Stelle in eine sehnige Masse verwandelt. Diese Veränderung findet sich je nach

der Ausbreitung der Entzündung bald an einzelnen Stellen des Muskels als narbig-sehnige Schwielen, bald am ganzen Muskel oder selbst an mehreren Muskeln zugleich.

2. Diese Atrophie ist in vielen Fällen nicht rein, sondern es findet gleichzeitig Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes statt, die sehnige Masse ist dann derber, fester, übertrifft an Menge die des normalen interstitiellen Bindegewebes um Vieles und stellt sich zuweilen selbst als knotige, callöse Verhärtung (rheumatische Schwiele) dar. In diesen Fällen kann später auch Concrementbildung oder wirkliche Verknöcherung stattfinden.

3. Abscessbildung, Vereiterung des ganzen Muskels findet sich vorzugsweise am Psoas und Iliacus der einen oder beider Seiten. Die Entzündung dieser Muskeln ist meist bedingt durch primäre einfache oder tuberculöse Caries der Wirbel, tritt zuweilen aber auch primär als spontane oder rheumatische Affectionen auf und kann dann secundäre superficielle Caries der Wirbel nach sich ziehen. Die Vereiterung beginnt an vielen Stellen, die Herde fliessen allmälig zusammen, während die Muskelsubstanz zerfällt, und so wird endlich der ganze Muskelbauch in einen Eiterherd verwandelt, welcher durch das verdickte umgebende Bindegewebe eingekapselt wird. Die Menge des Eiters ist meist sehr bedeutend, so dass der vereiterte Muskel eine umfängliche in die Bauchhöhle prominirende Geschwulst bildet; seine Beschaffenheit ist selten die eines gelben, rahmigen Eiters, sondern meist jauchig; er ist missfarbig und gemischt mit nekrosirten Stücken des Muskels oder der Knochen. Die Innenwände des Abscesses sind stets missfarbig und zottig, nach unten und hinten werden sie nicht selten durch die blosgelegten Wirbel und deren Fortsätze gebildet.

Nach gänzlicher Vereiterung des Muskels schreitet die Eiterung weiter, meist geht sie mit den Sehnen unter dem Poupartschen Band durch und breitet sich dann im Zellgewebe zwischen den Muskeln des Oberschenkels aus; in anderen Fällen senkt sich der Eiter in die Tiefe der Beckenhöhle zwischen Periost und Knochen oder im Zellgewebe hin, und es bilden sich auch hier grosse Abscesse und secundäre, superficielle Caries der Knochen. Entleerung des Eiters kann nach verschiedenen Richtungen hin stattfinden; ist der Eiter unter dem Poupartschen Band durchgebrochen, so kann er die Haut des Oberschenkels perforiren und sich nach aussen entleeren; — er kann ferner mit den grossen Gefäss- und Nervenstämmen durch die Incisura ischiadica zwischen und in die Gesässmuskeln gelangen und von hier aus durch die Haut brechen; — er kann in den Darm oder die Beckeneingeweide perforiren, — zuweilen bricht der Eiter auch in das Hüftgelenk durch und zwar bald, indem die Eiterung der Schenkelmuskeln bis dahin gelangt, bald durch cariöse Perforation des Pfannenbodens von der Beckenhöhle her.

Die Entleerung des Eiters nach aussen hat nur selten complete Heilung zur Folge, denn sie ist meist nicht vollständig und oft beginnt gerade nach der Entleerung eine profuse Eiterbildung, welcher die Kranken früher oder später unterliegen. Bei günstigem Ausgang

schliesst sich allmälig der Abscess und es bleibt ein harter, fibröser, meist schwarz pigmentirter Strang zurück, welcher zuweilen noch verkreidete Eiterklumpen einschliesst. Derselbe Ausgang erfolgt in noch selteneren Fällen durch Resorption des Eiters. Tödtlicher Ausgang kann auch noch dadurch herbeigeführt werden, dass Phlebitis der Cruralis mit Perforation ihrer Wandungen und Gerinnsel- und Eiterbildung in ihrer Höhle eintritt, welche Pyämie nach sich zieht, oder dass einfache Thrombose der Cruralis mit Zerfall des Gerinnsels und darauf folgende Pyämie vor sich geht.

4. Bei Pyämie, Rotzinfection, puerperalen Entzündungen bilden sich oft in vielen Muskeln des Körpers zugleich discrete Abscesse von Hirsekorn- bis Taubeneigrösse und mehr. Sie beginnen meist mit intensiver Hyperämie, welche zuweilen auch mit Hämorrhagie verbunden ist und sich so als dunkelrother Infarct darstellt, darauf folgt molecularer Zerfall der Muskelmasse und Eiterbildung in der Mitte des Infarctes, die sich von da peripherisch verbreiten, bis der ganze Infarct in eine Eiterhöhle umgewandelt wird. Dieser Vorgang lässt sich insbesondere an den metastatischen Abscessen des Herzens genau verfolgen. In anderen Fällen aber kommt es bei abnormer Hyperämie der Muskelmasse nur zu molecularem, breiigem Zerfall der letzteren, ohne dass Eiterbildung eintritt. (Virchow.)

In seltenen Fällen entwickeln sich solche vielfache Muskelabscesse unter lebhaften Schmerzen, Delirien und typhösen Erscheinungen oder mehr in chronischer Weise unter geringerem Allgemeinleiden spontan oder nach schweren Typhen. Bei der acuten Form dieser sog. spontanen Pyämie erfolgt stets der Tod und es finden sich dann zahlreiche kleine Abscesse in den Muskeln des Rumpfes, der Extremitäten und im Herzen; bei der chronischen Form entwickeln sich die Abscesse mehr im Zellgewebe zwischen den Muskeln als in diesen selbst; durch Erschöpfung in Folge der massenhaften Eiterbildung kann auch hier der Tod erfolgen, während in anderen Fällen nach Entleerung des Eiters aus den einzelnen Abscessen nach aussen Heilung eintreten kann.

Lobstein, *Tr. d'anat. path.* II. p. 354. Gendrin, *Hist. anat. des infl.* II. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 17. *Pl.* 3. Rokitansky, Handb. II. p. 221. Virchow, Archiv. IV. p. 266—274. XV. 282. Würzb. Verh. VII. 213. Foerster, Atlas der mikr. p. A. Taf. XIV. O. Weber, Virch. Arch. XII. 2. 3. Boettcher, ibid. XIII. 227. Friedberg, Wien. Wochenbl. 5. 1857. Leichart, Oestr. Ztschr. f. prakt. Hlk. 1859. N. 45. Beilage 2. Sangalli, *Annali univers. Vol.* 147. März 1854. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. 565.

Bei Thieren kommen traumatische und rheumatische Myositis, sowie secundäre oder metastatische Entzündungen bei Pyämie vor. (Roell 872. Hering 542. Spinola 750.)

6. HAEMORRHAGIE.

Bluterguss in die Muskelsubstanz ist meist Folge von Zertrümmerung derselben durch Contusion, Quetschung, Verwundung, selten

durch entzündliche Erweichung. Ausserdem kommen Blutungen in die Muskeln bei Scorbut, Typhus, Purpura und ähnlichen Krankheiten vor; die Blutherde sind meist klein und nur bei der Leichenuntersuchung zu erkennen; selten erreichen sie einen grösseren Umfang und bewirken ausgebreitete Zertrümmerung der Muskelmasse.

Auch bei Thieren kommen nach Contusionen, Verletzungen oder Anthrax Blutungen in den Muskeln vor.

7. PARASITEN.

Cysticercus cellulosae kommt nicht selten in den Muskeln vor, sowohl in denen der Extremitäten als des Rumpfes, im Herzen und der Zunge. Der Parasit findet sich stets von einer fibrösen Kapsel umschlossen zwischen die auseinandergedrängten Muskelfasern eingebettet; er findet sich nur in einem Muskel oder in vielen zugleich oder gleichzeitig auch im Gehirn; in jedem Muskel in geringer oder grösserer Anzahl. Seine Anwesenheit bewirkt in der Regel keine weiteren Texturveränderungen, oft stirbt das Thier ab, schrumpft ein und verkreidet (Davaine, *Tr. des Entozoaires* p. 633. Stich, Annal. d. Charité V. 1. 1854.)

Die Finne kommt sehr häufig beim Schweine vor, findet sich bei demselben zuweilen in enormen Mengen im Zellgewebe zwischen den Muskeln und bewirkt allmälig Abmagerung und in manchen Fällen auch den Tod. Wird finniges Fleisch vom Menschen genossen, so entsteht bei demselben der Bandwurm, Taenia solium. (Vergl. d. allg. Theil.)

Echinococcus kommt in den Muskeln viel seltener vor, bildet kleine und grössere Blasen, welche zwischen den auseinandergedrängten Muskellagen in einer fibrösen Hülle liegen. Von grosser Wichtigkeit ist ihr Vorkommen im Herzen. (Davaine, l. c. p. 542.)

Trichina spiralis findet sich selten; aber dann gewöhnlich in enormen Mengen in den quergestreiften Muskelfasern. In den meisten Fällen wird der Parasit im eingekapselten Zustand gefunden, doch kommt er auch frei in und zwischen den Primitivbündeln vor; im letzteren Falle ist er nur mit Hülfe des Mikroskopes zu erkennen; im ersteren aber auch mit blossem Auge; die ovale oder citronenförmige Kapsel, in welcher das gewundene Thier liegt, sitzt in den Primitivbündeln, oft von einigen Fettzellen umgeben, man erkennt sie als kaum hirsekorngrosse, weisslich-gelbe Flecken; meist ist der Muskel mit diesen dicht durchsäet.

In den meisten bisher beobachteten Fällen fand man die Trichina in Leichen von Individuen, welche keine Erscheinungen eines Muskelleidens dargeboten hatten, nachdem jedoch Zenker in einem Falle gefunden hatte, dass durch massenhafte Einwanderung von Trichinen in die Muskeln nicht allein sehr heftige Krankheitserscheinungen, sondern selbst der Tod herbeigeführt werden können, hat man wiederholt solche Fälle, sporadisch und endemisch auftretend, beobachtet und die Trichinenkrankheit näher kennen gelernt.

Bei den Thieren kommt Trichina spiralis ebenfalls vor, besonders beim Schwein, dann auch beim Hund, Pferd und Rind; sie bewirkt dort dieselben Veränderungen wie beim Menschen.

In dem Fesselbeinbeuger (obere Gleichbeinbänder) des Pferdes kommt zuweilen Onchocera reticulata zur Beobachtung. (FUCHS, Path. Anat. p. 354.)

Nähere Beschreibung und Literatur s. im allgemeinen Theil.

IV. SCHLEIMBEUTEL UND SEHNENSCHEIDEN.

Die anatomischen Veränderungen der tiefen und subcutanen Schleimbeutel (Bursae mucosae) und der die Sehnen mancher Muskeln umschliessenden Scheiden (Vaginae synoviales) verhalten sich im Allgemeinen in derselben Weise wie die der Synovialhäute der Gelenke. Von praktischer Bedeutung sind allein die Entzündungen und die durch sie bedingten hydropischen Ergüsse und freien Körper in denselben.

SCHLEIMBEUTEL.

Entzündung der Schleimbeutel ist bald traumatischen, bald rheumatischen, bald pyämischen Ursprungs, verläuft acut oder chronisch, findet sich nur an einer Stelle oder ist auf mehrere der genannten Organe verbreitet. Bei der acuten Entzündung findet sich die Membran lebhaft injicirt, mit Exsudat infiltrirt und an einzelnen Stellen rauh und zottig, die Höhle füllt sich mit Exsudat, welches bald rein serös, bald mehr oder weniger reich an Faserstoff ist, welcher sich meist an den Wänden niederschlägt und zuweilen die Höhle fast ausfüllt; in manchen Fällen bildet sich Eiter oder Jauche und die Entzündung breitet sich dann nicht selten auf das umgebende Zellgewebe und von da weiter aus. Communiciren die Schleimbeutel mit einem Gelenk, so finden sich in ihnen ganz die Veränderungen wie in der Synovialhaut desselben. Die Ausgänge der acuten Entzündung sind: völlige Heilung durch Resorption des Exsudates, — unvollkommene Heilung durch Zurückbleiben einer geringen oder grösseren Menge von seröser Flüssigkeit, — Verödung der Organe durch partielle oder totale Verwachsung der Wände, — Vereiterung und totale Zerstörung.

Bei der chronischen Entzündung erfolgt fibröse Verdickung der Wandung, Rauhheit ihrer Innenfläche, Anfüllung der Höhle mit seröser Flüssigkeit; es entsteht so der Hydrops, Hygroma der Schleimbeutel genannte Zustand, welcher bald vorübergehend, bald sehr lange anhaltend ist. Zu den genannten Veränderungen gesellen sich nicht selten fibröse Hypertrophieen der Gefässfortsätze oder Fran-

sen und freie Körper. Hygrome der Schleimhaut bilden sich besonders häufig an der Patella und dem Olekranon, haben gewöhnlich den Umfang eines Tauben- oder Hühnereies, können aber auch den eines Kindskopfes erreichen.

Die freien Körper der Schleimbeutel haben meist die Gestalt kleiner Melonenkerne, haben die Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Bohne; sie sind gelblich-weiss, oberflächlich glatt, derb und elastisch und haben gewöhnlich eine glatte, solide Schnittfläche, in manchen ist auch eine Höhlung bemerklich. Sie bestehen aus Bindegewebe, welchem mehr oder weniger Fettzellen und Knorpelgewebe beigemischt ist. Ihre Entstehung ist gleich der der entsprechenden freien Körper der Gelenke, sie bilden sich entweder in den kolbigen Enden der hypertrophischen Fransen und werden erst später durch Atrophie des Stieles frei, oder zwischen der serösen und fibrösen Schicht, ziehen dann die ersten stielartig aus, hängen so in die Höhle, bis sie endlich frei werden. (Fälle von Hyrtl, Lenoir, Froment s. bei Gurlt, l. c. p. 53.)

Ausser diesen Körperchen kommen auch hier wie in den Gelenken solche vor, welche aus amorpher faserstoffartiger Masse bestehen und aus fibrinösen Niederschlägen hervorgehen; dieselben sind von Virchow und Bidder näher untersucht worden.

Schreger, De bursis mucosis subcut. cum. Tab. IX. Erlangen 1825. Hodgkin, *Lect. on the morb. anat. of the serous membr.* I. Johnson, *Lancet.* 1845. II. 7. Michon, *Des Tumeurs synoviales. Thèse.* 1851. Gosselin, *Mém. de l'acad. de méd. Paris* 1852. *T.* 16. W. Gruber, Prager Viertelj. 1845. I., und Oestr. med. Jhb. 1846. Bd. 55. Gurlt, l. c. p. 49. Bidder, Ztschr. f. rat. Med. 3. Bd. p. 99. Virchow, Pr. Med. Ver.-Ztg. 1846. Nr. 2. 3. Luschka, Arch. f phys. Hlk. 9. Jhg. 1850. Nr. 7. 8. Erichson, *Lancet.* II. 17. 1859. Coulson, *Lond. Journ. Jan.* 1851 (Schmidt's Jhb. Bd. 74. p. 223). Gelez, *Hist. gén. des membr. sereus. Paris* 1845. Abeille, *Tr. des hydropisies. p.* 470. Cabaret, Schmidt's Jhb. Bd. 47. p. 222. Béraud, *C. r. d. l. soc. de biol.* III. 153. Chassaignac, *Arch. gén. April. Juli* 1853 (Canst. Jhb. III. 181). Linhart, Würzb. Verh. 8. Bd. p. 129. Taf. IV. 1858. Heyfelder, Deutsche Klin. 16. 1862. Vergl. übrigens die Handb. der Chirurgie.

SEHNENSCHEIDEN.

Entzündung der Sehnenscheiden kommt meist nach Quetschung oder Verletzungen derselben, selten aus rheumatischen Ursachen oder spontan vor; dieselbe bewirkt bald nur Hyperämie, Schwellung und serösen Erguss und geht bald vorüber, oder sie führt zur Eiterbildung, welche sehr hartnäckig ist und sich meist auf das benachbarte Bindegewebe erstreckt oder sie wird chronisch, bewirkt beträchtliche fibröse Verdickung der Sehnenscheiden, bald mit Verwachsung derselben und der Sehnen, bald mit Anhäufung seröser Flüssigkeit, Hydrops. Auch in den Sehnenscheiden bilden sich bei chronischer Entzündung zuweilen freie Körper, welche meist der aus Faserstoffconcrementen bestehenden Form angehören (Corpora oryzoidea), zum Theil aber auch aus Entartung der Fransen und Zotten hervorgehen, wie in den Gelenken.

Hydrops der Sehnenscheiden mit Verdickung der Wand derselben bildet eine Form der sog. Ganglien, eine Geschwulstform, welche vorzugsweise häufig in der Umgegend des Handgelenks und dem Handrücken, seltner in der Umgebung des Fussgelenkes und anderer Gelenke vorkommt. Die nächst dem Hydrops der Sehnenscheiden häufigste Form der Ganglien sind die Cystenganglien, welche sich aus Colloidcysten bilden, die in der Umgebung der Gelenke entstehen und besonders genau von Teichmann untersucht worden sind. Solche Cysten kommen nach diesem Beobachter an dem Schulter-, Ellenbogen-, Knie-, Sprung-, Metatarsal-, am häufigsten aber am Hand- und Metacarpalgelenke vor, sitzen an den Gelenkkapseln, Sehnenscheiden oder dem Periost, einfach oder gruppenweise, ihre Grösse wechselt zwischen der eines Stecknadelkopfes und der eines Taubenei's, nur die grösseren werden an Lebenden bemerkt und als Ganglien bezeichnet. Die grösseren Cysten entstehen theils durch Wachsthum einer einzelnen kleinen Cyste, theils durch Zusammenfliessen mehrerer kleiner zu einer grossen. Ihre fibröse Wand ist mit Plattenepithel ausgekleidet, ihr Inhalt colloid- oder gallertartig. An der Innenfläche grösserer Cysten wachsen zuweilen kleinere hervor. Zu diesen Cystenganglien gehören jedenfalls auch die von Gosselin als von der Synovialhaut abgeschnürte Synovialfollikel angesehenen Gebilde, denn solche Follikel existiren in Wirklichkeit gar nicht. Als dritte Form kann man ferner diejenigen Ganglien betrachten, welche als herniöse Ausstülpung der Synovialhaut eines Gelenkes durch die fibröse Kapsel oder als ähnliche Ausstülpung an einer Sehnenscheide auftreten; eine schon von älteren Beobachtern angenommene Form, zu welcher manche Autoren noch eine vierte rechnen, die durch Berstung einer Sehnenscheide und Anhäufung ihres Inhaltes im umgebenden Zellgewebe und eine fünfte, die aus serösem Erguss in das Zellgewebe in der Umgebung einer Sehnenscheide entstehen sollen.

Cloquet, *Arch. gén. Févr.* 1824. Dupuytren, *Leç. orales. T.* IV. Gosselin, *Mém. de l'acad. de méd. T.* 16. 1852. Cruveilhier, *Tr. d'Anat. path. gén.* III. 461. Nélaton, *Gaz. des hôp.* 35. 1852. Foucher, *Gaz. hebd.* II. 15. 1855. *Arch. gén. Sept. Oct.* 1856 (Schmidt's Jhb. Bd. 87. p. 228. Bd. 98. p. 215). Deville, *Bull de la soc. anat. p.* 210. 1852. Teichmann, Zur Lehre von den Ganglien. Göttingen 1856. Knorr, De gangliis synovialibus. Berlin 1856. Legouest, *Union méd.* 1857. 114. Bauchet, *Mém. de l'acad. de méd.* XXXI. 1. 1857 (Schmidt's Jhb. Bd. 97. p. 285). Barwell, *Lancet.* II. 14. 15. 1858 (ibid. Bd. 102. p. 201). Sangalli, *Tumori.* II. 60. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 34. *Fig.* 8. 9. Vergl. ausserdem die Literatur der Hygrome und die Handb. der Chirurgie.

Bei Thieren kommen Entzündungen und daraus entspringende weitere Entartungen der Schleimbeutel und Sehnenscheiden nicht selten vor und stellen sich folgende, insbesondere beim Pferd beobachtete Formen dar:

1. Entzündung der Beugesehnen (Sehnenklapp, Sehnenstelzfuss). Die an der hinteren Seite des Schienbeins und der Fessel der Pferde liegenden Beugesehnen und deren Scheiden entzünden sich häufig durch heftige Anstrengung, Druck, rheumatische Einflüsse (Influenza). Der gewöhnliche Ausgang ist: Verdickung, knorpelartige Verhärtung, Verkalkung,

Verwachsung der Sehnen, Verkürzung und Contractur; der seltnere Ausgang ist Eiterung und Brand. (Gurlt, I. 124. Kreutzer 716. Hering 548. Hertwig 189. Roell 873.)

2. Entzündung der Sehnenscheiden, verläuft acut oder chronisch, unter serös-fibrinöser Exsudation oder Eiterbildung; Ausgänge: Verwachsung der Wände untereinander und mit der Sehne oder Anhäufung seröser Flüssigkeit mit Verdickung der Wand, Bildung freier Körper u. s. w. (Sehnenscheidengallen). Man unterscheidet: a) Die Galle am Strecker des Fesselbeins der Vorderfüsse, 3—4 Zoll über dem Knie; b) die Vorderkniegalle an der Scheide der Streck- oder Beugesehne des Knie's und Schienbeins; c) die Sehnenfesselgallen in den Scheiden der Beugesehnen des Kronen- und Hufbeins an Vorder- und Hinterbeinen; d) die hintere Sprunggelenkgalle in der Scheide der Achillessehne, an der hinteren Seite und dem oberen Ende des Sprunggelenks; e) die Strecksehnengalle an der Strecksehne des Kronen- und Hufbeins an Vorder- und Hinterbeinen. (Roell 873. Hertwig 653. Gurlt, Vergl. p. A. der Gelenkskht. p. 50.)

3. Entzündung der Schleimbeutel meist chronisch mit Ausgang in Hydrops. Man unterscheidet: a) die Genickbeule (Maulwurfsgeschwulst, Talpa) im Genick, zwischen und hinter den Ohren, unter der Haut oder unter Muskeln und Bändern. Ausgänge: einfacher Hydrops; Verdickung, Verkalkung der Wand; Eiterung, welche zuweilen auf das umgebende Zellgewebe fortschreitet, zur Bildung von Osteophyten an den Wirbeln führt. (Greve, II. 4. Kreutzer 643. Hertwig 241. Gurlt, l. c. p. 151.) — b) Die Stollbeule am Ellenbogen, Hydrops des Schleimbeutels und der Sehnenscheiden. Es kommen an dieser Stelle aber auch Fibroide vor, welche man ebenfalls als Stollbeulen bezeichnet. (Hertwig 263. Kreutzer 722.) — c) Kniebeule, bei Pferd und Rind. Hydrops des Schleimbeutels und der Sehnenscheiden. (Hertwig 271.) — d) Piephacken am hinteren Theile, der Spitze oder Beule des Sprunggelenks bestehen entweder nur in einer Verdickung der Haut oder in seröser Infiltration und Verdickung des Zellgewebes oder der Achillessehne und ihrer Scheide oder des Schleimbeutels. (Hertwig 273.)

4. Ausser den durch Entzündung der Sehnenscheiden bedingten Gallen kommen auch solche vor, welche durch Entzündung der Gelenkkapseln mit folgendem Hydrops und Ausstülpung derselben bedingt sind. Hierher gehören: a) Die Fesselgelenkgalle (Runde Fesselgalle) an vorderen und hinteren Gliedmaassen; Erschlaffung und Ausdehnung der Gelenkkapsel nach allen oder einer Seite; — b) die Kniegelenkgalle im Kapselband des hinteren Kniegelenks, aussen und innen von der Patella; — c) Sprunggelenkgalle, Aussackung der Gelenkkapsel am Sprunggelenk, bald nur nach innen oder aussen (einfache Sp.), bald an beiden Seiten zugleich (durchgehende Sp., Kreuzgalle). Länglich-runde Anschwellung zwischen Fesselbein und Schienbein; — d) die Hinterkniebeugegalle (Wassergalle, Ochsenspat), Erschlaffung der Synovialkapsel des Sprunggelenks an dessen vorderer Fläche und zum Theil der inneren Seite. (Greve, I. 85. Kreutzer 722. Hertwig 653.)

ANATOMISCHE

VERAENDERUNGEN DER HAUT.

I. DIE HAUT.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel der ganzen Haut des Körpers oder grösserer Abtheilungen desselben wurde nur bei nicht lebensfähigen Missgeburten beobachtet. Auf kleine Stellen beschränkter Mangel oder abnorme Dünnheit der Haut findet sich an Stellen, an welchen während des Fötallebens starker Druck auf die Haut eingewirkt. Mangel von Hautpartieen begleitet ferner alle grösseren Spaltbildungen des Kopfes und Rumpfes.

Mangel des Pigmentes der Haut des ganzen Körpers, verbunden mit Mangel des Pigmentes der Haare und Augen stellt den Albinismus, Leukopathie, dar. Die Haut ist charakterisirt durch eine weisse Farbe mit sehr geringer oder gar keiner Beimischung von Roth, diese Färbung findet sich selbst am Warzenhof, Scrotum, grossen Schamlippen; die Haare haben eine weisse oder blassgelbliche Färbung und sind, abgesehen vom Pigmentmangel, in ihrer Textur nicht verändert.

Partieller Mangel des Pigments, Vitiligo, kommt als angeborene Veränderung nur bei Negern vor, in Form einzelner einfacher oder vielfacher weiss gefärbter Stellen, an welchen die Haut und Haare pigmentlos sind. (Rayer, *Atlas Pl.* 22. *Fig.* 1.)

Bleibender Mangel der Haare am ganzen Körper kommt äusserst selten vor, häufiger findet sich verspätete Entwickelung derselben, indem bei kahl geborenen Kindern sich in späteren Jahren doch noch die Haare in normaler Weise bilden, oder Mangel der Kopfhaare allein, oder abnorm geringe Entwicklung derselben.

Abnorme Enge der Haut wurde von Otto an circumscripten

Stellen der unteren Extremitäten beobachtet, die sich als ringförmige Stricturen darstellten.

Mangel der Nägel kommt sehr selten an allen oder nur an einigen Fingern und Zehen vor.

Zu den seltensten Missbildungen gehört ferner eine abnorme Grösse und Weite der Haut, so dass sie wie ein Sack über den Rumpf hängt und leicht verschiebbar ist. Häufiger kommt angeborene Hypertrophie des Panniculus adiposus vor, welche in manchen Fällen einen ganz enormen Grad erreicht.

Abnorme reichliche Behaarung, so dass bei Neugeborenen sowohl die Kopfhaare sehr lang und reichlich, als auch am ganzen übrigen Körper oder vorzugsweise am Rumpf ein dichter Haarwuchs gefunden wurden.

Ueberzählige Nägel finden sich an überzähligen Fingern und Zehen, oder als Verdoppelung der Nägel an einfachen Fingern.

Abnorm starke Pigmentirung findet sich nur in den unten zu beschreibenden Pigmentmälern.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Abnorme Erweiterung erleidet die Haut durch Geschwülste, welche sich unter ihr entwickeln; sie kann zu einem so hohen Grade gedeihen, dass die Fasern des Coriums an einzelnen Stellen auseinanderweichen, oder das Corium atrophisch wird.

Abnorme Verengerung wird nur durch Heilung von Substanzverlusten durch fibröse, sich stark contrahirende Narben bewirkt.

Hypertrophie der Haut kommt unter verschiedenen Formen und Verhältnissen vor, indem bald nur einzelne Theile, bald sämmtliche Theile der Haut daran Theil nehmen.

a. Pachydermie, auf grosse Strecken verbreitete Hypertrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes findet sich in verschiedenen Graden und durch verschiedene Ursachen bedingt; in den höchsten Graden stellt sie sich als Elephantiasis (E. Arabum) dar.

Am häufigsten kommt diese Veränderung an den unteren Extremitäten vor; sie betrifft hier bald die ganze Extremität, bald nur den Unterschenkel, sie ist bedingt durch wiederholte acute oder chronische phlegmonöse und erysipelatöse Entzündungen der Haut; — durch chronische Zellgewebsentzündungen, welche Periostitis oder Nekrose der Knochen begleiten; — durch Thrombose oder Obliteration der grossen Venen, welche den Rückfluss des Venenblutes behindert; — durch chronische Geschwüre, Exantheme der Haut. Ausserdem bildet sich Elephantiasis vorzugsweise nach Entzündung des Lymphsystems mit folgender Verödung der Lymphdrüsen oder Lymphgefässe aus, unter lebhaften Fiebererscheinungen entwickelt sich eine intensive Entzündung und Anschwellung einer Leistendrüse, darauf der Lymphgefässe, kenntlich an den rothen Streifen, die sich bis zum Unterschenkel erstrecken, auf diese folgt dann eine beträchtliche entzündliche Anschwellung des Beines. Nachdem die Entzündungserscheinungen

einige Tage gewährt haben, tritt Nachlass ein, aber das Bein bleibt etwas angeschwollen. Dieselbe Reihe der Erscheinungen wiederholt sich nun nach längeren oder kürzeren Pausen mehrmals, bis endlich eine enorme Hypertrophie, die Elephantiasis, zurückbleibt.

Die anatomischen Veränderungen sind folgende:

Das Glied ist in verschiedenen Graden verdickt, in den höchsten so, dass es allerdings sehr einem Elephantenfusse gleicht, indem vorzugsweise die Haut des Fussrückens und der Vorderseite des Unterschenkels an Umfang zunimmt, auf diese Weise die Beuge des Fusses fast ganz verschwindet und der massige Unterschenkel sich unmittelbar in den dicken Rückenwulst des Beines fortsetzt. In anderen Fällen bilden Unterschenkel und Fuss durch die Beuge getrennte unförmliche plumpe Massen; in den geringeren Graden ist die Unförmlichkeit geringer. Erstreckt sich die Entartung auf die ganze Extremität, so erscheint sie meist gleichmässig von oben bis unten geschwollen und die Kniegegend ausgeglichen, schwer beweglich. Die Massenzunahme ist ferner bald gleichmässig, bald an einzelnen Stellen viel stärker als an anderen, die sich dann als rundliche Knollen über die anderen erheben.

Das subcutane Zellgewebe ist stets in hohem Grade verdickt und bildet eine 1—2″ und mehr dicke Lage, an der Hypertrophie nehmen meist Fett und Bindegewebe in gleicher Weise Theil und so findet man das Bindegewebe ein dickes, sehniges oder milchig-weisses, äusserst festes Balkenwerk bildend, in dessen rundliche Zwischenräume die Fettmassen eingelagert sind, also eine monströse Steigerung der normalen Verhältnisse. (Rayer, l. c. *Pl.* 15. *Fig.* 18.) Zuweilen waltet die Hypertrophie des Bindegewebes vor und das Fett tritt hinter diesem mehr zurück, dann findet man unter der Haut, ohne scharfe Grenze in diese übergehend, eine weisse, alveolar geordnete, speckig-sehnige Masse, aus welcher sehr reichliche, helle, parenchymatöse Flüssigkeit hervorquillt. Die letztere ist zuweilen in solcher Menge vorhanden, dass sich ein tiefer, klaffender, bis auf die Muskeln reichender Schnitt rasch mit Serum füllt. Gewöhnlich setzt sich diese Hypertrophie in kleineren oder grösseren Strecken auch auf das Zellgewebe zwischen den Muskeln fort und entwickelt sich hier zuweilen ebenfalls in hohem Grade. Die oben erwähnte Bildung umschriebener, prominirender Knollen ist hauptsächlich durch die an einzelnen Stellen in bedeutenderem Maasse entwickelte Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes bedingt, doch trägt auch die Verdickung des Coriums etwas mit dazu bei.

Das Corium ist meist in hohem Grade verdickt, erreicht $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$″ Dicke und mehr, es hat dann auf der Schnittfläche ein weiss-rothes, fleischiges Ansehen und geht allmälig, ohne scharfe Grenze in das sehnige, weisse Gewebe des verdickten subcutanen Zellgewebes über. Auch in ihm findet sich meist eine grosse Menge von seröser parenchymatöser Flüssigkeit. Zuweilen ist es an solchen Stellen, an welchen das letztere vorwiegend verdickt ist, ebenfalls dicker als an an-

deren Stellen und trägt so mit zur Bildung der Hautknollen bei. In wenigen Fällen ist es nur in geringem Grade verdickt.

Die Papillen nehmen zuweilen gar nicht, in anderen Fällen nur an einzelnen Stellen, selten allgemein an der Hypertrophie Theil; meist stellt sich die Hypertrophie als Warzenbildung dar, indem die Papillen sich unter massenhafter Verdickung ihres Epithelialüberzuges zu langen, starren, borstenartigen Körpern umgestalten; seltener bilden sich kleine condylomatöse Excrescenzen an einzelnen Stellen. In einem mir vorliegenden Falle ist fast die ganze Haut in der Weise entartet, dass man jedes einzelne Stückchen derselben als Beispiel einer gewöhnlichen Hautwarze benutzen kann. In vielen Fällen finden sich die Papillen ganz normal und die Oberfläche der Haut ganz glatt.

Die Epidermis bleibt normal, oder nimmt an der Verdickung und Verlängerung der Papillen Theil, oder verdickt sich in Form von kleinen oder grösseren Schüppchen, Platten, ja zuweilen ganz nach Art der Ichthyosis; die letztere Veränderung findet sich meist nur an kleinen Stellen, selten in grösserer Ausbreitung. In manchen Fällen finden sich Excoriationen, kleine Ulcerationen, Schorf- und Borkenbildungen. Zuweilen bilden sich Risse und Schrunden in der Epidermis, die bis in das Corium gehen und aus welchen sich grosse Mengen wässeriger oder milchig getrübter Flüssigkeit entleeren. In seltenen Fällen erheben sich unter der Epidermis zahlreiche Bläschen, aus welchen sich grosse Mengen seröser oder milchiger Flüssigkeit ergiessen. (Pachydermia lactiflua Fuchs.)

Die übrigen Theile des Gliedes zeigen sich bald normal, bald verändert: die Fascien und Aponeurosen verdickt, die Muskeln gelblich entfärbt, atrophisch oder fettig entartet; das Periost verdickt, fleischig, die Knochenrinde hypertrophisch, zuweilen selbst mit Osteophyten oder Exostosen besetzt, die Markhöhle durch Sklerosirung der Maschenräume ihrer Wandung und neugebildete Knochenmasse verengert. Ausserdem finden sich als anderweitige Veränderungen: Nekrose der Knochen mit ihren Folgen, Verdickung der Venenwände, Erweiterung, Varicositäten der Venen, Thrombose, Obliteration derselben, Verkreidung der Mittelhaut der kleineren Arterien, Hautgeschwüre, Narben von Verschwärungen und entzündlichen Zerstörungen, von nekrotischen Fistelgängen u. s. w.

Alard, *Hist. de l'éléphant. des arabes. Paris* 1810. *De l'inflammation des vaiss. absorb. Paris* 1824. Hendy *a.* Rollo, *A treat. on the glandulous disease of Barbados. London* 1784. Ueber die Drüsenkrankheit von Barbados a. d. E. 1788. Cop. bei Behrend, Iconograph. Darst. der nichtsyphilit. Hautkhten. Taf. 20. Fig. 2—4. Alibert, *Clin. de l'hosp. St. Louis* 1833. *Pl.* 42. Rayer, *Atlas. Pl.* 15. *Fig.* 19. *Tr. des maladies de la peau. T.* III. *p.* 820. Bouillaud, *Arch. gén. T.* VI. *p.* 567. M. Aurel. Severinus, De Abscess. recond. nat. 1724. p. 185. Chevalier, *Med. chir. Transact Vol.* II. 1817. Hanke, De nonnull. elephantias. exempl. Halle 1837. Hoefer, De elephantiasi arabum. Greifswald 1851. Bluff, *Act. Ac. Leop. Vol.* XVII. *p.* 1. 1835. Clot-Bey, *Mém. de la soc. de chir.* 1857. *T.* IV. (Schmidt's Jhb. Bd. 94. p. 318). Vulpian, *Gaz. méd. de Paris.* 1857 (Canst. Jhb. II. 36). Southam *a.* Curling, *Med. chir. Transact. Vol.* 13. 1847. Mazaé Azéma, *Gaz. méd. de Paris.* 2. 3. 1858 (Schmidt's Jhb. Bd. 99. p. 186). Duchassaing, *Arch. gén. Janv.* 1855 (Canst. II. 53). Hecker, Die Elephantiasis. 1858, mit 5 Tafeln. Lebert, *Tr.*

d'Anat. path. II. 630. *Pl.* 189. *Fig.* 2. *Phys. path.* II. *p.* 45. Simon, Hautkrankheiten. Berlin 1848. p. 50. Sinz, De elephant. arab. Zürich 1842. Fuchs, Die krankh. Veränd. der Haut. I. p. 702.

Ausser an den unteren Extremitäten kommen diese Hypertrophieen auch an den oberen Extremitäten, dem Scrotum, Präputium, den Schamlippen, Gesicht und anderen Stellen vor.

An den oberen Extremitäten beobachtete man diese Krankheit nach Thrombose oder Obliteration der Venen und Exstirpation oder Verödung der Lymphdrüsen der Achselgegend; sie verhält sich anatomisch ganz wie an den Beinen.

Am Scrotum kommt die Elephantiasis fast nur im Orient unter den oben beschriebenen Fieberanfällen u. s. w. vor. Die Hypertrophie betrifft hier vorzugsweise das subcutane Zellgewebe und die Tunica dartos, während die eigentliche Haut nur seltener, aber dann auch in hohem Grade Theil nimmt. Die Elephantiasis scroti bildet die massenhafteste Form der Zellgewebshypertrophieen, welche überhaupt vorkommt, indem das Scrotum zu einem solchen Umfang anschwellen kann, dass es 60—110 Pfund wiegt. Nimmt die Haut nicht Theil, so wird sie blos durch das wuchernde Zellgewebe ausgedehnt, und die Geschwulst hat dann eine glatte Oberfläche; leidet auch die Haut, so bilden sich Epidermisverdickungen, Ichthyosen, warzige und condylomatöse Wucherungen und die Oberfläche wird rauh; zuweilen bilden sich auch hier Knollen und Lappen durch partiell sehr stark wuchernde Stellen. Die Haut des Penis wird in die allgemeine Geschwulst mit hineingezogen, in deren oberem Umfang dann eine trichterförmige Vertiefung den Weg zum Orificium urethrae andeutet; der aus dieser Oeffnung über das Scrotum abfliessende Urin bewirkt durch seinen Reiz öfters Excorationen. Die Hoden bleiben meist normal.

Abbildungen: Curling, *Diseas. of the testis*, *p.* 502. Rayer, l. c. *Pl.* 15. *Fig.* 20. Froriep, Chir. Kpft. T. 126, nach Larrey und Delpech. Behrend, l. c. Taf. 19. Fig. 8, nach A. Cooper. Redlich, De Elephantiasi scroti. Berlin 1838. Meyer-Hoffmeister, Ztschr. f. rat. Med. I. p. 70. Hecker, l. c. Severinus, l. c. p. 183. Wedel, Elephantiasis scroti. Würzburg 1837. Reyer, Wien. Wochenbl. 10—12. 1851. Albers, Atlas. IV. Taf. 100.

Am Präputium tritt die Elephantiasis seltener auf, doch kann sie auch hier zuweilen einen bedeutenden Umfang erreichen. (Severinus l. c. p. 183: Myxosarkoma Praeputii. Bardeleben, Lehrb. d. Chir. IV. 376. Fig. 78.)

In der Haut der weiblichen Mamma wurde Elephantiasis von Rousseau (*Gaz. méd. de Paris.* 1857. *p.* 399) beobachtet.

Die Elephantiasis der Vulva ist S. 464 beschrieben worden.

Im Gesicht findet sich die Elephantiasis vorzugsweise an der Nase, dann auch an den Ohren, Wangen und zuweilen fast über das ganze Gesicht verbreitet. Sie stellt sich an diesen Theilen als knollige Hypertrophie der Haut und des subcutanen Zellgewebes dar und bildet hühnerei- bis faustgrosse, aus kleinen und grossen Knollen zusammengesetzte Geschwülste.

Rayer, l. c. p. 674. *Atlas. Pl.* 15. *Fig.* 16. 17. Simon, l. c. p. 58. Lebert, Abhandlungen. Berlin 1848. p. 68. Pauli, Illustr. med. Ztg. III. 310.

b. Hypertrophie der Epidermis, Callositas, Tyloma, Schwiele, bildet sich an solchen Stellen aus, welche bleibend und häufig einem stärkeren Druck oder Reibung ausgesetzt werden, so besonders an dem Ballen der Fusssohle, an der Volarseite der Hand und Finger. Die Veränderung besteht in einer Verdickung der Hornschicht der Epidermis, während die Schleimschicht, so wie die Papillen und das Corium an derselben Stelle unverändert bleiben; die Verdickung beträgt das Doppelte, 4—6fache der normalen Dicke, zuweilen noch mehr, sie ist nicht scharf umschrieben, sondern geht ohne scharfe Grenze in die normale Epidermis über. Die Oberfläche der Schwiele zeigt die gewöhnlichen Linien und Furchen, Oeffnungen der Drüsengänge, ihre Farbe ist weisslich, ihre Consistenz derb, hornartig, die feinste Textur der Epidermis ist unverändert, die Schweissdrüsengänge nehmen der Dickezunahme der Hornschicht entsprechend an Länge zu, bleiben aber übrigens in ihrem Bau unverändert. Feine Lamellen aus der callösen Masse geschnitten, haben dasselbe durchscheinende, hornartige Ansehen, wie ähnliche Schnittchen von der Hornschicht aus Stellen, wo sie schon an und für sich dick ist.

c. Clavus, Leichdorn, Hühnerauge, eine circumscripte, kleine konische oder halbkugelförmig prominirende Schwiele, welche in eine Vertiefung der Cutis eingesenkt ist. Der Clavus findet sich vorzugsweise auf der Dorsalseite der Zehen auf der Höhe der Gelenke, seltener an der Innenseite der Zehen oder am Ballen der Fusssohle; an allen diesen Stellen wird er durch Reizung der Haut, durch Druck oder Reibung des Schuhwerkes, oder Reibung der Zehen aneinander hervorgebracht. Die Form des Clavus ist auf der Dorsalseite der Zehen meist konisch oder halbkugelig, zwischen den Zehen flach halbkugelig und in der Mitte vertieft, an den Fusssohlen flach kugelig, meist ohne scharfe Grenzen; seine Oberfläche stellt sich als hornartige, harte Epidermismasse dar, in der Mitte sieht man zuweilen einen weissen Fleck, in manchen Fällen auch eine flache oder tiefe trichterförmige Grube. Trägt man die Masse soweit sie prominirt durch viele horizontale Schnitte nach und nach ab, so bemerkt man Folgendes: die obersten Schichten bestehen meist ganz aus hornartig durchscheinenden Lamellen, weiter unten tritt in der Mitte eine runde, weisse, opake Stelle auf, welche ebenfalls aus Lagen verhornter Epidermis besteht, die aber nicht dieselbe Richtung haben, wie die übrigen Lagen, und sich daher leicht von ihrer Umgebung isoliren lassen; je weiter man nach unten kommt, desto grösser wird dieser weisse Kern. Hat man so den Clavus bis zum normalen Niveau der Haut abgetragen, so sieht man, dass er sich in derselben Weise, wie nach oben, auch nach unten in die Cutis einsenkt; fährt man fort horizontale Lamellen abzutragen, so nimmt der weisse Kern allmälig wieder ab und verliert sich in den untersten Schichten wieder. In manchen Fällen setzt sich der Kern in der ganzen Tiefe des Clavus von oben bis unten fort.

Macht man einen senkrechten Schnitt durch den Clavus und die

Cutis, so sieht man die verdickte Masse verhornter Epidermis nach oben und unten in entsprechender Weise prominiren und in der Mitte den weissen, opaken Kern. An frisch entstandenen Leichdornen, an welchen noch nicht herumgeschnitten und so die Textur verändert worden ist, sieht man stets, dass der weisse Kern in der Mitte der übrigen Masse liegt und zwar so, dass er zur grösseren Hälfte über, zur kleineren unter dem Niveau der Papillaroberfläche des Coriums liegt. Er hat dann eine kugelige Form, ist scharf umschrieben, lässt sich leicht herausheben und besteht aus Lamellen verhornter Epidermis. Zuweilen kann man deutlich sehen, dass sich der Kern trichterförmig nach unten verlängert und wenn man ihn heraushebt, zieht man zuweilen einen dünnen Fortsatz mit hervor, der sich tief in die Cutis hinabsenkt; dieser Befund ist aber nicht constant. An alten Leichdornen und besonders solchen, deren Prominenz durch die daran Leidenden oft abgetragen worden ist, verändert sich die Sache, dann sieht man den Kern von grösserem Umfang, oft nicht mehr kugelig, sondern cylindrisch oder konisch, auch sitzt er nicht mehr scharf umschrieben in der Mitte der übrigen Masse, sondern ragt nach oben hervor und ist dann an der Oberfläche zu erkennen.

Die Cutis ist an der Stelle, an welcher sich der Clavus in sie einsenkt, atrophisch verdünnt, ihre Papillen sind verschwunden oder wenigstens im höchsten Grade abgeflacht, doch ist ihre Oberfläche noch mit einer dünnen Lage der kleinen Zellen der Schleimschicht überzogen.

Die Bildungsweise der Clavi ist im Allgemeinen dieselbe wie die der Schwielen, an den gereizten und gedrückten Stellen entwickelt sich ein vermehrter Blutzufluss, Hyperämie des Coriums, die Zellenbildung an der Oberfläche geht rascher und reichlicher vor sich und so thürmen sich die horizontalen Schichten der verhornten Epidermis in abnormer Menge auf und bilden so das Tyloma, den Clavus. Doch ist bei dem letzteren noch das Einsenken in die Cutis und die Bildung des weissen Kernes zu berücksichtigen. In einigen Fällen, wo ich kleine, frisch entstandene Clavi zu untersuchen Gelegenheit hatte, sah ich auf feinen Schnittchen und nach Präparation des Kernes, dass derselbe innerhalb eines Schweissdrüsenganges entstand, denn die aus concentrisch geschichteten Epithelialzellen bestehende kleine kugelförmige, weisse Masse sass innerhalb der Wände dieses Ganges, welche ich weit nach oben und unten in ihrem Zusammenhang verfolgen konnte. Es hatte sich also hier ausser vermehrter Epidermisbildung auch eine massenhafte Zellenbildung an einer Stelle des Drüsenganges entwickelt, und die nach Art der Epidermiszellen verhornten Zellen hatten sich der Form des Ganges gemäss in concentrischen Lagen übereinandergehäuft. Die Stelle des Drüsenganges, an welcher sich diese Veränderung fand, war da, wo derselbe eben die Cutis verlässt.

Dieser kleinste Kern, der wie ein weisses Sandkörnchen aussah, kann sich später durch Anbildung neuer Zellen von der Wand des Drüsenganges vergrössern, bildet aber auch den Mittelpunkt für eine concentrische Umlagerung der Epidermiszellen, so dass auf die eine

oder die andere Weise der Kern den Umfang eines Hirsekorns bis zu dem einer Erbse erreichen kann. Von dieser Vergrösserung des Kernes hängt dann auch die Vertiefung der Cutis ab; indem er nach allen Seiten gleichmässig zunimmt, drückt er auf die Cutis und drängt sie auseinander, indem sich die Vergrösserung auch in den Drüsengang innerhalb der Cutis erstreckt. Anfangs scheint die Vergrösserung des Kerns vorwiegend nach unten zu vor sich zu gehen, da oben die dicken Epidermislagen seine Entwickelung nach dieser Richtung verhindern. Auch in dieser Zeit gelingt es zuweilen noch bei sorgfältiger Präparation ein Stück des Drüsenganges mit dem Centrum des Kernes aus der Cutis herauszuziehen, man sieht dann in der letzteren ein tiefes trichterförmiges Loch. Meist aber kann man an grossen, alten Kernen den Zusammenhang mit dem Drüsengang deshalb nicht mehr erkennen, weil er verschwunden ist; es ist der ursprüngliche Kern nemlich mit den verhornten Epidermislagen, die sich um ihn gelegt haben, eng verschmolzen und der Gang der Drüse ist oben und unten verödet. Später aber, wenn der Clavus öfters bis auf seine tiefsten Stellen abgetragen ist, gestaltet sich die Sache anders; allerdings bildet auch hier, wie es scheint, der Drüsengang den Ausgangspunkt des Kernes, aber die Lagerung der Schichten um ihn wird weniger regelmässig und der Kern erstreckt sich bis oben und viel rascher nach oben, da er nicht mehr durch die dicken horizontalen Schichten der Epidermis daran verhindert wird. Die weisse Farbe des Kernes hängt von Eintritt von Luft ab. Im Kern finden sich zuweilen Partieen eingetrockneten Blutes.

In den meisten Fällen ist übrigens der Gang der Entwickelung der Veränderung ein anderer, es ist hier unmöglich, einen Zusammenhang des primären Kernes mit einem Drüsengang nachzuweisen. In diesen Fällen ist der Kern grösser, weniger scharf umschrieben, die Schichtung seiner Lagen mehr eine schalige als wirklich concentrisch geschlossene, aber stets von der der umliegenden Lagen verschieden; bei seiner Entfernung tritt keine trichterförmige Vertiefung hervor, sondern mehr eine seichte Grube. Die Bildung des Kernes mag hier dadurch zu erklären sein, dass sich die tiefsten verhornenden Epidermiszellen wegen der grossen Menge, in welcher sie gebildet werden, in mehr senkrechter Richtung übereinander häufen und sich schalig zusammenlegen, statt sich regelmässig horizontal zu schichten.

Nach den Beobachtungen Virchow's (Würzb. Verh. Bd. 5. p. 97) kommt es zuweilen vor, dass die Haut unter dem Clavus durch starken Druck zusammengeschoben wird und einen kleinen Wulst bildet, welcher zapfenförmig in die Mitte des Clavus hinauftritt, wonach die Angaben Wilson's (Die Khten. der Haut. Uebers. v. Schroeder p. 413), dass der Clavus aus einer Hypertrophie der Papillen hervorgehe, zu berichtigen sind.

Findet eine sehr tiefe Einsenkung des Clavus in die Cutis statt, so tritt nach heftigem Druck, Stoss oder sonstiger Verletzung desselben zuweilen Entzündung der Cutis mit Eiterbildung ein, in deren Folge

die Hautstelle zuweilen durch Vereiterung Substanzverlust erleidet und so vom Clavus befreit wird.

Etwaige unter den Clavis gelegene Bursae mucosae der Haut vergrössern sich zuweilen oder nehmen an der Entzündung der Cutis Theil, wobei sich in ihnen nicht selten Eiterbildung einstellt. Zuweilen scheint sich unter einem Clavus auch eine neue Bursa mucosa zu bilden.

An den Clavis zwischen den Zehen ist die Prominenz nach aussen viel geringer, da die Epidermislagen durch den Schweiss aufgeweicht und abgeschilfert werden, aber der Kern senkt sich meist tief in die Cutis, und hier wiederholen sich dieselben Verhältnisse, wie bei den anderen Clavis.

Rayer, *Atlas. Pl.* 21. *Fig.* 20—23. Pappenheim, Med. Vereinsztg. Jahrg. 1841. p. 249. Rueckert, De clavo. Diss. Berlin 1846. Simon, l. c. p. 29. Taf. III. Fig. 1—5. Baerensprung, Beitr. z. Anat. u. Path. der menschl. Haut. 1848. p. 1. Taf. I. Fig. 1.

Als Hypertrophieen der Haut lassen sich noch ansehen: die Ichthyosis, die Warzen, Condylome, Molluscum simplex, die abnormen Pigmentfärbungen, doch ziehe ich es vor, diese Veränderungen unter den Neubildungen der Haut zu besprechen.

Atrophie der Haut ist öfters Folge bleibender Dehnung derselben durch abnorme Umfangsvergrösserung derjenigen Theile, welche sie umhüllt; die Atrophie erfolgt um so eher, je straffer und unnachgiebiger die Haut an der gegebenen Stelle ist; am häufigsten kommt sie zur Beobachtung bei Entwickelung umfangreicher Carcinome oder anderer Geschwülste in den unter der Haut liegenden Theilen. Die auf das Aeusserste gespannte Haut wird allmälig so dünn, dass sie durchscheinend wird, alle Furchen und Erhabenheiten schwinden, sie wird spiegelnd glatt, endlich berstet hie und da die Hornschicht der Epidermis in Form kleiner Risschen, in welchen dann die Schleimschicht blosliegt und zu secerniren beginnt; das Corium wird auf eine durchscheinend dünne Lamelle reducirt, die Papillen verschwinden und so gelangt allmälig der Zustand so weit, dass die Geschwulst nur noch von einer dünnen Lage rissiger und nässender Epidermis bedeckt wird und nach deren Schwund völlig frei zu liegen kommt.

Eine andere Art von Atrophie der Haut ist Folge chronischer exanthematischer Entzündungen; sie beginnt mit wiederholter Abstossung und bleibender Verdünnung der Hornschicht der Epidermis, welche endlich in ein äusserst feines Häutchen verwandelt wird; auch das Corium wird dünner, die Papillen schwinden, der betreffenden Hautstelle fehlen die Furchen und Erhabenheiten, Drüsenöffnungen u. s. w., sie erscheint deprimirt, glänzend glatt und endlich wie eine flache Narbe.

Atrophie des Fettes im subcutanen Zellgewebe findet sich bei allen Störungen der Ernährung des Körpers in Folge chronischer und acuter Krankheiten, bei Entzündungen, chronischen und acuten Oedemen der Haut. Die Fettzellen schwinden so, dass ihr In-

halt erst in eine Anzahl kleiner Fettkügelchen zerfällt, dieselben dann allmälig sparsamer werden, während statt des Fettes die in den umgebenden Theilen gerade anwesende normale oder pathologische parenchymatöse Flüssigkeit in die Zelle eintritt; endlich wird die Zelle unter wesentlicher Abnahme ihres Umfanges in eine runde oder ovale einkernige Zelle mit blassem Inhalt umgewandelt, fällt zusammen und schwindet ganz. (Abbildungen solcher Zellen s. KOELLIKER, mikroskopische Anatomie p. 20, und Taf. I. Fig. 1; in meinem Atlas Taf. 13. Fig. 4.)

Schwund des Pigmentes der Haut, Achroma, Vitiligo findet sich bei Menschen der weissen Rasse nur bei Individuen mit ausgesprochenem brünetten Teint oder nur an Stellen, welche gewöhnlich stark pigmentirt sind. Der Pigmentmangel zeigt sich in Form rundlicher oder unregelmässig landkartenartig verbreiteter weisser Flecken an kleinen Stellen oder über grosse Partieen verbreitet; an denselben Stellen werden auch die Haare weiss. Die Textur der Haut bleibt normal, nur fehlen, wie schon der Augenschein zeigt, von SIMON (l. c. p. 62) aber anch durch mikroskopische Untersuchung nachgewiesen wurde, die Pigmentkörnchen in den Zellen der Schleimhaut der Epidermis. Die Bedingungen dieses Leidens sind meist unbekannt, zuweilen gehen Entzündungen vorher, Verbrennungen und ihre Folgen, leichte Abschilferungen der Epidermis unter beständigem Hautjucken. Spontan kommt es am häufigsten bei alten Leuten vor.

BAERENSPRUNG, Deutsche Klin. 1. 2. 1855. ADDISON *a.* GULL, *Guy's hosp. rep.* 2. *Ser.* II *a.* VIII. SIMON, De albinismo partiali. Berolini 1861.

3. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

Perforation der Haut durch den Druck unterliegender Geschwülste, welcher einen allmäligen Schwund derselben bewirkt, ist schon bei der Atrophie erwähnt worden. Abnorme Ausdehnung der Haut durch enorme Ausdehnung der unterliegenden Theile, z. B. der Bauchhöhle kann partielles Auseinanderweichen der Fasern der Cutis bewirken, hierher gehören die constant nach Entbindungen sichtbaren weissen Narben in den Bauchdecken der Frauen; ähnliche bilden sich bei Geschwülsten in der Brusthöhle. An solchen weissen Stellen ist das Corium sehr dünn, papillenlos, die Schleimschicht der Epidermis ohne Pigment, die Hornschicht unverändert. Durch Entzündung, Ulceration, Abscessbildung, Brand u. s. w. kann Substanzverlust der Haut erfolgen.

Traumatische Verletzungen der Haut bestehen in Wunden jeder Art, Zerreissungen, Ablösungen derselben auf kleinere oder grössere Strecken, oder Abstossungen der Hornschicht der Epidermis, Excoriationen.

Wunden heilen, wenn die Wundränder genau aneinander schliessen, oft durch directe Wiederverwachsung der getrennten Faserschichten so, dass später keine Spur einer früheren Verletzung zu sehen ist; sobald sie klaffen, füllt sich die Wunde mit einem farblosen, fadenziehenden, eiweissreichen Exsudat und die Vereinigung erfolgt dann

langsam unter Bildung einer schmalen oder breiten fibrösen Narbe. In anderen Fällen erfolgt Eiterung, die Wundränder schwellen zu Granulationen an und die Heilung erfolgt dann sehr langsam und zuweilen unter Substanzverlust durch Bildung einer sehr breiten, fibrösen Narbe.

Zerreissungen der Haut heilen meist erst nach Eiterung und Granulationswucherung, zuweilen erst nach nekrotischem Abstossen grösserer oder kleinerer Hauttheile.

Ablösungen der Haut in grossem Umfang, aber ohne völlige Abtrennung des Lappens, führen meist totales oder partielles nekrotisches Abstossen des Lappens herbei, doch heilen zuweilen auch sehr grosse Lappen wieder an; Ablösungen von geringem Umfang heilen leicht durch directe Vereinigung oder nach Eiterbildung. Sind die Lappen völlig abgestossen, so heilen sie nach Wiederauflegen und Befestigung meist nur dann wieder an, wenn sie einen geringen Umfang haben; zuweilen stossen sich einzelne Theile, insbesondere die ganze Epidermis nekrotisch, als schwarze Fetzen ab, während andere anheilen.

4. VERAENDERUNGEN DER FAERBUNG.

Die Hautfarbe kann zunächst verändert werden durch Abnormitäten ihres Blutgehaltes, und des Gehaltes des Blutes an rothen Blutkörperchen, oder färbenden Stoffen; dunkle Röthung in allen Nüancen wird durch Hyperämie (s. u.) bedingt; ist dieselbe eine vorwiegend venöse, hervorgebracht durch Behinderung des Rückflusses des Venenblutes, so geht das Roth in Blauroth und endlich in ein dunkles schmutziges Blau mit geringer rother Nüance über, was die cyanotische Hautfärbung bedingt. Dieselbe zeigt sich am intensivsten an der Nase, den Wangen, den Lippen, den Finger- und Zehenspitzen, fehlt aber bei hohen Graden an keiner Stelle des Körpers.

Anämie der Haut bedingt blasse Färbung derselben bis zu dem Grade, dass jede Nüance des Roth aus derselben verschwunden ist; ein ähnlicher Zustand findet sich auch als chlorotische Färbung bei mangelhaftem Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen.

Hämorrhagieen in das Gewebe der Cutis oder in die Schleimschicht der Epidermis bewirken rothe oder blaue bis blauschwarze Färbung derselben, welche später in braune, grüne und gelbe übergeht und dann schwindet. (S. u.)

Gehalt des Blutes an Gallenpigment und Färbung der Cutis mit demselben bewirkt die gelbe, ikterische Färbung der Haut in allen Nüancen von Hellgelb zum dunkelsten Grüngelb. Vom Gehalt des Blutes an schwarzen Pigmentkörnchen und Pigmentzellen leitet man den eigenthümlichen schmutzig grauen, ins Grünliche spielenden Teint mancher Milzkranken ab.

Veränderungen der Hautfarbe sind ferner bedingt durch die beschriebenen Abnormitäten des Pigments: Albinismus, Vitiligo, Chloasma, Nigrities u. s. w.

Eine eigenthümliche schiefer-graue Färbung der Haut, Argyria, entwickelt sich zuweilen bei Kranken, welche lange Zeit hindurch salpetersaures Silber eingenommen haben; die Farbe ist am intensivsten am Gesicht und an Händen, fehlt aber auch an den nicht dem Lichte ausgesetzten Körperstellen nicht, so wie man auch die Schleimhaut des Tractus intestinalis, Leber, Milz und Nieren, gefärbt fand, woraus hervorgeht, dass die Farbe nicht allein durch Einwirkung des Lichtes auf das in irgend einer Verbindung in dem Corium und anderen Theilen befindliche Silber bedingt ist. Der Sitz der Färbung ist nach den anatomischen Untersuchungen von Lélut, Lombard und Frommann ausschliesslieh im Corium, während die Epidermis ungefärbt ist. Die Farbe kann nach langer Zeit etwas abblassen, verschwindet aber nie gänzlich. Die Färbung der Haut betrifft nach Frommann vorzugsweise den unmittelbar unter der Schleimschicht der Epidermis befindlichen Theil des Corium, wo sie einen schmalen Streif bildet, welcher auch in die Papillen aufsteigt; ausserdem fand sich in dem von Fr. beobachteten Fall ein schwarzer körniger Beschlag auf den Windungen der Schweissdrüsen. Im Darmkanal fand sich eine fleckige schwarze Färbung der Mucosa des Duodenum und Jejunum, welche durch Ablagerung schwarzer Körner in den Zotten bedingt war; in der Milz sah man die Wandungen der Kerne mit einem sehr fein zertheilten körnigen schwarzen Niederschlag bedeckt; in der Leber fanden sich die Wandungen der feineren Pfortaderäste und kleinen Lebervenen mit körnigen schwarzen Silberausscheidungen bedeckt und durchsetzt; eine sehr reichliche Silberfärbung fand sich auf der Oberfläche des Gefässknäuel der Malpigh. Körperchen und der gestreckten Harnkanälchen der Pyramiden, so dass erstere als schwarze Punkte hervortraten und letztere eine diffuse schwarze Färbung zeigten. (Virch. Arch. 17. Bd. p. 135. Taf. II.)

Lélut, *Journ. de hebdomat. T.* 6. Lombard, *Gaz. méd. de Paris.* 1832. Brande, *Quart. journ. of med. sc.* 1830. Fälle bei Rayer, l. c. *p.* 692; *Atlas. Pl.* 22. *Fig.* 14.

Als Leichenerscheinung finden sich die blaurothen Färbungen der abhängigen Stellen des Körpers, die sogenannten Todtenflecken, Livores, und die grünen Färbungen der Haut des Bauches bei eingetretener Fäulniss, bedingt durch die Einwirkung der Darmgase auf die Bauchwände.

Schwarze Färbung wird zuweilen durch Brand der Haut bewirkt.

Viele chronische und acute Krankheiten führen leichte oder schwere Farbenveränderungen herbei, die den Habitus des Leidens bestimmen helfen; ihre nähere Beschreibung gehört der Symptomatologie an.

5. NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe findet sich zunächst bei der oben beschriebenen Hypertrophie der Haut, welche sich als Pachydermie oder Elephantiasis auf grosse Partieen derselben erstreckt.

An diese Hauthypertrophieen schliessen sich diejenigen an, welche circumscript sind und in Form einer warzen- oder polypenartigen Geschwulst auftreten.

Diese Geschwülste bestehen aus einer kleinen, sackförmigen Vorstülpung der Haut, deren Inneres mit hypertrophischem subcutanen Zellgewebe gefüllt ist, wobei verschiedene Verhältnisse obwalten: oft nemlich sieht man auf dem Durchschnitte den Kern einer solchen Warze nur aus lockerem Zellgewebe mit Fett bestehen, in anderen Fällen fast rein aus Bindegewebe, und zwar ist dieses bald fest, sehnig, bald reich an spindelförmigen Zellen und Kernen, weich, fleischig oder schleimig, bald reich an Fettgewebe, endlich finden sich in manchen Fällen auch vergrösserte Talg- und Schweissdrüsen darin, welche als weissgelbe Punkte im Centrum zu sehen sind. Die Grösse dieser weichen Warzen ist meist die einer Erbse, höchst selten mehr, doch erreichen sie zuweilen auch die einer Haselnuss und selbst einer Wallnuss. Ihre Form ist meist rundlich, sie sitzen platt auf oder hängen an der Haut mit einem breiten oder schmalen Stiel, welcher endlich so dünn wie ein Zwirnsfaden werden kann. Ihre Oberfläche ist bald glatt, bald gerunzelt und äusserst vielfach gefaltet, indem das Corium nie verdickt, sondern im Gegentheil sehr dünn und schlaff ist und sich in kleine und grosse Falten legt. Es giebt auch solche derartige Geschwülste, bei welchen eine Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes gar nicht stattfindet und welche nur aus einer Vorstülpung der vielfach gerunzelten und gefalteten Haut bestehen, und welche man daher von den anderen Formen als Hautfaltengeschwulst unterscheiden kann. Diese so wie andere Formen sind zuweilen durch starke braune Pigmentirung ausgezeichnet, die man besonders an den angeborenen häufig findet. Ihre Consistenz ist meist weich, schlaff. Es findet sich blos eine an irgend einer Körperstelle, oder mehrere in einer Nachbarschaft, oder sie sind in grösserer Zahl über den ganzen Körper verbreitet. Diejenigen Formen, welche polypenartig an der Haut hängen, nennt man gewöhnlich Molluscum simplex, während man die glatt aufsitzenden als weiche Warzen bezeichnet. Die dünngestielten Formen nannte man früher Akrochordon, diejenigen mit vergrösserten Drüsen und gefalteter Oberfläche Akrothymion und Myrmicia; da die äussere Form vielfache Varietäten darbietet, liessen sich bequem eine grosse Zahl Unterarten schaffen.

Diese partiellen Hauthypertrophieen sind meist angeboren, insbesondere die platt aufsitzenden und dennoch pigmentirten Formen; sie können sich aber auch nach der Geburt in jedem Alter entwickeln.

Uebrigens können fast alle in der Haut vorkommenden Neubildungen als polypen- oder molluskenartige Geschwülste auftreten und man kann daher vom anatomischen Standpunkt folgende Formen derselben unterscheiden: I. Hypertrophische Wucherung: 1. der Haut allein: Hautfaltengeschwulst; 2. des subcutanen Bindegewebes mit Betheiligung der Haut: weiche Warzen, Hautpolypen oder Molluscum simplex. II. Neubildung von Bindegewebe, Geschwülsten im subcutanen Zellgewebe: 1. Diffuse Zellgewebsgeschwulst, 2. Compactes Fibroid. III.

Myome, Sarkome, Lipome und selbst Carcinome, welche sämmtlich unter Umständen in Polypen- oder als Molluskenform oder als hängende Geschwülste auftreten können.

Fuchs, l. c. Ochthiasis. p. 30; Molluscum simplex. p. 566. Bateman, Abbildungen der Hautkrankheiten a. d. E. Weimar 1830. Taf. 32. Fig. 1. Simon, l. c. p. 216—220. Taf. V. Fig. 1. 2. 7. 8. Baerensprung, l. c. p. 72—84. Kraemer, Ueber Condylome und Warzen. 1847. Taf. II. O'Ferrall, *Dubl. journ. Nov.* 1847 (Schmidt's Jhb. Bd. 60. p. 218). Wedl, Grundzüge der pathol. Hist. p. 467—488. Sangalli, *Tumori.* II. 148. Rokitansky, Lehrb. II. 68. Foerster, Wien. med. Wchschr. N. 8. 9. 1858.

Bindegewebsgeschwülste, Fibroide, kommen in der Haut und im subcutanen Zellgewebe in den gewöhnlichen beiden Formen, als lockere Zellgewebsgeschwulst und als compactes Fibroid vor.

Die lockere Zellgewebsgeschwulst ist angeboren oder acquirirt, stellt sich bald als haselnuss- bis wallnussgrosse scharf umschriebene molluskenartige Masse dar, bald als kindskopf- bis mannskopfgrosse flach verbreitete oder massenhaft prominirende Geschwulst. Ihr inneres Gefüge zeigt alle Uebergänge von jungem schleimigen Bindegewebe zu ausgebildetem lockeren oder areolären Zellgewebe; es ist ganz rein oder gemischt mit Fettzellen, welche sich in einzelnen Formen so reichlich finden, dass sie Uebergänge zum Steatom oder Lipom bilden.

Das compacte Fibroid der Haut tritt meist als einfache Geschwulst auf, ist bald klein, haselnuss- bis wallnussgross, bald umfangreich; sein Gefüge ist derb, rein fibrös, die Peripherie ist meist scharf umschrieben und leicht ausschälbar, zuweilen aber auch diffus in das Gewebe des Coriums und Unterhautzellgewebe übergehend. Seltner sind die multiplen Fibroide, dieselben treten in enormer Menge als hirsekorn- bis wallnussgrosse scharfumschriebene Knoten auf, welche in das subcutane Zellgewebe eingebettet sind, in dieses diffus übergehen oder scharf umgrenzt und abgekapselt sind. Sie bestehen aus compactem, zellenreichem Bindegewebe und sind zuweilen mit kleinen Nervenstämmen durchsetzt.

Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 169; *Atlas. Pl.* 15. *Fig.* 5—9. Vogel, Icon. path. p. 119. Gluge, Atlas d. p. A. Liefg. 8. Taf. 5. Fig. 3. Hawkins, *Lond. med. Gaz. Vol.* 21. *p.* 925. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 20. II. *Pl.* 186, 188. Foerster, l. c. Nr. 9.

Zu den Fibroiden gehören auch die in ihrer Stellung zu den Neuromen noch unklaren schmerzhaften subcutanen Geschwülste; dieselben finden sich vereinzelt oder selten in grösserer Zahl im subcutanen Zellgewebe meist der Extremitäten, seltener des Rumpfes oder Gesichtes, häufiger bei Frauen als bei Männern und fast ausschliesslich im reifen Alter. Sie bilden kleine, scharf umschriebene und mit einer lockeren Zellhülle umgebene Knötchen, die unmittelbar unter der Haut liegen; ihre Grösse ist meist die einer Erbse, höchstens einer Haselnuss, ihr Gefüge ist sehr derb, fest, die Schnittfläche ist glatt und rein fibrös. Sie hängen nicht mit Nerven zusammen, die man mit blossem Auge erkennen kann, und weichen dadurch wesent-

lich von den Neuromen ab, doch gehen wahrscheinlich kleine Nerven in sie ein. Sie entwickeln sich meist sehr langsam.

DUPUYTREN, *Leç. orales.* IV. *p.* 414. VELPEAU, *Médic. opérat.* *T.* III. *p.* 101. PAGET, *Surg. path.* II. *p.* 120. HAWKINS, l. c. *p.* 926. VERNEUIL, *Arch. gén.* 1854 (Canst. Jhb. III. 329). FOCK, Deutsche Klin. 1. 1855.

Eine eigenthümliche Form der fibrösen Hautgeschwülste ist das Keloid oder Cheloid ALIBERT's; es kommt äusserst selten vor und wurde am häufigsten am oberen Theil des Sternums, seltener an anderen Stellen des Rumpfes, an den Extremitäten und am seltensten im Gesicht beobachtet. Die Geschwulst hat den Habitus einer stark prominirenden, mit ästigen Ausläufern versehenen fibrösen Narbe. Das spontane Keloid entwickelt sich an vorher völlig normalen Hautstellen bei Individuen, die sich übrigens gesund verhalten oder bei Scrofulösen; da es nach der Exstirpation meist wiederkehrt, so wird allgemein angenommen, dass eine Dyskrasie dahinter stecken muss, welche noch nicht entdeckt worden ist. Die Geschwulst beginnt als kleines, in der Cutis prominirendes, hartes rothes Knötchen, welches allmälig einen grösseren Umfang erreicht, aber nicht gleichmässig wächst, sondern mehr in die Länge oder unregelmässig nach verschiedenen Richtungen hin. Die Geschwulst erhebt sich allmälig 1—3‴ und mehr über das Niveau der Haut, erhält eine Länge von 1—2″, eine Breite von ½—1″, oft wird sie aber durch ihre seitlichen strahligen Fortsetzungen viel umfangreicher; ihre Ränder gehen meist nicht flach und allmälig in die umgebende Haut über, sondern fallen steil ab, sind übergewölbt. Die Farbe der Geschwulst ist röthlich, bald heller, bald dunkler, ihre Consistenz derb, elastisch; sie ist von Epidermis bedeckt, welche öfters Abschilferung zeigt; ihre Schnittfläche zeigt ein derbes, aus weissen, sehnigen Fasern bestehendes Geflecht, TOYNBEE fand bei der mikroskopischen Untersuchung Bindegewebe mit sehr sparsamen eingelagerten Zellen, LEBERT Bindegewebe mit ovalen Kernen und spindelförmigen Zellen; Letzterer stellt das Keloid zu den fibroplastischen Geschwülsten oder Sarkomen, wie überhaupt neuerdings von vielen Seiten das Alibert'sche Keloid ohne Weiteres mit Sarkom der Haut identificirt wird.

Sie wächst sehr langsam, bleibt meist lange Zeit auf einer gewissen Stufe stehen, kann sich zuweilen spontan wieder zurückbilden und endlich wieder völlig verschwinden, nur in einzelnen Fällen trat Ulceration ein. Das Allgemeinbefinden leidet in der Regel nicht. Nach der Exstirpation tritt meist und wiederholt locales Recidiv ein, nie metastatische Verbreitung in anderen Organen.

ALIBERT, l. c. *p.* 209. *Pl.* 36. RAYER, l. c. *p.* 667. VALLERAND DE LA FOSSE, *Rev. méd.* *Oct.* 1829. STRUVE, Uebers. der Hautkhten. Berlin 1829. FUCHS, l. c. I. p. 570. HAWKINS, *Med. Gaz.* 1841, ref. in FRORIEP's N. Not. Bd. 21. p. 183. SCHUH, Pseudoplasmen. p. 67. LEBERT, *Mal. canc.* *p.* 682. WARREN, *On tumours.* *p.* 40. DIEBERG, Deutsche Klinik. 1852. p. 369. E. WEBER, Spicilegium casuum nonnull. chirurg. Bonn 1849. WUTZER, Deutsche Klin. N. 14. 1851. ADDISON, *Med. chir. Transact.* 37. 1854 (Schmidt's Jhb. Bd. 86. p. 54). MARTIUS, Deutsche Klin. 12. 14 1856. WESTPHAL, ibid. N. 21. 1860.

Benjamin, Virch. Arch. VIII. 535. Sangalli, *Tumori.* II. 159. Gross, *Elem. of pathol. anat. p.* 302. *Fig.* 303.

Mit dem Keloid der Gestalt nach nahe verwandt ist die zuweilen vorkommende massenhafte Bildung von Bindegewebe in Narben nach Geschwüren und Verbrennungen, welche einen solchen Grad erreichen kann, dass sie nach Dieberg als Narbenkeloid aufgeführt werden kann und von Manchen mit dem spontanen Keloid zusammengeworfen worden ist; Hawkins und Follin beschreiben sie als Warzengeschwulst der Narben, doch gehört die letztere nur zum Theil hierher. Mitten in der Narbe erheben sich rundliche Knoten, die entweder zu einer ähnlichen cylinderförmigen, mit Ausläufern versehenen Geschwulst heranwachsen, wie das spontane Keloid, oder sich in grösserer Zahl entwickeln und zu lappig-drusigen, prominirenden Massen werden. Der Verlauf ist übrigens ganz wie beim vorigen.

Rayer, *Atlas. Pl.* 15. *Fig.* 1. Cop. bei Froriep, Atlas der Hautk. T. 11. Fig. 1. Hawkins, *Med. chir. Transact. N. S. Vol.* 19. Follin, *Gaz. des hôp.* 1849. *Nro.* 75. Dieberg, l. c. p. 387.

Sarkome kommen in der Haut nicht allein in der eigenthümlichen Form des Keloides vor, sondern auch als ovale, runde oder platte, taubenei- bis faustgrosse Geschwülste, welche bald scharf umschrieben und abgekapselt, bald diffus begrenzt sind; sie durchbrechen zuweilen die Haut, ulceriren und verjauchen, kehren nach der Exstirpation zuweilen wieder.

Foerster, Wien. med. Wochenschr. Nr. 9. 1858. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 186. *Fig.* 6—8. *Pl.* 188. *Fig.* 1—5. I. *Pl.* 29. *Fig.* 1. *Physiol. path.* II. *p.* 126.

Sehr selten kommt in der Haut das Myom vor, als scharf umschriebene, molluskenartig prominirende, aus derbem glatten Muskelgewebe bestehende Geschwulst; ausser einem früher (Wien. med. Wochenschr. Nr. 9. 1858) beschriebenen Falle habe ich noch zwei ähnliche Beobachtungen gemacht.

Neubildung von Fettgewebe kommt zunächst als gleichmässige Hypertrophie des Panniculus adiposus im ganzen Umfange des Körpers vor; dieselbe findet sich meist als Theilerscheinung allgemeiner übermässiger Fettbildung und erreicht in manchen Fällen einen sehr hohen Grad; die Beschaffenheit des Fettgewebes ist wesentlich dieselbe, wie die des normalen Panniculus; bald ist es etwas härter, bald etwas weicher, heller oder dunkler.

Eine andere Form dieser Neubildung ist das Lipom, eine umschriebene Anhäufung von Fettgewebe im subcutanen Zellgewebe, ausgehend von einer partiellen hypertrophischen Wucherung des normalen Fettes desselben. Das Lipom geht ohne scharfe Grenzen in das normale Fettgewebe des Panniculus adiposus über oder ist scharf umschrieben, von einer lockeren Zellhülle umgeben und lässt sich leicht von seinen Umgebungen trennen. Es besteht aus einem Conglomerat von kleinen und grossen, rundlichen Lappen oder stellt eine gleich-

mässige Fettmasse dar. Das Fett wird stets durch ein Gerüst von Bindegewebe mit Gefässen getragen; dieses Gerüst ist bald sehr zart, bald gröber, es bildet theils derbe Balken, theils zarte Maschen, welche in die kleinsten Theile der Geschwulst eingehen; ist dieses feine Maschenwerk sehr entwickelt, so erhält die Geschwulst eine feste Consistenz und eine glatte, glänzende Schnittfläche mit weisser Farbe, während da, wo das Fett vorwiegend ist, die Consistenz stets gering ist und überall das gelbe Fett auf der Schnittfläche vortritt. Das Lipom entwickelt sich meist spontan, wächst langsam und erreicht zuweilen einen enormen Umfang, es drängt die Haut vor sich und prominirt als leicht bewegliche Geschwulst weit nach aussen, während es nach innen zu nur wenig wuchert. Perforation der Haut und Ulceration tritt nur selten ein, kann aber zu profuser Verjauchung führen. In seltenen Fällen tritt partiell Verkalkung ein. Sein Lieblingssitz ist die fettreiche Gegend des Rückens und Gesässes.

Abernethy, *Surgic. observat.* 1804. *p.* 26. Cruveilhier, *Essai sur l'anat. path.* 1816. I. *p.* 303. Weidmann, De steatomatibus. 1817, mit 5 Taf. v. Klein in Graefe's und Walther's Journal. I. p. 109. Meckel, Handb. d. p. A. II. 2. p. 119. Lobstein, l. c. I. *p.* 347. J. Mueller, Archiv. 1836. CCXVIII; Geschwülste. p. 50. Heyfelder, De lipomate. 1841. J. Vogel, Icon. path. Taf. 7; Handb. der allg. p. A. p. 178. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 100; Abhandlungen. p. 111. Rokitansky, Handb. I. p. 281; II. p. 96. Schuh, Pseudoplasmen. p. 99. Fuerstenberg, Die Fettgeschwülste. Berlin 1851.

Wie schon oben erwähnt tritt das Lipom zuweilen auch in Form einer polypen- oder molluskenartigen gestielten Geschwulst auf, es sind dies meist Fälle, in denen das Lipom angeboren ist. Zuweilen erreichen diese angeborenen Lipome (Naevus lipomatodes) einen ganz enormen Umfang und verbreiten sich über einen grossen Theil des Körpers, welcher durch diese einen bis zwei Fuss langen, an ihm herabhängenden Massen im höchsten Grade entstellt wird. In einem von Walther beobachteten Falle waren alle Stellen, an denen Geschwülste sassen, dicht behaart.

Walther, Die angeborenen Fetthautgeschwülste. Landshut 1814. Dagorn, *Observat. chirurg. sur une jeune fille etc. Paris* 1822, mitgeth. in Cerutti's Path.-anat. Museum. 4. Hft. Taf. 20—23.

Ausser dem reinen Lipom kommt auch im Unterhautzellgewebe, sowie im Zellgewebe zwischen den Muskeln das Myxoma lipomatodes (Virchow) vor, eine aus Schleimgewebe und Fettgewebe zusammengesetzte Geschwulst, welche zuweilen einen bedeutenden Umfang erreichen kann und nach der einen Seite in das lockere alveolare Fibroid, nach der anderen in das Lipom übergeht. (Näheres im allg. Theile.)

Enchondrom entwickelt sich nur in seltenen Fällen im subcutanen Zellgewebe und bildet daselbst circumscripte Geschwülste vom gewöhnlichen Bau.

Schuh, Pseudoplasmen. p. 104. Bennett, *On canc. growths. p.* 89.

Gefässgeschwülste kommen in der Haut sehr häufig vor; sie

66*

sind meist angeboren und stellen sich als Gefässmäler, Naevus vascularis, dar; doch entwickeln sie sich auch zuweilen erst im kindlichen Alter oder später. Die angeborenen nehmen nicht selten an Umfang zu und erreichen zuweilen einen sehr beträchtlichen Umfang. Sie stellen sich meist unter zwei Formen dar, bald als gleichmässig meist über grosse Strecken verbreitete telangiektasische Entartung der Haut mit geringer Schwellung, aber dunkelrother Färbung derselben, — bald als circumscripte, flach oder hoch gewölbte, prominirende Geschwulst vom Umfang einer Erbse bis zu dem einer Wallnuss und mehr. In beiden Fällen besteht die Entartung in abnormer Erweiterung und Verlängerung der normalen kleinsten Gefässchen der Cutis und des subcutanen Zellgewebes; meist sind vorwiegend die Capillaren betheiligt, seltner die Venen oder Arterien. Die Gefässchen sind als einzelne noch zu erkennen und zeigen ausser der gleichmässigen Erweiterung an vielen Stellen sackförmige, spindelförmige und seitliche Ausbuchtungen oder kolbige Blindsäcke von allen Grössen, — oder sie sind z. Th. unter einander verschmolzen und bilden eine sog. cavernöse Geschwulst. Ihre Oberfläche ist glatt oder höckrig, ihre Farbe hell- oder dunkelroth, zuweilen je nach der wechselnden Blutfülle zu verschiedenen Zeiten verschieden. In manchen Fällen geht die Cutis in ihnen völlig zu Grunde, sie behalten nur noch einen dünnen Ueberzug von Epidermis und verlieren selbst diesen zuweilen, so dass die Geschwulst völlig frei liegt; dann treten sehr leicht Excoriationen auf deren Höhe ein und Rupturen von Gefässchen, aus welchen bedeutende Blutungen erfolgen können. Seltner tritt Entzündung, Vereiterung, Verjauchung, Brand in ihnen ein, wodurch das Leben der Kinder gefährdet werden kann. In sehr seltnen Fällen beobachtete man Rückbildung und Verödung eines Naevus. Der Sitz der Gefässgeschwülste der Haut und des Unterhautzellgewebes ist meist das Gesicht, doch kommen sie auch am Rumpf und den Extremitäten vor; ihre Zahl ist einfach, zuweilen aber auch vielfach, letzteres wurde besonders an den Fingern und Armen beobachtet.

Bateman, l. c. Taf. 39. Rayer, *Atlas. Pl.* 40. *Fig.* 4—7. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 84; Abhandlungen. p. 78. Simon, l c. p. 245. Taf. 5. Fig. 1. Baerensprung, l. c. p. 63. Virchow, Archiv. IV. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 23. *Pl.* 3. 4. Esmarch, Virch. Arch. VI. 34. Meyer, ibid. VIII. 129. Bruns, Chir. Atlas. Uebrige Literatur s. im allg. Theil.

Papillargeschwülste treten in verschiedenen Formen auf:

Die Warze, Verruca vulgaris, kommt ausserordentlich häufig an den Händen vor, ausserdem aber auch an den Füssen, im Gesicht und an anderen Stellen, findet sich vereinzelt oder in grosser Anzahl, wodurch öfters die Finger eine nicht unbeträchtliche Entstellung erleiden. Die Warzen bilden kleine, stecknadelkopf- bis erbsengrosse Hervorragungen von flach gewölbter oder halbkugliger, selten cylindrischer Gestalt; ihre Oberfläche ist rauh und meist mit verdickter hornartiger Epidermis bedeckt, sie ist bald feinkörnig, wie chagrinirt, bald in eine Anzahl starre, borstenartige Körper, Papillen, zerfallend, welche senk-

recht auf der Cutis stehen. Jede Warze besteht aus einer Anzahl stark hypertrophischer Hautpapillen; das Centrum einer jeden der letzteren bildet der in Länge und Dicke vergrösserte Bindegewebsstamm der Papille, in welchem, wie gewöhnlich, ein Capillargefäss auf- und absteigt; die Textur des Papillenstammes ist in der Regel unverändert, das Capillargefäss ist meist weiter als das der normalen Papille. Die Decke der Warzenpapille bilden dicke Schichten verhornter Epidermisschuppen; der Bindegewebsstamm hat zunächst einen Ueberzug von kleinen, einkernigen Zellen, deren unterste senkrecht auf ihm stehen und deren oberste Lagen in parallelen Schichten geordnet sind; es entspricht also diese Zellenmasse der Schleimschicht der normalen Epidermis: sie ist nicht nur nicht vergrössert, sondern erscheint sogar gewöhnlich sehr dünn. Auf diese Schicht folgen nun die Lagen der verhornten Epidermisschuppen, welche eine sehr bedeutende Mächtigkeit haben, so dass auf ihre Rechnung die grössere Hälfte einer Warzenpapille kommt; die Anordnung dieser Lagen ist der Gestalt der Papille entsprechend, welche sie überziehen; sie steigen an der Seite der letzteren hinauf, überwölben sie und steigen dann wieder herab, in dieser Weise thürmt sich Schicht auf Schicht; daher haben die äusseren Lagen der verhornten Epidermisschuppen grösstentheils eine der Länge der Papille entsprechende Richtung, die mittleren und oberen aber bilden mit der Convexität nach oben gerichtete Bogenlinien. (S. meinen Atlas, Taf. 12. Fig. 1.) Findet während des Wachsthums dieser Hornschicht nach Reizung des Papillarstammes Blutung aus demselben statt, so findet man später kleine Klümpchen vertrockneten Blutes zwischen den Lagen der Zellen.

Die Warzen bleiben gewöhnlich, wenn sie einen gewissen Umfang erreicht haben, unverändert und verharren für immer in diesem Zustande; zuweilen bilden sie sich wieder zurück und die Hautstelle zeigt dann keine Spur einer Veränderung mehr, ich habe dies nur an sehr kleinen Warzen an meinen eigenen Fingern beobachtet. Nach wiederholter mechanischer oder chemischer Reizung kommen die Warzen in seltenen Fällen auch in Entzündung und Vereiterung, die Hornschicht der Warzenpapillen wird dann abgestossen und ihre Oberfläche bedeckt sich mit Eiter und Borken, die Cutis schwillt an der Basis der Warze an und die letztere wird so in einen harten, gerötheten, abwechselnd mit Eiter und Borken bedeckten Knoten verwandelt.

Fuchs, l. c. p. 45. Simon, Müller's Archiv. 1840. Hft. 2, mit Literatur; Hautkrankheiten. p. 39. Taf. II. Fig. 2—7. Baerensprung, l. c. p. 12. Kraemer, l. c.

Das ulcerirende Papillom, ulcerirende Warze, ist eine Geschwulstform, welche vorzugsweise häufig an der Unterlippe, übrigens auch an anderen Stellen des Gesichts und am übrigen Körper vorkommt. Es ist eine platte, einen halben Zoll oder mehr breite warzenartige Geschwulst, die dadurch ausgezeichnet ist, dass an der Oberfläche der grossen Papillen eine grosse Masse von Epithelien gebildet werden, welche wie weisse Zapfen über und zwischen den rothen Pa-

pillen aufgethürmt sind und dass an der Oberfläche stets Zerfall, Nässung und eine Art Ulceration stattfindet. Nach längerem oder kürzerem Verlauf kann Combination mit Cancroid eintreten, indem sich in der Basis der Geschwulst Cancroidknötchen einlagern (s. u.). Diese ulcerirenden Papillome wurden früher vielfach mit Cancroid verwechselt, bis ECKER ihre wahre Natur erkannte. (Literatur s. bei Epithelialkrebs.)

Ausser den gewöhnlichen und den ulcerirenden Warzen kommen auch zuweilen warzenartige Papillargeschwülste vor, welche sich dadurch auszeichnen, dass sie nicht auf einen kleinen Raum beschränkt bleiben, sondern fortwährend in der Peripherie weiter wuchern und so eine ausgedehnte Destruction der Haut bewirken (fortschreitende Papillargeschwülste WERNHER's); auch diese Form kann sich zuweilen mit Cancroidbildung combiniren. (Zeitschr. f. rat. Med. N. F. 2. 1855.)

Das Condylom, Condyloma elevatum, acuminatum, geht ebenfalls aus Hypertrophie normaler Hautpapillen hervor, jedoch bleibt der Process hier nicht bei der einfachen Hypertrophie stehen, sondern es kommt einestheils zu einer massenhaften Neubildung von Papillen durch sprossenartiges Auswachsen, anderentheils betheiligt sich auch das subcutane Zellgewebe an der Neubildung, indem die Basis der ganzen Geschwulst von einem konischen Stamme gebildet wird, in welchen das subcutane Zellgewebe eingeht und von dessen Verästelungen die Papillen ausgehen. Die einfachsten und kleinsten Formen der Condylome bilden hirsekorn- bis hanfkorngrosse flache Knötchen, deren Oberfläche aus vielen kleinen Höckerchen zusammengesetzt ist. Die nächst grösseren Condylome bilden erbsen- bis haselnussgrosse rundliche prominirende Geschwülste, welche gewöhnlich in eine Anzahl von Lappen zerfallen, deren Oberfläche in eine Anzahl kaum hirsekorngrosser Körnchen zerfällt und daher ein himbeerenähnliches Ansehen bekommt. Untersucht man ein erbsengrosses Condylom dieser Art, welches nicht wieder in Lappen getheilt ist, sondern nur in kleine Körnchen zerfällt, so findet man, dass den Stamm dieser Geschwulst ein konischer Fortsatz der Cutis und des subcutanen Bindegewebes bildet, welcher vom Boden gerade aufsteigt, aber bald seitliche Aeste ausschickt, die wieder kleinere Ausbuchtungen ausschicken, so dass es im Ganzen das Ansehen einer baumartigen Verästelung mit kolbigen Endknospen gewinnt. In jedes der erwähnten kleinen Körnchen, in welche die Geschwulst peripherisch zerfällt, gehen Capillargefässe mit vielfachen schlingenförmigen Biegungen. (S. meinen Atlas, Taf. 12. Fig. 2.) Die Gefässe werden von dem dünnen unbestimmt faserigen Papillarstamm begleitet, welcher mit den Gefässen wächst und sich ihrer Form accommodirt, aber nur wenig Masse hat; nur zuweilen tritt er auch an und für sich massig hervor, ist deutlich gefasert und enthält zahlreiche spindelförmige Zellen. Die Epidermisdecke jedes Körnchens ist dünn und zerfällt in Hornschicht und Schleimschicht mit der gewöhnlichen Anordnung der Zellen. In grösseren Condylomen, welche in einzelne Lappen zerfallen, entspricht jeder Lappen

einer der eben beschriebenen Arten der Condylome und die Geschwulst besteht dann aus einer grösseren Anzahl von Papillen, deren jede sich in der beschriebenen Weise baumartig vergrössert hat. An diese schliessen sich dann noch grössere, vom Umfang einer Haselnuss, eines Taubeneies und mehr; diese lassen sich dann gewöhnlich erst in grobe Abtheilungen, diese wieder in kleinere und die letzteren endlich in einfache, in einen Haufen Körnchen zu zerlegende trennen; diese kleinsten Abtheilungen zeigen die eben beschriebene Textur.

Die Farbe der Condylome ist meist ein helles oder dunkles Roth, ihre Oberfläche ist trocken, glänzend, glatt, oder feucht, zwischen den Lappen und Abtheilungen der Geschwulst sammelt sich ein trüber, aus abgestossenen Epithelien und serös-schleimiger Flüssigkeit bestehender Saft an. Sie sind meist weich, aber elastisch; durch Druck der Theile, zwischen welchen sie liegen, kann ihre ursprünglich rundliche Form in eine platte, hahnenkammähnliche verwandelt werden, auch können die einzelnen Lappen sich gegenseitig platt drücken.

Der Sitz der Condylome ist meist die Haut und Schleimhaut der Geschlechtstheile und ihre nächste Umgebung, insbesondere auch die Umgebung des Afters; beim Mann sitzen sie am häufigsten am Halse der Eichel, beim Weib an der inneren Seite und dem Rande der grossen Schamlippen und an den kleinen Schamlippen. Ausserdem kommen sie am Eingang der Nase und des Mundes vor; ihr Vorkommen auf Schleimhäuten gehört nicht hierher. Sie finden sich meist bei Syphilitischen und Tripperkranken, doch auch bei Individuen, welche an einfachen Katarrhen der Schleimhaut der Harnwege und Geschlechtstheile leiden.

An kleinen Condylomen beobachtet man zuweilen eine spontane Rückbildung, andere wuchern beständig weiter, bleiben dann auf einer gewissen Stufe stehen oder vergrössern sich bis zu einem ganz enormen Umfang, zu faust- bis kindskopfgrossen Massen, in deren Basis dann gewöhnlich sehr bedeutende Massen von Bindegewebe mit eingehen.

Simon, l. c. p. 221. Baerensprung, l. c. p. 35. Kraemer, l. c. Alibert, l. c. *Pl.* 48. Rayer, l. c. *Pl.* 17. *Fig.* 10—12. Froriep, l. c. Taf. 23, nach Devergie. Vergl. ausserdem Ricord's Atlas und andere Monographieen über Syphilis.

Horngeschwülste, Wucherungen der Hornschicht der Epidermis, finden sich in zwei Formen, als Ichthyosis und Cornu cutaneum.

Die Ichthyosis, Fischsschuppenkrankheit, kommt in zwei Arten vor, erstlich als angeborene Krankheit mit Verbreitung über den ganzen Körper und zweitens als acquirirte Krankheit in einzelnen Gegenden des Körpers in geringer oder grösserer Ausbreitung. Die Krankheit ist im Allgemeinen charakterisirt durch Verdickung der Hornschicht der Epidermis in Gestalt grösserer oder kleiner fischschuppenartiger oder eidechsenschilderartiger Abtheilungen, die wie rauhe Borken die Haut überdecken. Die Gestalt, unter welcher sich die Veränderung präsentirt, ist sehr verschieden, in den geringeren Graden beträgt die Verdickung der Hornschicht nur $^1/_4$—$^1/_2'''$; den natürlichen

Furchen der Haut entsprechend ist diese dicke Lage durch eine Menge netzartig unter einander verbundener Furchen in kleine Abtheilungen getrennt (I. simplex); — in höheren Graden sind diese Abtheilungen grösser im Umfang und dicker und treten als hornartige Schilder hervor; — in noch höheren sind diese Abtheilungen fast eben so dick als breit und treten nun als hornartige Auswüchse, Stacheln u. s. w. hervor (I. cornea). Zwischen diesen Hauptarten finden die mannichfachsten Zwischenformen statt.

Die einzelnen Schuppen, Schilder oder Borken sind meist dunkel braun gefärbt, oberflächlich rauh und rissig oder glatt; sie haben die Consistenz einer derben Hornmasse mit Tendenz zum Zerfall in faserige Fragmente oder Lamellen; zuweilen lassen sie sich auch in unregelmässige Theile zerbröckeln. Auf der Schnittfläche sieht man meist eine faserige Zeichnung, die Fasern stehen senkrecht auf der Cutis; in anderen Fällen stellt sich mehr eine horizontale Schichtung der Massen dar, zuweilen ist von einer solchen Zeichnung gar nichts zu sehen. Die Cutis unter diesen Schildern zeigt meist keine dem blossen Auge zugängliche Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Schilder durchaus nur aus den Elementen der Hornschicht der Epidermis bestehen; bei geringer Verdickung zeigen dieselben auch völlig die normale Anordnung, die Lagen der verhornten Epidermisschuppen liegen horizontal über einander und werden in der gewöhnlichen Weise von den Drüsen- und Haargängen durchsetzt. In den höheren Graden, wo man auch schon mit blossem Auge auf der Schnittfläche eine Zeichnung von senkrecht auf der Cutis stehenden Fasern hat oder die Masse sich sogar in solche Fasern trennen lässt, ist die Anordnung der Schichten etwas abweichend und derjenigen nahestehend, welche sich in den Hauthörnern findet; die Zellenreihen stehen nemlich grösstentheils senkrecht auf der Cutis und sind als concentrische Lamellensysteme um die erweiterten und mit Talg gefüllten Drüsen- und Haargänge geordnet. Auf senkrechten Schnittchen sieht man daher diese Gänge der Längsrichtung nach verlaufen und umgrenzt von faserartigen Längsschichten der verhornten Epidermiszellen, auf Querschnitten sieht man das Lumen der Kanäle und um dasselbe concentrische Ringe; zwischen diesen Lamellensystemen finden sich schmale Lagen verbindender Zellenlagen, die in keinem Verhältniss zu den Drüsengängen stehen. Die Cutis zeigt in manchen Fällen keine Veränderung, oft sind die Papillen stark vergrössert, zuweilen die Haar- und Talgdrüsengänge comedonenartig erweitert. Die Haare sind unverändert.

Die Ursache der angeborenen Ichthyose ist völlig unbekannt, in einzelnen Fällen war sie ererbt; die acquirirte folgt zuweilen auf Reizungen der Haut, chronische Entzündungen und ist zuweilen Theilerscheinung der Pachydermie. Die Verdickung der Epidermis geht anfangs gleichmässig vor sich, die Risse und Furchen, durch welche die anfangs gleichmässige Schicht in kleinere und grössere Abtheilungen getrennt wird, sind Folgen der bei den Bewegungen der Haut, beim Beugen und Strecken der Glieder u. s. w. nothwendigen Berstungen

des unnachgiebigen und zugleich brüchigen Ueberzuges der Haut; bei Neugeborenen treten die Berstungen auch in Folge des Wachsthums des Körpers ein, wodurch die früher verhärtete Epidermis an vielen Stellen gleichsam auseinander gesprengt wird. Spontane Heilung ist noch nicht beobachtet worden.

Alibert, l. c. *Pl.* 62. 63. Bateman, l. c. Taf. 9. Rayer, l. c. *Pl.* 21. *Fig.* 1—5. Tilesius, Beschrbg. und Abbildg. der beiden sog. Stachelschweinmenschen. Altenburg 1802. Cop. bei Behrend, l. c. Taf. 29. Fig. 6. Steinhaussen, Diss. de singul. epidermid. deformat. Berlin 1828. Vrolik, Tab. ad illustr. embryog. Tab. 92. Ernst, De corneis hum. corp. excrescent. Berlin 1819. Fuchs, l. c. p. 695. Rayer, l. c. III. *p.* 614. Wilson, *Diseas. of the skin.* 1842. *p.* 249. Simon, l. c. p. 43. Taf. III. Fig. 7—11. Baerensprung, l. c. p. 24. H. Mueller, Verh. der Würzb. Gesellsch. I. p. 119. III. p. 40. Lode, Journ. f. Kinderkrankh. Mai. Juni 1851. Buechner, Archiv f. phys. Hlk. XIII. 3. 1854. Liebreich, De ichthyosi intrauterina. Diss. Halle 1853. Schnabel, Ichthyos. congenit. Stuttgart 1856.

Das Hauthorn, Cornu cutaneum, stellt eine circumscripte Geschwulst dar, die aus hornartiger Masse besteht und eine verschiedenartige Form hat; die kleinsten erheben sich wie kleine, harte, keilförmige Borken von 2—3‴ Höhe von der Haut; — grössere haben eine Höhe von 3—6‴ und gleichen ganz einer der Abtheilungen der Schilder bei Ichthyosis cornea der höheren Grade; sie zeigen eine faserige Textur und lassen sich auch in faserige Lamellen, welche senkrecht auf der Cutis stehen, zertheilen; — die grösseren haben 1—6″ Länge und haben meist ganz die Gestalt eines Thierhornes, die kurzen stellen 1—2″ lange und ½″ dicke cylindrische Hörner mit abgestumpfter Spitze dar, sie zeigen äusserlich grobe, faserige Leisten in der Längsrichtung gehend, auf der Schnittfläche eine compacte glatte hornartige Textur, hie und da gelbe oder rothe Punkte oder ein alveolares Lamellensystem. Die grösseren sind nach Art eines Widderhornes gebogen, sind an der Basis ⅓—½ Zoll dick und nehmen nach der abgerundeten Spitze zu allmälig an Dicke ab, verhalten sich übrigens wie die vorigen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt Folgendes: macht man ein feines Schnittchen vom Querschnitt, so sieht man die Lumina einer Anzahl grosser und kleiner, mit körnigem Talg und hie und da auch mit eingetrocknetem Blut gefüllter Kanäle, um diese herum ein System concentrischer Lamellen; zwischen diesen Kanälen mit ihrem Lamellensystem ziehen sich dann faserartige verbindende Züge durch, welche in der Peripherie das Ganze umschliessen (s. meinen Atlas Taf. 18. Fig. 4). Auf einem Längsschnitt sieht man ganz dem entsprechend eine Anzahl grösserer und kleinerer Kanäle, welche mit der Längsrichtung folgenden faserartigen Zügen umgrenzt sind. Diese Quer- und Längsschnitte gleichen ganz denen, welche man an hornigen Warzen erhält und entsprechen den Lagen verhornter Epidermiszellen, welche sich über den die Basis der Geschwulst bildenden Papillen aufthürmen. Zwischen diesen Lagen sieht man übrigens auch hie und da die Querschnitte oder spiraligen Längsschnitte der Schweissdrüsengänge. Lässt man die Schnittchen einige Zeit in Kali liegen, so lösen

sich die Lamellen und faserartigen Schichten in eng aneinander gelagerte verhornte Epidermisschuppen auf und das ganze Horn besteht also aus nichts als den Elementen der Hornschicht der Epidermis.

Die Hauthörner entwickeln sich bald auf der Oberfläche der Haut, bald von den Wandungen von Balggeschwülsten der Haut aus, deren Wände wahrscheinlich einen der normalen Haut analogen Bau haben. Der erste Ausgangspunkt ist der häufigere; bei Untersuchung der Basis in frischen Fällen findet man stets eine Gruppe grosser Papillen mit Capillarschlingen, welche sich von der Haut erheben und die Grundlage der ganzen Geschwulst bilden; weshalb man auch die Hauthörner zu den Papillargeschwülsten rechnen könnte. Geht das Hauthorn von der Wand einer Dermoidcyste aus, so mag wohl auch hier eine Papillarwucherung den Ausgangspunkt bilden.

Sie finden sich am häufigsten am behaarten Kopf und der Stirn, an anderen Stellen des Gesichts, am Rumpf, an den Extremitäten; am Präputium sind sie nur in einzelnen Fällen gefunden worden.

Voigtel, Handb. d. p. A. I. p. 74. Meckel, Handb. d. p. A. II. 2. p. 276. D. Arch. f. Phys. I. p. 298. E. Home, *Philos. Transact.* 1791. *T.* 81. *p.* 95. A. Cooper, Versuche, a. d. E. Weimar 1821. II. p. 358. Taf. 11. Fig. 8. 9. Rayer, l. c. *p.* 640; *Atlas. Pl.* 21. *Fig.* 11. 12. Fuchs, l. c. p. 43. Cruveilhier, *Livr.* 24. *Pl.* 3. *Livr.* 7. *Pl.* 6. Simon, l. c. p. 34. Taf. 3. Fig. 11. 12. Taf. 4. Fig. 1. 2. Froriep, Chir. Kpft. T. 323 und 363. Behrend, Atlas. T. 28. Meinel, Beitr. zur path. Anat. Wilson, *Med. chir. Transact. Vol.* 27. *p.* 52, mit Taf. (Schmidt's Jhb. Bd. 51. p. 40). Virchow, Würzb. Verh. V. 98. 1855. Heschl, Oestr. Ztschr. f. pr. Hlk. V. 4. 1859. Edwards, *Edinb. med. Journ. Nov.* 1859 (Schmidt's Jhb. Bd. 108. p. 26). Textor, Würzb. Verh. I. 132, 1850. Sangalli, *Tumori.* II. 223. Lebert, *C. r. d. l. soc. de biol. T.* II. *p.* 128. *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 190. *Fig.* 14. Poelmann, *Bull. de la soc. méd. de Gand.* 1860.

Cysten oder Balggeschwülste kommen in der Haut sehr häufig vor und werden in der Regel durch Erweiterung und fernere Entartung der Talgdrüsen gebildet, weshalb man an manchen noch eine Oeffnung nach oben findet, in welche man von aussen eine Borste oder feine Sonde einführen kann. Doch kommen ausserdem im subcutanen Zellgewebe Cysten vor, welche nicht aus Drüsenentartung entspringen, sondern die Bedeutung selbstständiger Neubildung haben.

Die Mehrzahl der Balggeschwülste der Haut hat den Charakter der Dermoidcysten; ihrem Inhalte nach gehören sie meist zu der Klasse der sogenannten Atherome; sie haben einen zarten oder derben fibrösen Balg, welcher innen mit einem epidermisartigen Ueberzug von Pflasterepithelium versehen ist; ihr Inhalt besteht aus einer weiss-gelben, grützbreiartigen Masse, welche aus von der Wand abgestossenen Pflasterepithelien, Fettkörnchen und Cholestearinkrystallen besteht; in den peripherischen Theilen findet man meist wohlerhaltene Epithelialzellen, nach innen zu pflegen sie zu verhornen und allmälig zu zerfallen; daher findet man in der Mitte meist nur Detritus von Zellen und eine Menge von Fettklümpchen und Cholestearinkrystallen; die letzteren Elemente gehen theils aus Metamorphose des Zellendetritus hervor, theils sind es Reste des ursprünglichen Talginhaltes der Balggeschwulst (s. meinen Atlas Taf. 15. Fig. 9).

Andere Balggeschwülste enthalten ausser den genannten Elementen auch noch Haare, meist in Form sehr kleiner Flaumhärchen, selten grösserer Bündel; schon bei Betrachtung der Innenfläche sieht man feine Härchen aus dem Balge hervorwachsen und erkennt an ihr eine meist der weichen Haut der Neugeborenen ähnliche Textur; die mikroskopische Untersuchung zeigt: ein Corium mit Papillen und Epidermis, Haare mit Talgdrüsen und zuweilen auch Schweissdrüsen.

Zuweilen hat der Inhalt der Balggeschwülste ganz den Charakter des Cholesteatomes, er bildet einen weissen, consistenten Brei mit perlmutterartigem, eigenthümlichem Glanze, die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass derselbe vorwiegend aus ovalen und eckigen, sehr zarten verhornten Pflasterepithelien besteht, welche eng aneinander gepresst liegen, so dass die Contouren ihrer Grenzen ein polyedrisches Netzwerk bilden; zwischen den Zellen lagern Cholestearinkrystalle und Fettkörnchen, die letzteren zuweilen in Reihen, welche genau den Grenzlinien der Zellen entsprechen. In den Zellen selbst häuft sich nicht selten Fett an, so dass sie gewölbter werden und den eigenthümlichen Fettglanz bekommen (s. meinen Atlas Taf. 16. Fig. 7).

In anderen Hautbalggeschwülsten besteht der Inhalt aus einer Kapsel von hornartiger Masse und einer breiig-bröckligen Masse in der Mitte; nach Entfernung des fibrösen Balges erhält man eine Kugel mit glatter, glänzender Oberfläche, die den Habitus einer hornartigen Masse macht; auf der Schnittfläche dieser Kugel sieht man aussen feste, hornartige Lagen, dieselben werden nach innen lockerer und gehen endlich in einen Detritus von zerfallenen hornartigen Stücken und grützeartigem Brei über. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die hornartigen, peripherischen Lagen aus verhornten Pflasterepithelien bestehen, welche eng aneinander gepresst in horizontalen Schichten liegen; die Innenmasse besteht aus Detritus solcher Zellen und aus Fettkörnchen und Cholestearinkrystallen.

Von den Wandungen mancher Balggeschwülste erheben sich zuweilen Geschwülste, deren Bau den entsprechenden Neubildungen der Haut gleich ist, es sind Warzen, Condylome und Hörner. Die beiden ersten, bekannt als subcutane Warzen und Condylome, bilden sich meist nur in kleinen, noch mit einer Oeffnung nach aussen versehenen Balggeschwülsten, gehen von einer circumscripten Stelle des Balges aus und füllen allmälig deren Höhle, endlich können sie selbst etwas zu der Oeffnung hinauswachsen. Die Hörner dringen nach Perforation der gegenüber stehenden Wand und der Haut meist nach aussen und wachsen unter den oben beschriebenen Formen der Hauthörner weiter.

Der Sitz der Balggeschwülste ist meist die behaarte Kopfhaut, das Gesicht, doch kommen sie auch an allen anderen Stellen der Haut mit Ausnahme der Fusssohlen und Handteller vor. Ihre Grösse wechselt von der eines Hanfkornes, einer Erbse bis zu der einer Wallnuss und mehr. Sie prominiren meist sehr stark, indem sie die Haut vor sich her drängen und verdünnen, aber in der Regel keine enge Verwachsung mit derselben eingehen, sondern durch eine zarte Zellhülle

von derselben getrennt und unter ihr leicht verschiebbar sind. Zuweilen verwachsen sie aber, wenn sie eine bedeutende Grösse erreichen, mit der Haut; dieselbe wird dann weniger nachgiebig und bei dem fortschreitenden Wachsthum des Balges endlich so verdünnt, dass sie perforirt wird. Es kann dann eine Entzündung des Balges und der umgebenden Haut eintreten, welche mit Vereiterung und nekrotischem Abstossen des ganzen Balges endigt.

Die Bildungsweise dieser Balggeschwülste aus den Talgdrüsen wird bei den anatomischen Veränderungen der letzteren beschrieben. Auf diese Bildungsweise wies zuerst Cruveilhier, *Essai sur l'anat. path.* I. *p.* 327. 1816, hin; genauer wurde dann der Nachweis geliefert von A. Cooper, Versuche. Weimar 1821. II. p. 353. Taf. 11, später von Ribbentrop, Rust's Magazin. Berlin 1845. Bd. 64. Heft 1. p. 2. Froriep, Chir. Kpft. T. 393, und die Mehrzahl der neueren Beobachter schloss sich dieser Ansicht an. Vergl. ferner Rayer, l. c. *p.* 716; *Atlas. T.* 8. *Fig.* 11—13. Kohlrausch, Müller's Archiv. 1843. p. 365. Rokitansky, Handb. II. p. 77. Vogel, Handb. d. p. A. p. 213; Atlas. Taf. 9. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 49; Abhandlungen. p. 91. Simon, l. c. p. 250. Baerensprung, l. c. p. 85. Taf. 2. Lebert, *Gaz. méd. de Paris.* 46. 51. 52. 1852 (Schmidt's Jhb. Bd. 78. p. 384. Prag. Viertelj. IV. 1858. *Tr. d'Anat. path.* II. 636. I. *Pl.* 11. Porta, *Dei tumori follicolari sebacei. Milano* 1856. Wernher, Virch. Arch. VIII. 221. Birkett, *Guy's hosp. rep.* 3. *Ser. Vol.* 5. 1859. p. 247. Lotzbeck, Virch. Arch. XV. 383. Hartmann, ibid. XII. 430. Volkmann, ibid. XIII. 46. 1858. Sangalli, *Tumori* II. 28. Vergl. ferner Dermoidcysten im allg. Theile.

Ueber die subcutanen Condylome und Warzen s. Hauck, Med. Vereinszeitung. 1840. p. 245. Kraemer, Ueber Condylome und Warzen. p. 42. Baerensprung, l. c. p. 50. Fig. 12. Zeissl, Wien. med. Wchschr. 19. 1855.

Neubildung von Pigment kommt in der Haut in verschiedener Weise vor und stellt sich meist als abnorme Pigmentirung der Kerne und Zellen der Schleimschicht dar, die sich dann ungefähr eben so verhält, wie in der Negerhaut oder an Stellen des Körpers, wo sie schon im Normalzustande stark pigmentirt ist.

Häufig ist die Pigmentirung angeboren, stellt sich dar in Form brauner oder schwärzlicher, runder Flecken, Pigmentmäler, Naevus spilus, welche bald klein und circumscript, bald über grössere Flächen verbreitet sind; die Cutis verhält sich an diesen Stellen normal oder ist etwas verdickt, die Haare sind normal oder zuweilen grösser als gewöhnlich und von der Beschaffenheit der Barthaare. Auf senkrechten Schnittchen sieht man die Kerne der Zellen der Schleimschicht und die Zellen selbst mit braunen Pigmentkörnchen gefüllt und dadurch die untere Lage der Schleimschicht oder dieselbe in ihrer ganzen Dicke braun gefärbt (Simon, l. c. Taf. 5. Fig. 21. 22). Jedoch giebt es auch Pigmentmäler, in denen nicht allein die Schleimschicht der Epidermis, sondern auch das Corium pigmentirt; das Pigment ist hier in den Bindegewebszellen und in kugligen Haufen abgelagert. (Rokitansky, Lehrb. II. 73. Fig. 4.)

Zuweilen sind die pigmentirten Stellen zugleich nach Art einer kleinen, weichen Warze gebaut und stellen sich dann als Leberflecken, Naevus lenticularis, dar.

Andere derartige Pigmentirungen entstehen erst im späteren Alter; hierher gehört zuerst die Nigrities der Haut, bestehend in der Bil-

dung grösserer und kleiner brauner und schwarzer Flecken an verschiedenen Stellen der Haut oder allgemeiner brauner oder schwarzer Färbung. Die locale Nigrities stellt sich meist als abnorme Steigerung der normalen Pigmentirung an der Haut des Scrotums, Penis, der grossen Schamlippen, des Warzenhofes dar, die Farbe kann in ein wirkliches Schwarz übergehen; seltner sind Fälle, in welchen sich andere Theile des Körpers, insbesondere das Gesicht, braun oder schwarz färbten. Von allgemeiner Nigrities giebt es nur wenige Fälle, die meist alte, decrepite Subjecte betrafen, deren Haut sich entweder völlig braun oder schwärzlich färbte oder mit zahlreichen, grossen, confluirenden Flecken besetzt wurde. (Rayer, l. c. *p.* 572; *Atlas Taf.* 22. Alibert, l. c. *Taf.* 61.)

Es gehören ferner hierher die Sommersprossen, Ephelis, Lentigo. Dieselben stellen sich als gelbe, gelb- oder röthlich braune, stecknadelkopf- bis linsengrosse Flecken dar, welche sparsam oder dicht über die Haut zerstreut sind. Sie finden sich vorzugsweise im Gesicht und an der Dorsalseite der Hände, seltener an anderen Stellen. Sie sind durch Pigmentirung der Schleimschicht bedingt. Ihrer Entstehungsweise nach muss man zwei Arten unterscheiden:

Die gewöhnlichen Sommersprossen (Ephelis Rayer, Lentigo ephelis Fuchs) finden sich bei blondem und brunettem Teint, entstehen nur im Gesicht, an den Händen und überhaupt nur an den Sonnenstrahlen ausgesetzten Hautstellen, entwickeln sich im Sommer und verschwinden im Winter spurlos, um im nächsten Sommer wiederzukehren. Sie erscheinen am häufigsten bei Kindern, ihr Hauptsitz ist der Nasenrücken, an welchem die Flecken öfters confluiren und einen braunen Sattel bilden.

Die perennirenden Sommersprossen (Lentigo Rayer, Lentigo perstans Fuchs) finden sich nur bei blondem Teint, hauptsächlich aber bei fuchsiger Haarfarbe und nicht allein im Gesicht und anderen der Sonne ausgesetzten Stellen, sondern auch am Rumpf und an den Armen, obschon ihre Menge im Gesicht am bedeutendsten ist; sie entwickeln sich schon im frühesten Alter unabhängig vom Einflusse der Sonnenstrahlen, werden im Sommer intensiver gefärbt, verschwinden aber im Winter nie. (Alibert, l. c. *Taf.* 52. Cop. bei Froriep, l. c. Taf. 12. Fig. 1.)

Chloasma (*Panne hépatique* Alibert, Leberflecken, Chloasma vulgare und uterinum, Fuchs) besteht in gelblichen oder gelblich braunen, selten dunkler braunen Flecken von grösserem Umfang, welche sich meist in einer gewissen Gegend der Haut in grösserer Menge neben einander bilden; die Haut zeigt ausser der Färbung meist eine geringe Verdickung der Epidermis mit sehr leichter Abschilferung derselben. Diese Flecken finden sich meist am Halse, an der Brust und den Extremitäten, im Gesicht fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlecht, bei welchem die braune Färbung auch den höchsten Grad erreicht und sich in einzelnen seltenen Fällen über den ganzen Körper erstreckte.

Das Chloasma bildet sich zuweilen spontan, in anderen Fällen als

Folge chronischer Krankheiten des Herzens, der Leber, des Darmkanales, bei Weibern besonders des Uterus und während der Schwangerschaft; bei brunetten weiblichen Individuen verhält es sich nicht selten in ähnlicher Art, wie die perennirenden Sommersprossen, es entwickelt sich dann nach der Pubertät vorzugsweise auf der Stirn und der Oberlippe, die Farbe wird im Sommer sehr dunkel, blasst im Winter aber nie ganz ab. Nachdem das Chloasma längere oder kürzere Zeit bestanden hat, kann es später wieder verschwinden, zuweilen bleibt es bis zum höheren Alter. (Ueber die durch einen Pilz verursachte Chloasmaform, Pityriasis versicolor s. u. Parasiten.)

Melanotische Geschwülste der Haut haben meist den Charakter der Carcinome und sind Theilerscheinungen einer allgemein verbreiteten Bildung melanotischer Krebsknoten im Körper (s. u.). Ausserdem finden sich zuweilen kleine Fibroide und fibröse Verdickungen der Cutis und des subcutanen Zellgewebes, welche als weiche Warzen prominiren und durch ihre braune oder schwarze Farbe ausgezeichnet sind; man findet hier braune und schwarze Pigmentkörnchen in die Fasermassen eingebettet. Endlich kommen auch pigmentirte Sarkome in der Haut vor. Ausser diesen Formen findet sich keine als specifische Melanose zu charakterisirende Geschwulstform in der Haut.

Braune Färbung der Haut kann endlich eintreten nach Entzündungen und Verschwärungen der Haut. Nach chronischen Entzündungen, bei welchen die Textur der Haut erhalten blieb, zeigt sich eine braune Farbe, welche sich längere Zeit hält und endlich schwindet; sie ist bedingt durch abnorm starke Pigmentirung der Schleimschicht, findet sich vorzugsweise nach syphilitischen Entzündungen. Hat Verschwärung der Haut stattgefunden, so findet sich die braune Färbung vorzugsweise in den Rändern der Geschwüre und später in diesen und der Narbenmasse, hier findet man das Pigment in der Cutis in Form von Körnchen oder Krystallen, welche zwischen den Fasern oder innerhalb verödeter Capillaren lagern; das Pigment bildet sich hier aus dem Blutfarbstoff von extravasirtem oder in den Gefässen stagnirendem Blut (Virchow, Archiv. I. p. 379).

Neubildung von Knochengewebe fand Meyer (Henle's und Pfeuffer's Zeitschr. N. F. I. 1. Hft.) im subcutanen Zellgewebe in der Nähe eines Hautgeschwüres in Form kleiner Täfelchen; Rokitansky (Handb. II. p. 72) sah ein einziges Mal in der Substanz einer Narbe am Rumpfe eine länglich-runde, gelbliche, harte, höckerig-unebene, osteoide Platte von etwa Thalergrösse. Keiller (*Lond. and Edinb. med. journ. Aug.* 1843) sah bei einem Neugeborenen die Hautdecken verdickt, verhärtet und stellenweise in eine „knochenartige" Substanz verwandelt. In der Göttinger pathologischen Sammlung befindet sich ein Präparat mit 16 erbsen- bis wallnussgrossen Hautsteinen, welche aus verschiedenen Stellen der Haut exstirpirt wurden und welche aus Bindegewebe, Knorpelgewebe und Knochensubstanz bestehen (Wilckens, Ueber die Verknöcherung der Haut. Göttingen 1858). Ausserdem beobachtete ich in einem Falle Verknöcherung des fibrösen Stromas eines

Cancroides der Haut (Würzb. Verh. X. 171. Wilckens l. c.) und in einem zweiten totale Verkalkung eines Cancroides. Ferner kommen zuweilen Verkalkungen und steinartige Concremente im Inhalt und der Wand von Balggeschwülsten, in alten Comedonen und in Abscessen vor; Verkalkung und Verknöcherung wird auch zuweilen in Lipomen beobachtet.

Carcinoma findet sich in der Haut und dem subcutanen Zellgewebe als einfacher, melanotischer oder hämatodischer Markschwamm, als Scirrhus und als Epithelialkrebs.

Der Markschwamm kommt in der Haut in der grossen Mehrzahl der Fälle entweder als Fortsetzung eines Carcinoms der unterliegenden Organe oder als secundäre metastatische Bildung vor; als primäre Geschwulst geht er meist von dem subcutauen Zellgewebe aus. Lebert (*Mal. canc. p.* 602) beobachtete den primären Hautkrebs 20 mal, 11 mal im Gesicht, darunter 6 mal an der Unterlippe, 3 mal an der Oberlippe und 2 mal an den Nasenflügeln, 4 mal an der Ruthe, 3 mal an der Aussenseite der Vulva, 1 mal in der epigastrischen Gegend und 1 mal in der Haut des Beines. Der Form nach standen alle diese Krebse mitten inne zwischen Markschwamm und Scirrhus; es entwickelten sich bald nur ein, bald mehrere, oft später confluirende Knoten. Hat sich nur ein Knoten gebildet, so gehen allmälig die Elemente der Haut in ihm zu Grunde, doch behält er noch lange eine Epidermisdecke, endlich bricht auch diese durch und der Krebs fängt an zu ulceriren. Meist bilden sich dann in der Peripherie neue Knoten, welche später ebenfalls ulcerös zerfallen können; dann werden auch die zugehörigen Lymphdrüsen afficirt und nicht selten bilden sich auch metastatische Krebsgeschwülste in anderen Organen. Zuweilen bilden sich zugleich mehrere Knoten neben einander oder in grösserer Ausbreitung.

Die Markschwammknoten des subcutanen Zellgewebes erreichen, allmälig wachsend, oft einen bedeutenden Umfang, bewirken allmälig Verdünnung und endlich in der oben beschriebenen Weise völligen Schwund der Haut, so dass die Krebsmasse frei vorliegt, worauf bald ulceröser und jauchender Zerfall, bald üppige blumenkohlartige Wucherung und peripherische Erweichung erfolgt. Auf der anderen Seite greifen diese Krebsmassen auch in das Zellgewebe zwischen den Muskeln und auf diese selbst über.

Setzt sich ein Krebsknoten auf die Haut fort, so verschmilzt er allmälig mit derselben, indem sich zwischen den Faserlagen der Cutis Zellenmassen bilden, diese auseinander drängen und so allmälig die Cutis in Krebsmasse umgewandelt wird; ist auf diese Weise das Corium völlig entartet, so zerfällt die Epidermis und die blosliegende Krebsmasse fängt an zu ulceriren.

Bildung secundärer Krebsknoten der Haut in der nächsten Umgebung krebsig entarteter Organe kommt am meisten bei Carcinoma mammae zur Beobachtung. Hier bilden sich häufig in der Haut der Mamma an Stellen, welche in keinem directen Zusammenhange mit dem tiefliegenden Krebsknoten der Brustdrüse stehen, flache Knoten

von 1—6''' und mehr Breitendurchmesser; dieselben sind sparsam oder zahlreich, zuweilen so eng aneinander stehend, dass sie endlich confluiren. Die Knoten können dann auch nach aussen durchbrechen, kleine oder grosse diffuse krebsige Verschwärungen der Haut bewirken, während der Hauptknoten in der Brustdrüse selbst noch nicht bis an die Haut reicht.

Secundäre Krebsknoten der Haut bei primärer Krebsbildung in inneren Organen haben sehr oft den Charakter des melanotischen Krebses und finden sich oft in sehr bedeutender Anzahl über die Haut und das subcutane Zellgewebe des ganzen Körpers verbreitet; diese Knoten haben den Umfang einer Erbse oder Haselnuss und sind durch ihre schwarze Farbe ausgezeichnet, vermittelst welcher sie auch bei tieferem Sitz im subcutanen Zellgewebe durch die Haut sichtbar sind. In anderen Fällen finden sich nur wenige solche melanotische Knoten und diese erreichen dann einen grösseren Umfang (Rayer, *Atlas Pl.* 15. *Fig.* 5. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 19. *Pl.* 3. *Livr.* 32. *Pl.* 3. 4.).

Scirrhus entwickelt sich in der Haut meist ebenfalls secundär oder als directe Fortsetzung eines Scirrhus der unterliegenden Theile, das letztere beobachtet man am häufigsten an der Mamma; hier wird die Haut allmälig in den festen, höckrigen Knoten hineingezogen, sie wird selbst höckrig-knotig, behält nur noch einen dünnen Ueberzug von Epidermis, erscheint glänzend weiss und auf der Schnittfläche aus dichtem Faserfilz bestehend, aus dessen Maschen isolirte Safttröpfchen vorquellen. Selten gehen von der Haut oder dem subcutanen Zellgewebe primäre Scirrhusknoten aus, die sich dann in ihrer Erscheinung und ihrem Verlauf ebenso verhalten, wie die beschriebenen primären Markschwammknoten.

Als Scirrhus von sehr harter Textur muss auch der elfenbeinartige Hautkrebs Alibert's (l. c. p. 201) gerechnet werden; er breitet sich über grosse Flächen aus, entwickelt sich secundär im Unterhautzellgewebe, welches steinhart und verdickt wird, während die überziehende Haut verdünnt, glatt, durchscheinend und weiss erscheint.

Epithelialkrebs kommt in der Haut häufig und stets primär vor, findet sich am häufigsten an den Lippen, dann an anderen Stellen des Gesichts, der Nase, den Augenlidern, Wangen, Stirn- und Schläfengegend, am Scrotum, Penis, Vulva am wenigsten häufig auf dem Handrücken, an der Ferse und anderen Stellen der Extremitäten und des Rumpfes. Dem Gang der Entwickelung der Neubildung nach kann man mehrere Formen unterscheiden:

1. An einer kleinen, umschriebenen Stelle des Coriums bilden sich eine Anzahl sehr kleine weissliche, rundliche oder längliche, cylinderförmige, eng nebeneinander gelagerte Knötchen, die aus den gewöhnlichen Elementen des Epithelialkrebses bestehen; sie lagern zwischen den auseinandergedrängten Fasern des Coriums, welches meist hyperämisch ist. Die Papillen und Epidermis sind anfangs wohl erhalten, allmälig aber nehmen die Knötchen an Umfang zu, die Papillen schwinden und es bleibt nur noch die sich ebenfalls immer mehr verdünnende Epidermisdecke übrig. Zu dieser Zeit prominirt die afficirte

Stelle der Haut als flacher Knoten vom Umfang einer Erbse, eines Zweigroschenstückes, die Oberfläche ist glatt, man sieht die weissen Knötchen durch die dünne Epidermisdecke durchschimmern, ebenso einzelne injicirte Gefässchen des Coriums.

Später tritt Abschilferung der Epidermisdecke ein, das Corium wird blosgelegt und beginnt noch mehr zu schwellen, ein flüssiges Exsudat mischt sich mit den Epidermisschuppen und bildet Krusten und Borken. Nach kurzer Zeit wird die Epidermis völlig abgestossen, das mit Krebsknötchen durchsetzte Corium liegt nun völlig blos und es beginnt zu ulceriren. Die Epithelialkrebsmassen zerfallen und bedecken als Borken eine Zeit lang die Oberfläche, bis sie endlich abfallen; diese Borken sind zuweilen sehr hart, stark prominirend, und stellen sich fast wie kleine Hauthörner dar. In der Regel greift nun die Entartung sowohl in die Tiefe, als in der Peripherie weiter um sich, das Corium und subcutane Zellgewebe werden sehr stark hyperämisch, saftig, schwammig weich und es bilden sich in ihnen zahlreiche kleine und grössere der beschriebenen Knötchen, durch deren Zerfall das Ulcus mehr und mehr vergrössert wird. Macht man in dieser Zeit senkrechte Schnitte durch die entartete Stelle, so sieht man Folgendes: das Geschwür ist durch einen harten, stark gewulsteten Rand umgeben, in welchem gewöhnlich die oben beschriebenen kleinen weissen Krebsknötchen ganz in derselben Weise eingelagert sind wie in das Corium des primären Knötchens. (S. meinen Atlas Taf. 11. Fig. 2.) Zuweilen aber findet sich im Rande keine Krebsentwickelung, aber dennoch sieht man feine weisse Streifen von der verdickten Epidermis aus sich scheinbar in das Corium einsenken, während dunklere vom Corium ausgehende Streifen zwischen jene eingreifen; von den weissen, cylinderförmigen Krebsknötchen unterscheiden sich diese Streifen deutlich durch ihre Feinheit und ihren unmittelbaren Zusammenhang mit der Epidermis, auf mikroskopischen Schnittchen sieht man, dass an diesen Stellen die Hautpapillen beträchtlich verlängert und ihr Epithelialüberzug verdickt ist, so dass sich der letztere in Form jener weissen Streifen darstellt. (S. meinen Atlas Taf. 13. Fig. 3.)

Die Basis des Ulcus besteht aus einem gerötheten, hyperämischen, mit weisslichen, rundlichen oder cylinderförmigen oder diffusen Epithelialkrebsmassen durchsetzten Gewebe von 3—6—12‴ Dicke; je rascher der Zerfall an der Oberfläche vor sich geht, desto mehr neue Krebsknötchen entwickeln sich in der Tiefe, und es kann in dieser Weise eine ganz beträchtliche Destruction der Theile erfolgen, die unterliegenden Theile: Muskeln, Lymphdrüsen, Zellgewebe und selbst die Knochen werden ebenfalls mit Epithelialkrebsmassen durchsetzt und durch deren Zerfall mit in die allgemeine Ulceration gezogen. In diesen Zeiten zeigen auch diejenigen Lymphdrüsen, deren Vasa afferentia von den entarteten Theilen herkommen, eine mehr oder weniger vollständige Umwandlung in einen Epithelialkrebsknoten. Die Oberfläche des Ulcus ist meist mit Krusten und Borken bedeckt.

2. Nachdem die Entartung und Verschwärung in der beschriebenen Weise kurze oder längere Zeit vor sich gegangen ist, tritt zuwei-

len eine neue Veränderung ein, welche den Charakter der Entartung wesentlich verändert; es erheben sich nämlich von der Basis des Geschwürs, also aus den mit Epithelialkrebsmassen durchsetzten tieferen Lagen des Coriums oder dem subcutanen Zellgewebe, deren Faserzüge nun zum Gerüst, Stroma des Krebses geworden sind, papillenförmige Körper von ansehnlicher Länge und Dicke und ungefähr von der Gestalt der oben beschriebenen Warzenpapillen. Diese neugebildeten kolossalen Papillen haben als Stamm eine weite Capillargefässschlinge, welche von Bindegewebe umgeben wird, dieser Stamm wird von einer dünnen Lage von pflasterepithelienähnlichen Zellen überzogen, die in parallelen Schichten gelagert sind, aber keine Trennung in Schleimschicht und Hornschicht zeigen, wie die Epidermislagen der normalen Papillen. Der Weite und Blutfülle des Capillargefässes und der Dünnheit des Epithelialüberzuges entsprechend erscheinen diese warzenartigen Papillen meist lebhaft geröthet. Ihre Zahl ist bald beschränkt und man sieht nur hie und da einige aufsteigen, oder bedeutend und die ganze Basis ist damit überzogen. Dass man es hier nicht mit hypertrophischen Hautpapillen zu thun hat, kann man schon daraus erkennen, dass das Niveau des Ulcus weit unter dem der normalen Haut steht; es sind unmittelbare Fortsätze des Krebsgerüstes in Form kolbiger oder papillarer nach der Peripherie zu gerichteter Sprossen, auf welche sich die platten Krebszellen in Form eines epidermisartigen Ueberzugs gelagert haben.

In anderen Fällen bleibt es nicht bei der Bildung solcher einfacher papillarer Sprossen, sondern durch fortwährendes dendritisches Wachsthum dieser primären papillaren Erhebungen entstehen condylomatöse, blumenkohlartige oder zottige Wucherungen, welche sich weit über das Niveau des Ulcus erheben und der Entartung den Habitus einer üppigen condylomatösen Wucherung geben. (Derartige Cancroide mit papillarer Oberfläche können auch auf andere Weise entstehen; s. unten.)

3. Eine weitere Art der Entwickelung des Epithelialkrebses der Haut ist folgende: es entwickelt sich zuerst an einer circumscripten Stelle eine Hypertrophie der Hautpapillen in Form einer Warze, die Oberfläche derselben fängt bald an zu ulceriren, sich mit Borken und Krusten zu bedecken; die Entartung breitet sich in die Peripherie aus und es entsteht so ein Ulcus mit warzigen Borsten auf der Basis, bedeckt mit eitriger Flüssigkeit und Borken. Später entwickeln sich dann auch kleine, weissliche, discrete Epithelialkrebsknötchen in der Tiefe, dieselben mehren sich, fliessen zusammen und nun zerfällt die ehemalige Geschwürsbasis und es entsteht eine tiefe, ulceröse Zerstörung durch Zerfall der Krebsmassen, worauf sich die Sache ganz so gestaltet, wie oben angegeben.

In anderen Fällen entwickelt sich zuerst nicht blos eine warzenartige Neubildung, sondern eine Papillargeschwulst mit vielfacher Verästelung nach Art der Condylome; nachdem dieselbe längere oder kürzere Zeit bestanden hat, bilden sich in der Basis der Geschwulst kleine Cancroidknötchen, welche bald makroskopisch werden; von deren Wand

oder richtiger von dem dieselben zunächst umgebenden Bindegewebe aus wuchern dann kleine papillare Gebilde in das Innere des Knötchens, es entstehen auf diese Weise eine Anzahl mit condylomartigen Gebilden gefüllte Alveolen, welche durch Bindegewebslagen von einander getrennt sind; auf der Schnittfläche einer solchen Geschwulst sieht man dann ein alveolares Balkengerüst, von welchem aus sowohl nach der Peripherie als in die Maschen Papillargebilde wuchern. (Papillares Cancroid, destruirende Papillargeschwulst.)

4. Es bilden sich im subcutanen Zellgewebe ein oder mehrere Epithelialkrebsknoten von Haselnuss- bis Wallnussgrösse und mehr; die Beschaffenheit dieser Knoten ist verschieden; in den Fällen, in welchen sich nicht gleichzeitig mit den Zellenmassen ein gefässhaltiges Gerüst ausbildet, sondern die ersteren allein sich in grossen Massen anhäufen, erscheinen die Knoten auf der Schnittfläche hart und trocken, lassen sich leicht zerbröckeln und in starre, kurze, faserartige Fragmente zerlegen, zuweilen erscheinen sie aus regelmässigen Gruppen cylindrisch-faseriger Körper zusammengesetzt. In der Mitte der Knoten finden sich die Zellen oft zerfallen und daher zeigt sich eine grössere oder kleinere mit einem atheromatösen Brei gefüllte Höhle. Durch ihr fortwährendes Wachsthum bewirken diese Knoten endlich Atrophie und Schwund der Haut, worauf der blosgelegte Krebsknoten allmälig zu zerfallen beginnt.

In anderen Fällen bildet sich vom subcutanen Zellgewebe aus mit den Zellenmassen zugleich ein gefässhaltiges Gerüst, die Knoten wachsen dann schneller, ihre Schnittfläche erscheint weicher, feucht, wenn auch niemals so weich und saftig, wie die eines gewöhnlichen Markschwammes. Feine mikroskopische Schnittchen zeigen hier die Zellen in ein alveolares Maschengerüst eingebettet. Die Knoten perforiren ebenfalls die Haut, dringen aber auch weiter in die Tiefe, verdrängen die Weichtheile und bewirken Erosion der Knochen, in welche sie sich tiefe Gruben graben können.

Als sehr seltenen Ausgang dieser in Form umschriebener Knoten auftretenden Cancroide habe ich in zwei Fällen Verknöcherung und Verkalkung beobachtet. (Würzb. Verh. X. 170.)

5. Die Haut und das subcutane Zellgewebe werden in diffuse, harte, scirrhöse Knoten und nach deren Aufbruch in Geschwüre mit harter Basis und stark gewulsteten Rändern verwandelt; auf der Schnittfläche sieht man eine ziemlich gleichmässige, faserig-fleischige Textur, es lässt sich kein trüber Saft ausdrücken, sondern nur etwas helle, farblose parenchymatöse Flüssigkeit; von den charakteristischen, weisslichen Krebsknötchen ist nichts zu bemerken, aber die mikroskopische Untersuchung zeigt überall die gewöhnlichen Zellenmassen, eingebettet in ein gefässhaltiges Maschengerüst.

6. Eine Form des Epithelialkrebses der Haut, welche durch den vorwiegend ulcerirenden Charakter ausgezeichnet ist, bilden die nicht selten im Gesicht vorkommenden, flachen, tief eingreifenden Verschwärungen, die als Hautkrebs, Gesichtskrebs, Ulcus exedens, bekannt sind. Die Entartung beginnt mit der Bildung kleiner, rund-

licher Cancroidknötchen, die isolirt oder in confluirenden Gruppen stehen oder mit diffuser cancroider Infiltration des Coriums, welche meist nur eine sehr geringe Dicke hat, auf der Höhe derselben beginnt bald Abschilferung, die bis zur völligen Excoriation fortschreitet, der nässende Knoten ist abwechselnd mit dünnem Eiter und Borken bedeckt. Hierauf erfolgt allmälig ulceröser Zerfall der Knötchen, welcher bis zur völligen Zerstörung des Coriums fortschreitet. Das so entstandene Geschwür schreitet nun vorzugsweise in die Peripherie fort, indem die Cutis Schicht für Schicht zerfällt, die Ränder und Basis sind geröthet, flach gewulstet, mit Knötchen oder häufiger diffus mit einer kaum $^1/_2$ Linie dicken Cancroidschicht durchsetzt. Später greift die cancroide Infiltration und die darauf folgende Verschwärung auch auf das subcutane Zellgewebe und überhaupt alle Gewebe: Muskeln, Fascien, Knochen, Drüsen über und die Zerstörung geht Schicht für Schicht weiter, ohne dass das Geschwür seinen Charakter veränderte; es werden so die scheusslichsten Zerstörungen im Gesicht bewirkt.

Das Leiden findet sich am häufigsten im Gesicht, an der Nase, dem unteren Augenlid, der Wange, Stirn, den Lippen; an anderen Hautstellen ist es sehr selten, Schuh fand es am Hals, Scrotum, der vorderen und hinteren Commissur der grossen Schamlippen, Penis, Unterschenkel, Mamma. Die ausgebreiteisten Zerstörungen entstehen im Gesicht, wo zuweilen die sämmtlichen Knochen der Nasen- und Augenhöhlen und selbst ein Theil des Keilbeins zerstört werden.

7. Eine sehr eigenthümliche und bis jetzt nur von mir in zwei Fällen beobachtete Form des Cancroides ist das trockne Cancroid, welches durch grosse Trockenheit und Leichtigkeit ausgezeichnet ist, Eigenschaften, welche diese Form einem reichlichen Luftgehalt seiner Zellen verdankt. Die Geschwulst ist scharf umschrieben, mit einer fibrösen Kapsel umgeben, hat eine glatte, gleichmässige oder höckrig-drusige Oberfläche, die Schnittfläche ist weiss, völlig trocken, gleichmässig oder in schalig-körnige Schichten zerfallend, zwischen denen sich das blutreiche fibröse Stroma hinzieht. (Würzb. Verh. X. 162. Kugler, De variis formis tumor. epithel. Diss. Berlin 1857.)

8. Zum Epithelialkrebs gehört endlich noch der grösste Theil der unter dem Namen warzige Narbengeschwülste beschriebenen Entartungen. Mitten in einer Hautnarbe, also an einer Stelle, an welcher die normalen Papillen und Epidermis fehlen, bilden sich in den Bindegewebsmaschen grosse Massen von epithelienartigen Zellen mit dem gewöhnlichen Bau und Anordnung, dann erheben sich an der Oberfläche meist zahlreiche warzenartige, keulenförmige Papillen. Die Basis der Masse ist sehr gefässreich, an der Oberfläche findet beständig Abstossung von Zellenmassen und Secretion einer zähen Flüssigkeit statt, es bilden sich Borken und Krusten. Nachdem der Zustand eine Zeit lang in dieser Weise bestanden hat, greift die Ulceration und der Zerfall der Krebsmassen tiefer ein und der weitere Verlauf ist ganz wie beim Epithelialkrebs.

Rokitansky, Handb. I. p. 273. II. 75. Bruch, Diagnose der bösart. Geschw. 1847. p. 128—149. 433. Bennett, *Canc. growths. p.* 41—56. Virchow, Verh. der Würzb. Ges. 1850. I. p. 106. Gesammelte Abhandl. Schuh, Pseudoplasmen. p. 236. Broca, *Mém. de l'acad. de méd. T.* XVI. Simon, Hautk. 2. Aufl. 1850. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 457. Foerster, Illustr. med. Ztg. III. p. 57. Ecker, Archiv für phys. Heilk. 1844. p. 380. Mayor, *Rech. sur les tum. épid.* 1846. Lebert, *Phys. path.* 1845. II. *p.* 8. Abhandlungen. p. 16—68. Lebert, *Mal. canc. p.* 611. Baerensprung, l. c. p. 16. Frerich's Jen. Annalen. I. p. 1. Hannover, Das Epithelioma. Leipzig 1852. Sangalli, *Tumori.* II. 228. Schuh, Pseudoplasmen. p. 232. Bruns, Handb. der prakt. Chir. II. Uebrige Literatur s. im allg. Theile.

Ueber die Narbengeschwülste s. Hawkins, *Med. chir. Transact. Vol.* 19. 21; *Med. Gazette. Vol.* 28. 29. Follin, *Gaz. des hôp. Nro.* 75—78. Smith, *Dubl. Journ. Mai* 1850. Paget, *Surg. path.* II. *p.* 455. Pedraglio, Vier Fälle von Epithelialkrebs auf alten Narben. Giessen 1853. Sangalli, *Tumori.* II. 346. Wernher, Oppenh. Ztschr. XLI. 3. 4.

Tuberkel kommen als graue miliare Neubildung niemals in der Haut vor, es kommen aber zuweilen bei Scrofulösen, seltener bei Tuberculösen in Folge chronischer Entzündung Schwellung und gelbe käsige Infiltration einzelner Lymphdrüsen im subcutanen Zellgewebe vor; diese bilden hier haselnuss- bis taubeneigrosse Knoten, welche bald erweichen und eitrig zerfallen, dann erfolgt gewöhnlich Perforation der Haut, Bildung eines tiefen Ulcus, welches nach Ausstossung der Masse unter Bildung einer sehr dicken fibrösen Narbe heilt.

Syphilitische Geschwülste, Gummata, kommen im subcutanen Zellgewebe ziemlich selten vor, dieselben sind haselnuss- bis wallnussgross, scharf umschrieben, finden sich einfach oder in grösserer Anzahl; sie haben eine grosse Neigung zur centralen Erweichung und Perforation der Haut, wodurch tiefe kraterförmige Geschwüre gebildet werden, welche unter Bildung derber, weisser, fibröser Narben heilen können.

Ausser diesen eigentlichen Gummigeschwülsten findet sich bei constitutioneller Syphilis auch eine Neubildung in Form kleiner Knötchen, welche, den Lupusknötchen ähnlich, einzeln oder in Gruppen auftreten, meist perforiren und Ulceration bewirken, sich zuweilen aber auch rückbilden und eigenthümliche weisse glänzende narbenartige Stellen zurücklassen. — Bei congenitaler Syphilis bilden sich ferner nicht selten zahlreiche scharf umschriebene Herde im subcutanen Zellgewebe, welche den Bau von Eiterknoten haben, die zuerst von Rinecker genauer beschrieben wurden. Endlich kann man auch die sog. breiten Condylome oder Schleimpapeln als syphilitische Neubildungen betrachten, da sie wesentlich dieselben histologischen Elemente enthalten, wie die Gummata.

Virchow, Archiv. XV. 260. Dittrich, Prag. Viertelj. 1850. II. p. 49. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 173, 192. E. Wagner, Archiv der Heilk. IV. 1. 1863. Rinecker, Würzb. Verh. I. 117. Foerster, Würzb. med. Ztschr. IV. 1. p. 11. 1863.

Lepraknoten bilden sich bei der knotigen Form des Aussatzes (Lepra, Elephantiasis Graecorum); dieselben finden sich vorzugsweise im Gesicht, aber auch an den Extremitäten und dem Rumpfe meist in

grosser Menge. Der einzelne Knoten hat seinen Sitz im Corium, ist ursprünglich derb, geht aber meist bald in Erweichung über, perforirt die Haut und bildet ein tiefes, mit Krusten bedecktes Geschwür, welches nach seiner Heilung tiefe weisse Narben hinterlässt. Die Knoten bestehen aus kleinen, den Lymphzellen oder Eiterzellen ähnlichen Zellen und feinkörniger eiweissartiger Molecularmasse. Ausser in der Haut werden sie auch gefunden in der Schleimhaut der Mundhöhle (Wangen, Gaumen, Zunge), der Nasenhöhle, des Larynx, der Trachea und Bronchien, des Darmes, des Uterus und der Tuba, in Pleura, Peritoneum und Pericardium, in Leber, Milz, Nieren und Lymphdrüsen; sie sind erbsen- bis haselnussgross und haben eine weissgelbe Farbe. (Ueber die pathol. Anatomie der Lepra vergl. bes. Boeck u. Danielsen, *Tr. du Spédalskhed. Paris* 1848.)

Rotzknoten oder Wurmknoten bilden sich im subcutanen Zellgewebe in seltenen Fällen von Uebertragung von Rotz oder Wurm auf den Menschen. Dieselben sind rund, haselnussgross und grösser, brechen leicht durch die Haut und bewirken Ulceration der Haut. In ihrer Umgebung entwickelt sich zuweilen Lymphangioitis. Die Zahl dieser Knoten ist zuweilen sehr beträchtlich. (Abbildungen s. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *Pl.* 195.)

Lupusknoten, s. u. Geschwüre.

Speckige Entartung der Haut wurde in einem Falle von Lindwurm (Ztschr. f. rat. Med. 3. R. 14. Bd. 3. Hft. 1862) beobachtet; die Haut war mit verschiedenartigen schuppigen und quaddelartigen Ausschlägen bedeckt, hie und da ulcerirend und excoriirt, an einzelnen Stellen war sie verdickt und zwar besonders durch Vergrösserung der Papillen. In diesen birn- und keulenförmig gewordenen Papillen sassen zahlreiche amyloide Körper, welche aus Entartung der vermehrten Kerne der Capillaren hervorgingen.

Bei Thieren kommen folgende Neubildungen vor:

Carcinoma, meist als Markschwamm, seltener als Scirrhus oder melanotischer Krebs, bald primär, secundär oder fortgesetzt in derselben Weise wie beim Menschen. Epithelialkrebs ist bei Thieren selten, ich habe denselben nur zweimal bei Hunden beobachtet, bei dem einen an der Lippe, bei dem anderen in Form zerstreuter wallnussgrosser, zum Theil perforirter Knoten in der Bauchhaut und anderen Stellen. (Roell 892. Hertwig 778.)

Melanotische Sarkome kommen bei Pferden häufig vor, insbesondere bei Schimmeln; sie sitzen im subcutanen Zellgewebe, einzeln oder in Gruppen, sind haselnuss- bis kindskopfgross und durch ihre braunschwarze Farbe ausgezeichnet. Nach meinen Untersuchungen bestehen sie, abgesehen von einem diffusen Stroma von Bindegewebe und Gefässen, aus spindelförmigen und sternförmigen Zellen, in welchen das Pigment vorzugsweise abgelagert wird; nach Untergang der Zellen in Folge der Füllung mit Pigment lagern dann die braunen Pigmentkörner frei im Stroma. Die Geschwülste sitzen am häufigsten in der Gegend des Afters und der Genitalien, am Schlauch, der Schweifrübe und verbreiten sich auch auf Lymphdrüsen und innere Organe. (Roell 239. Hertwig 763. Kreutzer 652. Postl 60.)

Lipom findet sich im Unterhautzellgewebe und zwischen den Muskeln und erreicht zuweilen einen enormen Umfang. Uebrigens haben sie dieselben Formen und Bau wie die beim Menschen vorkommenden Lipome. (Roell 239. Hertwig 757. Gurlt, I. Nachtrag. p. 36. Fuerstenberg, Die Fettgeschwülste. 1851. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *p.* 127.)

Fibroide und Sarkome finden sich im Unterhautzellgewebe und zwischen den Muskeln als umschriebene oder diffus begrenzte Geschwülste von verschiedener Grösse. Selten bewirken sie Durchbruch nach aussen und Verjauchung. (Roell 234. Hertwig 758, 760. Lebert, l. c. I. 170.)

Enchondrom wurde in einzelnen Fällen im subcutanen Zellgewebe und zwischen den Muskeln gefunden; bei Schafen besonders in der Schulter- und Achselgegend. Zuweilen perforiren sie und verjauchen. (Roell 234. Hertwig 761. Gurlt, I. Nachtrag. 10.)

Cysten der Haut und des subcutanen Zellgewebes gehören meist den Dermoidcysten an; sie haben atheromatösen Inhalt, zuweilen auch Haare, bei den Vögeln Federn oder hornartige Gebilde und Zähne. Bei Pferden kommen einfache Dermoidcysten besonders im unteren Theile des Gesichts, um die Nasenöffnungen und Lippen vor; haarhaltige Cysten finden sich besonders in der Gegend der Schultern, Brust, an Hals, Ohren; zahnhaltige Cysten unter den Ohrmuscheln zwischen den Aesten der Hinterkiefern. Beim Rind kommen Dermoidcysten sehr häufig im Zellgewebe zwischen Larynx und Unterkiefer, sowie zwischen Pharynx und Halsbeugern vor; ausserdem am Vorderknie als eine Form des Knieschwammes. (Hertwig 765. Gurlt, I. 46. Postl 55. Lebert, l. c. II. *p.* 639.)

Papillargeschwülste kommen bei allen Hausthieren häufig vor, sie haben bald die Form der Warzen, bald die der Condylome und zeichnen sich, so weit ich aus eigener Untersuchung beurtheilen kann, durch eine enorme Epithelialproduction auf der Oberfläche der Papillen aus. Sie haben ihren Sitz an den Augenlidern, Lippen, am Halse, Genick, Brust, Bauch, am Euter, der Innenfläche der Extremitäten; finden sich bald vereinzelt, bald in dichten Gruppen und erreichen meist eine beträchtliche Grösse. (Hertwig 786. Roell 227.)

Hauthörner kommen bei Säugethieren und Vögeln nicht selten vor, sitzen an Stirn, Nase, hinter den Ohren, am Halse, Brust, Bauch, Schenkeln und Fesseln. (Roell 228. Otto Lehrb. d. p. A. I. 11. Gurlt, I. 74. Nachtrag. p. 40. Poelmann, *Bull. de l'Acad. roy. de Belge.* 2. *Sér. T.* II. *N.* 6. Heckmeyer, Canst. Jhb. f. 1852. VI. p. 7.)

Hautschwielen bilden sich an gedrückten Stellen, insbesondere am Widerrist, den Bugspitzen und zeichnen sich durch enorme Epidermiswucherung aus. (Roell 227.)

Ichthyosis wurde in einzelnen seltenen Fällen vorzugsweise als angeborene Krankheit mit denselben charakteristischen Veränderungen wie beim Menschen beobachtet. (Liebreich, De ichthyosi intrauterina. Diss. Halle 1853, c. Tab. Harpeck, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1862. p. 393.)

Blutgefässgeschwülste finden sich bei verschiedenen Thieren an den Lippen, Augenlidern, Euter, Schlauch, in der Haut und an verschiedenen Körperstellen im Unterhautzellgewebe; verhalten sich im Allgemeinen wie beim Menschen. (Roell 238.)

Pachydermie oder diffuse Bindegewebswucherung in der Haut und dem subcutanen Zellgewebe findet sich bei Pferden nach wiederholten Entzündungen, Lymphangioitis, Thrombose und Obliteration der Venen, insbesondere an den hinteren Extremitäten von der Krone bis zum Keulengelenke. Das subcutane Bindegewebe wird 1—2 Zoll dick, derb, serös durchfeuchtet, das Corium erleidet ebenfalls Verdickung; zuweilen bilden sich auch warzenartige und epitheliale Wucherungen an der Oberfläche. Aehnliche Zustände finden sich auch zuweilen am Schlauch und Scrotum der Pferde. (Roell 891.) Einen 13 Pfund schweren elephantiasisähnlichen fibrösen Tumor an der Brust eines Pferdes beobachtete Koehne (Magaz. f. d. ges. Thierhlk. 1862. p. 346).

Wurm, Malleus farciminosus, findet sich beim Pferd, entsteht spontan oder durch Ansteckung mit Wurm- oder Rotzknotenmasse anderer Pferde. An verschiedenen Stellen, namentlich an den Schultern, Seitenwandungen, der unteren Fläche der Brust, an der unteren Bauchgegend, den Schienbeinen, bilden sich erbsen- bis hasel- und wallnussgrosse Knoten, Beulen, von gelbweisser, fester oder weicher, krümliger Masse, welche denselben histologischen Bau haben, wie die Rotzknoten. (S. p. 336.) Dieselben brechen allmälig durch und bilden Geschwüre mit stark infiltrirten, umgeworfenen Rändern und speckigem, jauchigem Grunde, die allmälig der Fläche und Tiefe nach um sich greifen. In der Umgebung bildet sich sehr gewöhnlich Lymphangioitis mit starker Anschwellung und Füllung der Lymphgefässe mit gelber, käsiger Masse. Gleichzeitig finden sich oft Wurmknoten in den Lymphdrüsen, den Lungen und in der Nasenschleimhaut Rotzknoten und -Geschwüre. (Roell 892. Hering 106. Spinola 1721. Kreutzer 849. Panizza, Wien. Viertelj. XVIII. 2. Annal. p. 160. Lebert, l. c. II. *Pl.* 195. *Fig.* 8.)

6. ENTZUENDUNG.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Haut und ihre einzelnen Theile bei Entzündung erleiden, sind im Allgemeinen folgende:

Hyperämie der Capillaren und kleineren Gefässe ist constant vorhanden und lässt sich an der hellen oder dunklen abnormen Röthung der Haut erkennen; diese Röthung ist gleichmässig, einzelne injicirte Gefässchen lassen sich gewöhnlich nicht erkennen; zuweilen gelingt es in feinen senkrechten Schnittchen die injicirten Papillen als rothe Punkte zu erkennen; im subcutanen Zellgewebe kann man zuweilen hie und da ein injicirtes Netzwerk von Gefässen erkennen.

Die Verbreitung der Hyperämie über die Hautfläche ist verschieden; bei manchen Formen der Hautentzündungen erstreckt sich die Hyperämie auf grosse Strecken an Rumpf, Extremitäten und Gesicht, ja zuweilen fast über den ganzen Körper; bei anderen Formen, und hierher gehören die meisten der Hautexantheme, ist die Hyperämie herdweis in Form zahlreicher stecknadel- bis knopfgrosser Flecken oder Punkte verbreitet. Die Hyperämie ist in diesen Fällen meist vorzugsweise in dem dichten und reichen Gefässnetz um die Hautdrüsen entwickelt, jedoch findet man stark injicirte Punkte auch an anderen Stellen, welche gerade durch den Entzündungsreiz vorzugsweise getroffen werden.

Ein Exsudat lässt sich bei jeder Entzündung bemerken; dasselbe wird zunächst meist als flüssiges in das Gewebe des Coriums oder des subcutanen Zellgewebes ausgeschieden, welche dadurch und zugleich durch die Blutüberfüllung und Erweiterung ihrer Gefässe eine Schwellung erleiden, welche um so beträchtlicher ist, je reichlicher die Exsudation war. Durchschneidet man die entzündete Haut, so lässt sich die abnorme Durchfeuchtung derselben wohl bemerken, grössere Mengen des Exsudates lassen sich aber gewöhnlich nicht gewinnen; nur im subcutanen Zellgewebe finden sich zuweilen massenhaftere Exsudate mit serösem Charakter. Fibrinöse, feste Exsudate kommen äusserst selten vor und nur zuweilen lassen sich neben seröser Flüssigkeit im subcutanen Zellgewebe auch gelbliche, festere, aus amorphem Faserstoff bestehende Massen erkennen.

Ausser in das Gewebe der Cutis kommt nicht selten ein Austritt von Exsudat auch auf die Oberfläche derselben zwischen Schleimschicht und Hornschicht der Epidermis vor; auch diese Exsudate sind stets seröser Natur; sie sind nie über grössere Strecken verbreitet, sondern stets auf kleine Stellen beschränkt, von 1″—1‴ und weniger Breite. An solchen Stellen wird die Hornschicht von der Schleimschicht und Cutis durch das Exsudat abgehoben und zu einer breiten platten, oder hohen runden (Bulla), oder kleinen spitzen (Vesicula) Blase emporgewölbt. Die Localität, an welcher sich solche blasige Erhebungen der Hornschicht finden, ist bald völlig unabhängig von gewissen anatomischen Elementen der Haut und die Blasen sitzen daher an den verschiedensten Stellen zerstreut, bald haben sie ihren Sitz in der Umgebung der aus der Haut hervortretenden Haare, so dass das Haar gleich neben der Blase sitzt oder mitten durch dieselbe geht. Da in der Umgebung der Haarbälge und der mit dem Haare zusammenhängenden Talgdrüsen die Gefässe reichlicher sind, als an anderen Stellen, lässt sich die an diesen Stellen vorwiegend stark auftretende Exsudation leicht erklären.

In solchen Fällen kann auch Exsudation in das Innere der Drüsen- und Haargänge, der Acini der Drüsen und vielleicht auch der Haarbälge stattfinden, das Exsudat kann dann möglicherweise den Fortsetzungen des Ret. Malpighi in die Drüsengänge folgend nach oben gelangen und sich unter der Epidermis anhäufen; würde es aber in das Lumen der Drüsen selbst gelangen, so müsste es aussen frei abfliessen und könnte sich nicht unter der Epidermis anhäufen. Es ist daher unrichtig, wenn man Papeln, Bläschen, Blasen u. s. w. von einer Anhäufung des Exsudates in der Höhle der Drüsen- und Haargänge selbst ableitet, während die Localisation dieser Formen in die Umgebung der Haare und Drüsen wohl gerechtfertigt ist, wenn sie auch nicht ausschliesslich an diese Localitäten gebunden sind.

Zellenbildung kommt nicht constant als wesentliche Erscheinung der Hautentzündung vor, in der Cutis und dem subcutanen Zellgewebe tritt sie bei heftigen acuten und chronischen Entzündungen als Eiterbildung auf; es bilden sich in dem fibrösen Maschengewebe

diffus verbreitete Eiterzellen oder circumscripte Abscesse von verschiedener Grösse.

An der Oberfläche der Cutis in der Schleimschicht der Epidermis verhält sich die Zellenbildung bei Entzündung ganz ähnlich wie an der Oberfläche von Schleimhäuten; es zeigt sich nemlich anfangs eine lebhafte Vermehrung der normalen, kleinen Zellen der Schleimschicht, sie häufen sich allmälig in ungeordneten Massen an oder sind in dem etwa zwischen Schleimschicht und Hornschicht ergossenen serösen Exsudate suspendirt. Später treten Eiterzellen auf und je mehr sie an Menge zunehmen, desto mehr treten die normalen Zellen zurück, bis endlich die Oberfläche der Haut ganz mit Eiter bedeckt ist. Die Hornschicht der Epidermis verhält sich dabei in verschiedener Weise, bald wird sie von dem an einer circumscripten Stelle angehäuften Eiter in Form einer platten, runden oder spitzen Blase (Pustel) emporgehoben, bald wird sie auf grösseren Strecken allmälig abgestossen, bald war sie schon früher als Blase durch seröses Exsudat erhoben, worauf die Eiterzellen in das Serum treten und dasselbe trüben.

Bei manchen Entzündungen kommt es übrigens nicht zur Eiterbildung in der Schleimschicht, sondern es findet nur Vermehrung der Zellen statt, die aber ihre normale Anordnung behalten und in der gewöhnlichen Weise später verhornen. In solchen Fällen findet daher eine Verdickung der Epidermis statt, doch wird diese öfters rasch wieder dadurch aufgehoben, dass die Hornschicht eine Abschuppung, Abschilferung erleidet, durch welche, wenn sie sehr lebhaft vor sich geht, selbst eine Verdünnung der Epidermis bewirkt werden kann.

Veränderungen der Textur der normalen Gewebe der Haut treten bei Entzündungen in verschiedener Weise ein. Das Corium erleidet in seiner feinsten Textur oft keine Veränderungen; in Folge mancher chronischen Entzündungen tritt Hypertrophie seiner Faserbündel ein und es bleibt für immer oder vorübergehend verdickt; — seltener tritt Atrophie seines Fasergewebes ein, so dass es allmälig bis auf eine floråhnlich dünne Schicht schwindet.

Die Papillen bleiben ebenfalls zuweilen unverändert; bei beträchtlicher Hyperämie und Succulenz des Coriums durch Infiltration mit flüssigem Exsudat erleiden sie zuweilen ebenfalls Schwellung und zwar so, dass sie sich vorzugsweise an ihrer Basis verbreitern und allmälig mit dem Corium verstreichen. In manchen Fällen tritt eine beträchtliche Erweiterung und Verlängerung der Capillargefässschlinge in der Papille ein, dieselbe schickt vielfache peripherische schlingenartige Sprossen aus und das blosgelegte Corium bekommt ein granulirtes Ansehen. Bei Atrophie der Cutis in Folge von Entzündung tritt stets auch Atrophie der Papillen ein, deshalb erhält an solchen Stellen die Haut ein glattes, spiegelndes Ansehen, ohne eine Spur von Furchen und Erhöhungen.

Die Epidermis leidet in der schon beschriebenen Weise durch Vermehrung ihrer Zellen, welche bald Verdickung, bald continuirliche Abschuppung und Verdünnung, bald völlige Abstossung der Epidermis und Ersatz ihrer Zellen durch Eiterzellen zur Folge hat. In manchen

Fällen bleibt sie ganz unverändert; bei Atrophie der Cutis und Papillen wird auch die Epidermis dünn und schwindet fast gänzlich.

Die Haare, Talgdrüsen und Schweissdrüsen bleiben in vielen Fällen völlig unverändert, bei hohem Grade von Atrophie der Haut pflegen auch sie zu schwinden; in den Talgdrüsen tritt zuweilen Vermehrung des Secretes und Anhäufung desselben im Ausführungsgang ein, doch meist nicht während, sondern erst nach der Entzündung. In manchen Fällen werden die Talg- oder Schweissdrüsen vorzugsweise vom Entzündungsreiz betroffen und es gehen dann in ihren Gängen Vermehrung der Zellen und selbst Eiterbildung vor sich, worauf erst nachträglich die umgebende Haut sich entzündet.

Das subcutane Zellgewebe erleidet nur bei tiefer gehenden Entzündungen Veränderungen, dieselben betreffen theils die Fettzellen, theils das Bindegewebe; die ersteren werden häufig bei acuten oder chronischen Infiltrationen des subcutanen Zellgewebes mit Exsudat atrophisch, und gehen zum Theil nach der oben beschriebenen Weise in fettlose Zellen über und schwinden gänzlich; das Fettgewebe wird dadurch in seinem Umfang verringert, fester, erhält eine dunklere, bräunliche Farbe. Zuweilen tritt endlich völliger Schwund des Fettgewebes ein. Das Bindegewebe wird bald atrophisch, bald hypertrophisch, im letzteren Falle zuweilen in sehr bedeutendem Grade, so dass im Verein mit Hypertrophie des Coriums und zuweilen auch des Fettgewebes die Haut in den Zustand der Pachydermie versetzt wird.

Die concreten Formen, unter welchen sich uns die Hautentzündungen darstellen, sind folgende:

1. Erythema, erythematöse Hautentzündung. Die Entzündung ist auf das Corium in seinen oberen Schichten beschränkt, während die unteren und das subcutane Zellgewebe meist frei bleiben; der Verlauf der Entzündung ist acut, die Cutis ist hyperämisch und mit Exsudat infiltrirt, die Schleimschicht durch vermehrte Zellenbildung angeschwollen und erweicht, selten in Eiterbildung übergehend, die Hornschicht zuweilen in Form kleiner seröser Bläschen erhoben, seltener und insbesondere bei Kindern abgestossen, so dass die nässende Cutis blosliegt. Nach Sistirung der Entzündung stösst sich die Hornschicht in Form von Schuppen oder grösseren Lappen ab und wird dann regenerirt.

Es gehören zu dieser Form, ausser den verschiedenen Arten der eigentlichen Erytheme, das Scharlach, die Masern, Roseola, die meisten Arten des Erysipelas, der Intertrigo, deren specielle Beschreibung den Monographieen der Hautkrankheiten überlassen bleiben muss.

2. Phlegmone, Phlegmonöse Entzündung. Die Entzündung betrifft das Corium in seiner ganzen Dicke und zugleich das subcutane Bindegewebe, tritt als Steigerung der erythematösen Entzündung auf, oder als Fortsetzung einer Entzündung der unterliegenden Theile, insbesondere der Zellgewebe zwischen den Muskeln und in der Umgebung der Venen, oder ist durch heftige Hautreize bedingt: Verwundung, Verbrennung, Einwirkung kaustischer Stoffe.

Der Verlauf ist meist acut, die betreffenden Theile sind lebhaft

geröthet, verdickt und mit Exsudat infiltrirt, das Fett schwindet und die Cutis hat auf der Schnittfläche ein fleischähnliches Ansehen, die Schleimschicht ist stets succulent, verdickt, öfters in Eiterung begriffen, die Hornschicht durch seröses Exsudat auf grössere Strecken diffus emporgewölbt oder abgestossen; im letzteren Falle liegt die Cutis mit der Schleimschicht blos, erscheint geröthet, granulirt oder zottig und oft mit Eiter bedeckt. In manchen Fällen bildet sich auch im Gewebe der Cutis selbst und im subcutanen Zellgewebe Eiter und stellt sich als diffuse Infiltration oder in Form kleiner Abscesse dar; es kann dann eine mehr oder weniger ausgedehnte Verschwärung oder Atrophie der Cutis folgen, bei deren Heilung sich eine flache oder tiefe fibröse Narbe bildet, welche nur mit einer ganz dünnen Epidermisschicht bedeckt ist, durch ihre weisse Farbe und den gänzlichen Mangel der normalen Furchen, Drüsenöffnungen, Haare u. s. w. stark gegen die umgebende Haut absticht. In anderen Fällen tritt keine Eiterung ein und es folgt Heilung mit Erhaltung der normalen Textur, die Hornschicht wird abgestossen und wie die Schleimschicht regenerirt. Zuweilen bleibt Hypertrophie der Cutis und des subcutanen Zellgewebes zurück; endlich kann die acute Phlegmone in eine chronische übergehen.

Der chronische Verlauf entwickelt sich meist aus dem acuten oder aus wiederholten, leichteren erythematösen Entzündungen, das Corium erscheint dabei anfangs meist verdickt und dunkel, meist braun, gefärbt, je nach der Infiltration mit Exsudat succulent, schwammig oder fest, lederartig derb. Die Hornschicht wird meist bald in Form von Schuppen und feuchten Borken abgestossen, in der dunklen Schleimschicht entwickelt sich Eiter, die Papillen vergrössern sich durch Wucherung ihrer Capillaren. Das subcutane Zellgewebe erscheint serös infiltrirt, fibrös verdickt, seines Fettes beraubt; nicht selten zeigt es ein speckig-gallertiges Ansehen, indem seine Fasern durch eine schleimige interstitielle Flüssigkeit auseinandergedrängt sind. Die chronische Phlegmone bewirkt nicht selten bleibende Hypertrophie der Cutis und des subcutanen Zellgewebes in den verschiedenen bei der Pachydermie und den Neubildungen des Bindegewebes beschriebenen Formen. Zuweilen folgt unter beständiger Eiterbildung an der Oberfläche oder Abstossung von dünnen Schuppen der Hornschicht, Atrophie der Cutis und des subcutanen Zellgewebes, so dass nur noch eine dünne, unter das Niveau der normalen Haut deprimirte, fibröse Schicht bleibt, welche einen schwachen Epidermisüberzug hat und sich wie eine flache Narbe verhält. In anderen Fällen bildet sich eine Ulceration aus und es werden durch sie grössere und kleinere Partieen der Haut völlig zerstört.

3. Entzündung des subcutanen Zellgewebes. Die Entzündung ist auf das subcutane Zellgewebe beschränkt und erstreckt sich nur secundär auf die tieferen Schichten oder auf das ganze Gewebe der Cutis; sie entsteht ursprünglich in demselben oder pflanzt sich von dem Zellgewebe zwischen den Muskeln und in der Umgebung der Venen auf dasselbe fort; die selbstständige Zellgewebsentzündung ist Folge localer Reize, Contusionen u. s. w. oder Theilerscheinung

pyämischer Entzündungen, oder ist bedingt durch Infection, durch Rotz, Milzbrand u. s. w. der Thiere, oder sie tritt spontan auf

Das entzündete Zellgewebe erscheint stets beträchtlich verdickt, seine Fasern sind auseinandergedrängt durch Massen eines serösen, farblosen, oder schleimigen, serös-gallertigen, alten mit fibrinösen Flecken gemischten oder hämorrhagischen Exsudates, haben aber selbst meist Verdickung erlitten. Das Fett schwindet allmälig, wird missfarbig, bräunlich, derb, oder ölig zerfliessend. Die Consistenz des so veränderten Zellgewebes ist meist fest, öfters bretartig derb. Dieselben Veränderungen zeigen sich nicht selten auch in dem angrenzenden Zellgewebe, welches sich zwischen Muskeln, Gefässen und anderen Organen befindet, zuweilen in der ganzen Dicke des Körpertheiles bis zum Knochen, dessen Periost zuweilen ebenfalls an dem Process Theil nimmt.

Leichtere Entzündungen heilen ohne bleibende Texturveränderung zu hinterlassen, an derselben Stelle kehrt gern die Entzündung wieder. In anderen Fällen bleibt Hypertrophie des Zellgewebes zurück, die, zu bedeutenden Graden gediehen, sich als Elephantiasis präsentirt. Bei acutem Verlauf ist ein häufiger Ausgang die Eiterbildung; dieselbe stellt sich in ihren geringeren Graden als unbedeutende diffuse Infiltration dar, das Exsudat in den Maschenräumen trübt sich, wird gelblich ohne wirklich in Eiter zu zerfliessen. In höheren Graden bilden sich in den Maschenräumen kleine Eiterherde, welche allmälig oder rasch zusammenfliessen, wobei das Zellgewebe zwischen ihnen nekrosirt und in zottigen Fragmenten zerfällt. Das umgebende Zellgewebe zeigt dabei öfters hohe Grade von Hyperämie und Schwellung und dieselbe Veränderung findet sich dabei nicht selten im Corium, weshalb solche Stellen als dunkel geröthete Anschwellungen der Haut erscheinen, welche bald diffus verbreitet, bald auf kleinere Stellen beschränkt sind; in diesen Fällen brechen die Eiterherde öfters an einer oder mehreren Stellen durch die Cutis und die flüssigen oder compacteren Eitermassen gehen mit den nekrotischen Zellgewebspartieen nach aussen ab. Ist die Nekrosirung des Zellgewebes sehr ausgedehnt, nimmt der Eiter einen jauchigen Charakter an, so stellt sich die ganze Veränderung als diffuser Hautbrand dar (s. u.).

Die Eiterung verläuft in anderen Fällen aber auch mehr chronisch; es bilden sich grosse Massen rahmigen Eiters, die in weiten Taschen des Zellgewebes lagern und sich in Hohlgängen weiter verbreiten, so dass die Haut in grosser Ausdehnung unterminirt wird. Dergleichen Abscesse brechen endlich an einer Stelle durch, und der Eiter entleert sich allmälig nach aussen, worauf im günstigsten Falle Verwachsung der Wände der Eiterherde und somit Heilung eintreten kann; in ungünstigen Fällen geht aber die Eiterbildung fort; es bildet sich auch Jauche, Haut und Zellgewebe sterben auf grossen Strecken ab und die Kranken unterliegen meist.

In seltenen Fällen tritt in einem isolirten Eiterherde Eindickung und endliche Verkreidung des Inhaltes ein, wobei er sich sehr verkleinert und von einer fibrösen Kapsel umgeben wird.

Ausgezeichnet durch ungewöhnlich grosse Mengen rein serösen Exsudates, welches in das Zellgewebe infiltrirt ist und enorme Schwellung desselben bewirkt, sind die unter dem Namen Phlegmasia alba dolens bekannten Entzündungen des Zellgewebes, denen meist Behinderungen des Rückflusses des Venenblutes durch Thrombose oder Obliteration der Venen zu Grunde liegen; die Cutis nimmt nur in geringem Maasse Theil, ist gespannt, glänzend glatt und anämisch, daher weiss.

Zu den entzündlichen Veränderungen des Zellgewebes mit vorwiegendem serösen Exsudat gehört auch die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen; dieselbe findet sich besonders am Bauch, den Oberschenkeln, Genitalien, Wangen, die Haut ist beträchtlich derb, sehr gespannt, glänzend, das Fett dunkel, körnig geschrumpft und alle Theile sind mit gelblichem Serum infiltrirt.

Auch bei Erwachsenen kommt eine Zellgewebsverhärtung, Sclerosis oder Scleroma cutis, vor, welche man füglich auch den Entzündungen zurechnen kann. Die Veränderung besteht wesentlich in Umwandlung des lockeren, areolaren subcutanen Zellgewebes in eine derbe, compacte Bindegewebsmasse, wobei es zugleich auch beträchtlich verdickt wird, während das Corium mit dieser festen Masse fast verschmilzt, dabei auch wohl verdickt wird. Die Haut erleidet also eine beträchtliche Verhärtung und Verdickung, dabei wird sie unbeweglich und auch die unter ihr liegenden Muskeln und Sehnen verlieren, wenn sie mit dem compact gewordenen subcutanen Gewebe verwachsen, ihre Beweglichkeit, weshalb die Gesichtszüge starr, die Finger steif werden u. s. w. Diese eigenthümliche Krankheit befällt namentlich weibliche Subjecte, beginnt vorzugsweise häufig im Gesicht und am Halse und schreitet von da auf den Rumpf und die Extremitäten fort, in einzelnen Fällen tritt in der Haut gleichzeitig Ulceration oder Excoriation ein. Selten erfolgt spontane Heilung.

Gillette, *Arch. gén.* 1854. *T.* 2. *p.* 657. Arning, Würzb. med. Ztschr. 1861. II., mit Literatur und Casuistik. Foerster, ibid. Koehler, Würtemb. med. Corrspbl. 1862. Nordt, Virch. Arch. XXII. p. 198. 1861. Mosler, ibid. XXIII. 167. 1861.

4. Papulöse Entzündungen. Unter Papeln oder Knötchen versteht man kleine, rundliche oder spitze, harte Hervorragungen der Haut, welche keine Höhlung haben; dieselben sind bedingt durch Entartung der Talgdrüsen (s. u.) oder durch circumscripte Hyperämie und Exsudation in der Cutis, wodurch dieselbe zu einem rothen Knötchen anschwillt, in welchen Fällen die Drüsen der Haut völlig unbetheiligt sind, auch die Epidermis sich normal verhält. Die Hyperämie lässt sich bei der mikroskopischen Untersuchung erkennen, die Exsudation zuweilen durch Anstechen einer Papel am Lebenden, worauf ein kleines Tröpfchen heller oder trüber Flüssigkeit vorquillt. Die Entzündung kann heilen, ohne weitere Veränderungen hervorzubringen, oder es stösst sich auf der Höhe der Papel die Epidermis in Form einzelner Schuppen oder kleinen Krusten ab. Zuweilen steigert sich die Entzündung, es erfolgt seröse Exsudation in die Schleimschicht,

worauf die Hornschicht in Form eines Bläschens emporgehoben wird, oder Eiterbildung in der Schleimhaut und Erhebung der Hornschicht als Pustel. Papeln finden sich bei Lichen, Prurigo, Morbillen und als erste Stadien oft bei vesiculösen und pustulösen Entzündungen. (SIMON, l. c. Taf. IV. Fig. 4—6.)

5. Vesiculöse Hautentzündungen. Unter Vesicula, Bläschen, versteht man kleine, rundliche oder spitze Erhebungen der Hornschicht der Epidermis durch seröse Flüssigkeit. Diese Erhebungen finden bald an Stellen statt, wo Haare ausmünden, so dass 1—2 und mehr Haare durch das Bläschen gehen, bald an haarfreien Stellen; mit den Schweissgängen stehen die Bläschen nicht in Verbindung. Die Grösse der Bläschen ist die eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Erbse, seine Decke besteht aus der Hornschicht der Epidermis, deren Zellen in der gewöhnlichen Weise angeordnet sind; die unteren, welche vom Serum berührt werden, zeigen sich aufgelockert und lassen sich leicht von einander sondern; der Boden des Bläschens besteht aus der Cutis mit Schleimschicht, die Cutis ist hyperämisch, etwas succulent, die Papillen injicirt und durch Verlängerung ihrer Capillaren zuweilen vergrössert, so dass die Basis ein zottiges oder granulirtes Ansehen hat; die Schleimschicht zeigt meist Vermehrung ihrer Zellen, zu welcher später nicht selten Bildung von Eiterzellen tritt. Der Inhalt des Bläschens ist anfangs eine klare, wässrige Flüssigkeit, später bemerkt man in ihr Flocken und membranöse Bildungen, welche aus Epitheliallamellen bestehen, die sich unter Einwirkung des Serums abgelöst haben; ferner tritt zuweilen bald eine weissliche Trübung ein, welche in der Regel durch suspendirte Zellen aus dem Rete Malpighi bewirkt wird; nicht selten nimmt das Serum auch allmälig eine eitrige Beschaffenheit an, indem sich die auf der Oberfläche der Haut gebildeten Eiterzellen in dem Serum ausbreiten.

Nachdem das Bläschen längere oder kürzere Zeit bestanden hat, kann die Hornschicht durchbrechen und der Inhalt sich nach aussen leeren, darauf sinkt die Decke ein, vertrocknet zu einem bräunlichen, dünnen Schorf, unter welchem allmälig die Hornschicht regenerirt wird. In anderen Fällen wird die Hornschicht ganz abgestossen und die blosgelegte Cutis erscheint noch eine Zeit lang mit Flüssigkeit und Eiter bedeckt, bis sich diese Stelle mit einer aus eingetrocknetem Eiter, Epithelien und Exsudat bestehenden Kruste bedeckt, unter welcher die Regeneration der Schleimschicht und Hornschicht erfolgt. Häufig trocknet der Inhalt des Bläschens ein, die Decke sinkt herab und wird, während sich unter ihr eine neue Hornschicht bildet, allmälig abgestossen. Zu den Bläschenentzündungen gehören das Ekzema, Herpes, Sudamina und Miliaria. (SIMON, l. c. Taf. 4. Fig. 3. 8.)

In Betracht der Sudamina- und Miliariabläschen will ich bemerken, dass dieselben nicht immer von der Ausdehnung des Endes eines Schweissdrüsenganges kommen; schon die Untersuchung mit blossem Auge spricht dagegen, indem nicht selten benachbarte Bläschen untereinander communiciren und man die successive Ausbreitung des Serums unter der Hornschicht verfolgen kann; auch die Grösse der Bläschen, die zuweilen 1—2''' Breite erlangen, spricht dagegen. Ich habe öfters Haut mit Sudamina der genauesten mikroskopischen Untersuchung unter-

worfen, aber nie gesehen, dass sich die trichterförmige Mündung des Schweissdrüsenganges verschlossen, dann der Gang sich mit Serum gefüllt und als Bläschen über das Niveau der Hornschicht erhoben hätte; — ich fand an der Stelle des Bläschens entweder normale Schweissdrüsengänge oder überhaupt gar keine. Dagegen konnten sich Baerensprung (Die Hautkrankheiten. p. 52.) u. Pabst (De diversis vesicularum et pustularum formis. Halle 1851) wiederholt von dem Sitze der Flüssigkeit in den Schweissdrüsengängen überzeugen, fanden auch die Reaction des Inhaltes wie bei gewöhnlichem Schweisse stets sauer. Hebra (Virch. spec. Path. 3. Bd. p. 262) fand hingegen die Reaction des Inhaltes der Miliariabläschen stets neutral oder schwach alkalisch und giebt an, dass die Flüssigkeit unter der Hornschicht der Epidermis sitzt, wie bei anderen Bläschen.

6. Bullöse Hautentzündungen. Unter Blase, Bulla, versteht man umfangreiche Erhebungen der Hornschicht durch seröse Flüssigkeit, von meist rundlicher Gestalt, Erbsen- bis Haselnussgrösse. Die Blasen unterscheiden sich von den beschriebenen Bläschen nur durch ihre Grösse, die histologischen Verhältnisse der Decke, des Inhaltes und der Basis verhalten sich genau so, wie bei den Bläschen, auch sie stehen in keiner directen Beziehung zu den Drüsen oder Haaren. Es gehören hierher der Pemphigus und Rhypia.

7. Pustulöse Entzündungen. Unter Pustel versteht man kleine, umschriebene, mit Eiter gefüllte Erhabenheiten der Haut, welche je nach dem Sitze der Eiterbildung eine verschiedene Beschaffenheit haben.

a. Der Eiter häuft sich in der Schleimschicht an und erhebt die Hornschicht. Die Pustel ist rundlich, platt gewölbt, konisch oder spitz, sie bildet sich entweder so, dass sich ein Bläschen auf die beschriebene Weise in eine Pustel umwandelt, oder so, dass der auf der Oberfläche der Cutis an einer circumscripten Stelle gebildete Eiter die Hornschicht unmittelbar emporwölbt. Die Grösse der Pustel ist sehr verschieden, sie hat eine Breite von ½—3‴ und mehr, eine Höhe von ¼—2″ und mehr, durch ihre gelbe Farbe erkennt man sie sofort als Pustel. Die Decke verhält sich ganz so wie bei den Bläschen, der Inhalt besteht aus Eiterzellen, die eine rahmige Flüssigkeit bilden oder in Serum flockig suspendirt sind. Die Basis ist gewöhnlich stark injicirt und angeschwollen, die Papillen der Cutis zeigen zuweilen starke Vergrösserung, die Zellen der Schleimschicht sind grösstentheils geschwunden, doch findet man aus ihnen oder aus Zellen der Hornschicht bestehende dicke Flocken und membranöse Lamellen nicht selten im Inhalt der Pustel suspendirt oder an deren Wänden anliegend.

Zuweilen zeigen die Pusteln in der Mitte einen concaven Eindruck, eine Delle; es findet sich dieses Verhalten hauptsächlich bei Blatterpusteln und hängt von verschiedenen Bedingungen ab; zuweilen bemerkt man gerade da, wo die Depression am tiefsten ist, dass hier eine Trennung von Hornschicht und Schleimschicht gar nicht stattgefunden hat und der Eiter ringförmig um diese Stelle gelagert ist, und auch bei der Beobachtung am Krankenbett sieht man an manchen Pusteln die Delle gleich bei Entstehung der Pustel vorhanden; als Hinderniss der Erhebung der Hornschicht hat man in einigen Fällen die Haare angesehen, welche das Centrum der Pustel durchsetzten.

In anderen Fällen sieht man auf senkrechten Schnitten, dass an der Stelle der Depression Schleimschicht und Hornschicht wirklich getrennt sind und nur locker aufeinander liegen, zuweilen durch Eiterlagen getrennt sind; es ist also hier wahrscheinlich, dass die Depression nicht von Anfang an vorhanden war, sondern an einer anfangs runden oder konischen Pustel eintrat; diesen Vorgang kann man auch am Krankenbett direct beobachten, und zwar in doppelter Weise: einmal sieht man eine konische Pustel entstehen, welche im Verlauf der nächsten Zeit in der Peripherie beträchtlich wächst; sobald dieses Wachsthum einigermaassen fortgeschritten ist, verliert die Pustel ihr konisches Ansehen, ihre Spitze sinkt ein und ihre Ränder erscheinen gewölbt, die deprimirte Mitte überragend; zweitens an einer runden oder konischen grossen Pustel sieht man ohne dieses peripherische Wachsthum die Mitte allmälig einsinken und eine tiefe Depression entstehen; dieser Vorgang kann nur dadurch erklärt werden, dass der Inhalt der Pustel durch Resorption oder Eintrocknung abnimmt.

Hat die Pustel längere oder kürzere Zeit bestanden, so können an ihr dieselben Veränderungen eintreten, wie bei den Bläschen, nur sind hier die Krusten meist dicker und etwaige fortdauernde Eiterbildungen auf der nach Abstossung der Decke blosgelegten Basis andauernder und intensiver, ja in manchen Fällen folgt auf sie Ulceration der Cutis selbst.

b. Die Eiterbildung findet nicht allein in der Schleimschicht statt, sondern auch im Gewebe der Cutis selbst, welche diffus infiltrirt oder mit sehr kleinen Eiterherden durchsetzt ist; es findet daher auch hier meist Zerstörung der Cutis und der Papillen statt und die Heilung geht stets unter Narbenbildung vor sich.

c. Der Eiter bildet sich in den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen oder in den erweiterten Haar- und Talgdrüsengängen. (S. u.) Zu den Pusteln gehören Impetigo, Ekthyma, Variola, und in gewisser Weise auch Akne, Sykosis und die Eiterknoten an den Händen der Anatomen.

8. Hautentzündungen mit Quaddelbildung. Unter Quaddel, Pomphus, versteht man eine breite und platte Hervorragung der Haut, welche keine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle enthält, sie hat einen Durchmesser von 3—6''', eine Höhe von $^1/_6$—$^1/_2$'''; ihre Farbe ist anfangs stets roth, später aber wird sie zuweilen weisslich; sie kommt und vergeht schnell ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen. So weit man nach der Untersuchung am Lebenden beurtheilen kann, ist die Quaddel durch Hyperämie und Exsudatinfiltration der Cutis bedingt, wobei die Epidermis meist frei bleibt; nur dann, wenn die weissliche Farbe eintritt, wobei auch die Schwellung bedeutender wird, scheint sich seröses Exsudat in der Schleimschicht zu befinden, da die Quaddel dann den Nageleindruck etwas behält und nach Anstechen ein Tropfen Serum hervortritt.

Quaddeln finden sich nur bei Urticaria.

9. Squamöse Hautentzündungen. Dieselben sind dadurch charakterisirt, dass sich unter mehr oder weniger starker Schwellung

und Hyperämie des Coriums auf der Oberfläche der Haut statt einer regelmässigen, glatten Hornschicht dünne oder dicke Lagen feiner oder grober Schuppen, d. h. Lamellen verhornter Epidermiszellen, bilden. Diese Veränderung geht bald diffus auf grösseren Strecken vor sich, bald an discreten Flecken, welche sich wieder in mannichfacher Weise zu einander gruppiren können. Bei langwierigem Verlauf erleidet die Epidermis und Cutis zuweilen eine Verdünnung, in anderen Fällen wird sie aber auch hypertrophisch. Es gehören hierher Pityriasis und Psoriasis.

10. Hautentzündungen mit der Bildung von Eiterknoten.

a. Furunculus, Schwären. Der Furunkel stellt eine scharf umschriebene, acute, intensive Entzündung des subcutanen Zellgewebes und der Cutis dar, welche zur Bildung eines Eiterknotens führt. Die betreffenden Gewebe sind stark hyperämisch und durch Infiltration mit amorphem Exsudat geschwellt, in der Mitte bildet sich ein kleiner oder grösserer Eiterherd, innerhalb dessen Bereich die normalen Gewebstheile nekrotisch zerfallen; der Eiter ist rahmig oder bildet eine dicke, käsige Masse, welche aus Eiterkörperchen und amorpher Masse besteht. Nachdem der Eiterherd einigen Umfang erreicht hat, bricht er in der Regel nach aussen durch, es entleert sich der flüssige Eiter, ausserdem aber ein consistenter Pfropf, welcher aus nekrotischem Zellgewebe und dicken Eiter- und Faserstoffmassen besteht. Zuweilen beginnt die Entzündung und erste Eiterbildung genau an der Basis eines Haares und es hat den Anschein, als ob der Pfropf sich innerhalb des Haar- und Drüsenganges bildet; in anderen Fällen ist davon nichts zu sehen, zumal bei Schwären an den Fusssohlen und Handtellern, wo sich gar keine Talgdrüsen und Haare finden.

b. Carfunculus. Der Karfunkel stellt eine auf grössere Strecken verbreitete Entzündung des subcutanen Zellgewebes und der Haut dar, welche in ihrem Wesen und äusseren Erscheinen mit dem Furunkel übereinstimmt, nur mit dem Unterschiede, dass sich beim Karfunkel eine grössere Zahl von Eiterknoten bildet und die letzteren einen ausgebreiteteren nekrotischen Zerfall des Zellgewebes bewirken. Der Umfang des Karfunkels beträgt 1—6″ und mehr, seine Höhe ½—1″, die Haut zeigt eine dunkle Röthung, das Zellgewebe die bei der acuten Entzündung desselben beschriebenen Veränderungen, an vielfachen Stellen aber zeigen sich im Zellgewebe mit flüssigem Eiter, käsigen Flocken, Jauche und missfarbigem nekrosirenden Zellgewebe gefüllte Herde von beträchtlicher Ausdehnung, welche hie und da confluiren; dieselben brechen nach aussen an kleinen Stellen durch, oder nachdem sie die Haut in grösserem Umfange unterminirt haben, stirbt dieselbe brandig ab und der Durchbruch erfolgt in grösserer Verbreitung. Heilung des Karfunkels erfolgt nach völliger Abstossung des Nekrotischen und Sistirung der Entzündung unter Bildung tiefer fibröser Narben.

c. Anthrax, Pustula maligna. Es bildet sich eine circumscripte Entzündung der Haut und des subcutanen Zellgewebes, mit dunkler Röthung, beträchtlicher Dicke und Härte; auf der Höhe dieses Knotens erhebt sich die Hornschicht in Form von Brandblasen, im

Knoten selbst entsteht rasch Eiterung und Verjauchung oder sofort brandiger Zerfall des in das rohe Exsudat eingeschlossenen Theiles unter blauschwarzer Färbung. Die Brandblasen bersten bald, die Epidermis stösst sich ab und der Jauche- oder Brandherd bricht endlich nach aussen durch.

Rosenbaum, Zur Geschichte u. Kritik der Lehre von den Hautkrankh. Halle 1844. Lessing, Symbolae ad anat. cutis path. Halle 1841. Elfinger, De anat. cutis patholog. Wien 1845. Hebra, Ztschr. der Wien. Aerzte. 3. Jhg. 1. Bd. p. 329. und Virch. Spec. Path. 3. Bd. Baerensprung, Die Hautkrankheiten. Erlangen 1859. 1. Lfg. Simon, l. c. Vergl. ferner die Monographieen der Hautkrankheiten von Willan, Alibert, Bateman, Baumès, Fuchs, Green, Plumbe, Cazenave u. Schedel, Rayer, Thomson, Wilson, Devergie, in denen freilich mehr die äusseren Formen, als die anatomischen Verhältnisse berücksichtigt werden.

Bei unseren Hausthieren und den wilden Thieren kommen dieselben Grundformen der Hautentzündungen vor wie beim Menschen und stellen in den einzelnen Fällen sehr mannichfache Arten dar, welche zum Theil den beim Menschen vorkommenden Arten analog, zum Theil aber auch den Thieren eigenthümlich sind. Eine specielle Darstellung dieser Arten gehört nicht in das Gebiet der pathologischen Anatomie und ich verweise hier auf die vorzügliche, auf anatomische Basis gegründete Darstellung in Roell's Handbuch.

7. GESCHWUERE.

Ulceration der Haut kommt sehr häufig vor; dieselbe entwickelt sich nicht selten aus der Excoriation; unter dieser versteht man den Zustand der Cutis, in welcher die Hornschicht der Epidermis fehlt und die Oberfläche der Cutis mit der Schleimschicht blosliegt, dieser Zustand ist bald vorübergehend, indem sich rasch eine neue Hornschicht bildet, bald bleibend, indem die der Luft und mechanischen Reizen ausgesetzte Cutis sich entzündet, röthet und in der Schleimschicht eine geringe Exsudation und vermehrte Zellenbildung eintritt. Man findet dann an der betreffenden Stelle die Haut mit Eiter oder einer röthlichen, zähen Flüssigkeit bedeckt, die von Zeit zu Zeit durch neue Massen ersetzt wird; nach längerer oder kurzer Dauer bildet sich aus eingetrocknetem Eiter und Exsudat eine dünne Decke, unter welcher sich die Hornschicht regenerirt; in anderen Fällen aber geht die Excoriation in ein Ulcus über. Die Excoriation wird bewirkt durch gewaltsames Ablösen der Hornschicht oder durch Abheben und Entfernen derselben durch Exsudate.

Geht ein Geschwür aus der Excoriation hervor, so wird die Eiterbildung an der Oberfläche reichlicher, die Gefässe der Papillen fangen an sich stark zu erweitern und zu verlängern, sie schicken vielfache Schlingen aus und bewirken bedeutende Vergrösserung der Papillen; auch die Gefässe der Cutis erweitern und verlängern sich und werden hyperämisch. Nachdem die Schleimschicht völlig durch den Eiter ersetzt worden ist, beginnt auch in der bisher nur mit amorphem, flüssigem Exsudat infiltrirten und geschwellten Cutis und den Papillen Eiterbildung; die kolossal in die Breite vergrösserten Papillen ver-

schmelzen an ihrer Basis immer mehr untereinander und treten nur noch als rundliche Wulste hervor, bis sie endlich auch die letzte Spur ihres Charakters als Papillen verlieren. Dann findet man die Oberfläche der Cutis mit Granulationen bedeckt, das sind die oberen, mit Exsudat und Eiter infiltrirten und mit zahlreiche, nach der Peripherie zu schlingenartige Sprossen ausschickenden Capillaren durchsetzten Schichten der Cutis; je reichlicher und üppiger die Capillaren sprossen und wuchern, desto röther und drusiger, schwammiger erscheinen die Granulationen. Das normale Bindegewebe tritt hinter den Gefässen, Zellen und dem amorphen Exsudat sehr zurück und ist nur noch in Spuren zu erkennen, obschon es nicht sofort zu Grunde geht.

Geht nun die Eiterbildung an der Oberfläche und in der Cutis selbst weiter, so wird das Gewebe der letzteren allmälig zerstört, doch geht der eigentliche Substanzverlust gewöhnlich sehr langsam vor sich und wird dadurch anfangs unmerklich, dass an der Oberfläche immerfort Granulationen wuchern. Je tiefer der Substanzverlust eindringt, desto flacher und kleiner werden auch die Granulationen, aber selbst wenn die Cutis schon völlig zerstört und die Ulceration im subcutanen Zellgewebe angelangt ist, erheben sich meist die oberflächlichen Capillaren zu Schlingen und Sprossen und bewirken, dass die Basis des Geschwüres einen granulirten Habitus bekommt.

Die Ulceration schreitet aber nicht allein in der genannten Weise in die Tiefe fort, sondern verbreitet sich auch in der Peripherie; am Rande des ursprünglichen Geschwüres zeigt sich zuerst Verdickung der Epidermis, dasselbe erscheint daher weisslich und hart; auf der Schnittfläche sieht man von der verdickten Epidermis zahlreiche weisse, kegelförmige Fortsätze in die Cutis herabsteigen, es sind das die verdickten Epidermisschichten zwischen den ebenfalls verlängerten Papillen. Später ändert sich die Sache: in den Capillaren der Cutis und Papillen tritt Hyperämie, Erweiterung und Verlängerung ein, die Papillen schwellen an und werden breiter durch vielfache Schlingen- und Sprossenbildung ihrer Capillaren und Infiltration mit amorphem Exsudat, die Zellen der Schleimschicht werden mit Exsudat durchsetzt und gelockert, vermehren sich und es treten Eiterzellen unter ihnen auf; dann wird die Hornschicht abgestossen, die Eiterbildung an der freien Fläche wird reichlicher, es tritt auch im Gewebe der Papillen und der Cutis Eiterbildung ein und so geht dann der Verlauf in der oben beschriebenen Art weiter.

Unter ungünstigen Umständen tritt zuweilen an der Basis und den Rändern des Geschwüres brandiger Zerfall ein, es hört die Eiterbildung auf, die Gewebe werden anämisch und bilden mit den Eiterresten einen weisslichen, lockeren Schorf, der ganz das Ansehen eines croupösen oder diphtheritischen hat, oder die Hyperämie bleibt und es bilden sich dann feuchte, missfarbige, jauchig zerfallende Schorfe. In dieser Weise können dann die Gewebstheile sehr rasch Schicht für Schicht zerfallen und das Ulcus gewinnt den Charakter eines phagedänischen.

Im günstigen Falle tritt Heilung ein; beginnt diese zu einer Zeit, wo noch kein eigentlicher Substanzverlust vorhanden war, sondern nur die Cutis und Papillen in Granulationen umgewandelt waren, so sinken allmälig die Granulationen ein, Exsudat und Eiter schwinden aus der Cutis, doch zeigt dieselbe hiernach meist Verdünnung und Schwund der Papillen, auch bildet sich keine normale Epidermis wieder, sondern nur eine dünne Schicht derselben. Es erscheint daher nach vollendeter Heilung die Haut an dieser Stelle etwas deprimirt, sehr glatt und glänzend und mit viel sparsameren Drüsenöffnungen und Haaren als früher.

War schon Substanzverlust eingetreten, so wird derselbe durch fibröses Narbengewebe ausgeglichen, welches um so dicker ist, je grösser die ulcerative Zerstörung war. So reichen zuweilen die Geschwürsnarben bis tief in das subcutane Zellgewebe, bis zu den Fascien, Muskeln, ja selbst bis zum Periost; sie bestehen aus äusserst dichtem, weissem, sehnigem Bindegewebe, dessen Contractionen eine Schrumpfung und Wulstung der umgebenden Theile verursachen.

Ausser aus Excoriationen können Geschwüre auch noch hervorgehen: aus primären suppurativen Entzündungen des Coriums, aus Bläschen und Pusteln in der oben angegebenen Weise.

Diese Verhältnisse wiederholen sich, so weit mir Gelegenheit war, sie zu untersuchen, bei allen Arten der Geschwüre, weshalb eine specielle Beschreibung derselben umgangen werden kann. (Atlas d. mikr. p. A. XI. 1. XIII. 2. 3.)

Eine eigenthümliche Form der Zerstörung der Haut bildet der L u p u s, dessen ätiologische und anatomische Verhältnisse freilich noch immer neuer Untersuchungen bedürfen. Derselbe ist charakterisirt durch die Neubildung kleiner Knötchen, welche aus Massen freier Kerne bestehen, die in eine amorph-granulöse Zwischensubstanz eingebettet sind; die Kerne sind rundlich oder oval, haben $^1/_{300}$—$^1/_{200}$''' Grösse, die Knötchen haben den Umfang eines Stecknadelkopfes oder höchstens einer halben Erbse, sie sind graulich oder bräunlich gefärbt und weich, lassen sich leicht zerdrücken; ihr Sitz ist im Corium, dessen ganze Dicke sie einnehmen oder von wo sie selbst noch ins subcutane Zellgewebe ragen. Die Knötchen bewirken eine Prominenz, auf deren Höhe stets Abschilferung der Epidermis stattfindet, deren histologische Verhältnisse anfangs übrigens unverändert sind. Die Kerne der Knötchen entwickeln sich durch endogene Bildung in den Bindegewebszellen der Cutis, weshalb man auch bei der mikroskopischen Untersuchung ausser den oben erwähnten Kernen spindelförmige und sternförmige Zellen mit grösseren oder geringeren Mengen endogen gebildeter Kerne findet.

In diesen Knötchen und auch ausserhalb derselben sieht man kleine weisse, runde Körperchen, welche einen stielförmigen Fortsatz nach der Epidermis haben, es sind mit concentrisch gelagerten Epithelien gefüllte Haar- und Talgdrüsengänge; die Epithelien sind so fest in concentrischen Schichten um einander gelagert, dass das Körperchen wie eine kleine Kugel von weissem, hornartig-durchscheinen-

dem Ansehen herausgehoben werden kann. Pohl beobachtete Bildung ähnlicher Zellenmassen auch innerhalb des Haarschaftes und überhaupt die Zellenlagen der Haare und ihrer Scheiden vermehrt und gelockert.

Ausser den bisher beschriebenen Veränderungen wird endlich in einzelnen Fällen noch eine beträchtliche fibröse Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes beobachtet.

Während diese Veränderungen in der Haut vor sich gehen, erfolgt auf verschiedene Weise ein Substanzverlust derselben; beim sog. Lupus exfoliativus tritt unter fortwährender lebhafter Schuppenbildung in der Epidermis Atrophie der Cutis ein, die früher angeschwollenen Partieen sinken unter das Niveau der Haut und im Fall der Heilung werden sie blass und zeigen die weisse, glatte, glänzende Oberfläche geheilter, flacher Ulcerationen. Während so die anfangs ergriffenen Stellen heilen, geht meist in der Peripherie die Veränderung weiter. Bei dem Lupus exulcerans tritt zuerst Excoriation ein, die Oberfläche sondert Flüssigkeit ab, bedeckt sich abwechselnd mit Krusten, da wo sich Knötchen in der Haut gebildet haben, tritt Zerfall derselben ein und somit Ulceration. Die Hautfläche zeigt nun schwache Granulationen, eiternde und mit Borken besetzte Stellen, das Gewebe zerfällt Schicht für Schicht und es können sehr ausgebreitete Zerstörungen vor sich gehen. Heilung folgt unter Bildung fester fibröser Narben.

Der Lupus hypertrophicus ist dadurch charakterisirt, dass, während an der Oberfläche dieselben Veränderungen vor sich gehen, wie bei den vorigen Arten, in der Tiefe eine massenhafte Neubildung von Bindegewebe eintritt und die Theile dabei eine gleichmässige oder knollig-knotige Anschwellung und Verhärtung erleiden. An solchen Hautpartieen kann nach Pohl zuweilen jauchige Entzündung und brandige Abstossung der entarteten Partieen eintreten.

Der Lupus findet sich hauptsächlich im Gesicht und hier vorzugsweise an der Nase, wo er öfters an der Schleimhaut beginnt und sich von da auf die äussere Haut fortsetzt; ausserdem findet er sich an der Vulva und an verschiedenen Stellen des Rumpfes und der Extremitäten.

Bateman, l. c. Taf. 36. Alibert, l. c. *Pl.* 52. Rayer, l. c. *Pl.* 12. *Fig.* 1. 4. 10. 11. Cop. bei Froriep, l. c. Taf. 7. Fuchs, l. c. p. 545. Rayer, l. c. II. *p.* 193. Berger, Diss. inaugur. Greifswalde. Martin, Illustr. Med.-Ztg. I. p. 267. Pohl, Virch. Archiv. VI. p. 2. Wedl, Grundzüge der path. Histol. p. 453. Ax, Diss. de Lupo. Berlin 1854. Richter, ibid. Mohs, Diss. de Lupi struct. Leipzig 1855. Billroth, Deutsche Klin. 6. 1856. Foerster, Atlas der mikr. path. Anat. Taf. XXII.

8. BRAND.

Ausser dem schon beschriebenen Anthrax kommt der Brand in der Haut hauptsächlich unter zwei anatomischen Formen vor, welche durch verschiedene ätiologische Momente hervorgebracht werden kön-

nen, also nicht als specifische Krankheitsprocesse angesehen werden dürfen.

a. Der feuchte Brand. Die Haut wird missfarbig, braun oder schwarzgrün, die Hornschicht der Epidermis wird durch röthliche oder braune, jauchige Flüssigkeit zu kleinen und grösseren Blasen erhoben und nach deren Bersten die Cutis blosgelegt, Corium und subcutanes Zellgewebe erscheinen verdickt, mit einer serösen, missfarbigen Flüssigkeit infiltrirt, das Fett schwindet und zerfliesst zum Theil in eine schmierige Masse, die Fasern des Bindegewebes werden undeutlich, feinkörnig, und zerfallen allmälig in unbestimmte Molecularmasse, das Blut wird braun und schwarz.

b. Beim trockenen Brand werden die Haut und das subcutane Zellgewebe kohlschwarz gefärbt, mumienartig derb und trocken und erst später weich und feucht; die feinsten Gewebstheile bleiben dabei länger erhalten und zerfallen erst später in Molecularmasse.

Sobald Theile der Haut in der einen oder anderen Weise brandig geworden sind, ist Heilung nur möglich, wenn das Abgestorbene abgestossen, entfernt wird; dieser Vorgang tritt zuweilen spontan ein, es bildet sich rings um die brandigen Partieen eine lebhafte Entzündung mit seröser Exsudation und Eiterbildung, das Brandige löst sich in Form einzelner Fetzen, seltener als compacter Schorf los und die unterliegenden Theile beginnen nun in Gestalt von Granulationen zu wuchern. Auf diese Weise wird nach und nach die Hautstelle in ein mit Granulationen bedecktes Ulcus verwandelt, welches dann durch eine fibröse Narbe heilen kann.

9. HYPERAEMIE, ANAEMIE.

Hyperämie der Haut begleitet als wesentliche Theilerscheinung alle Entzündungen der Haut; sie findet sich ferner zuweilen als selbstständige Veränderung, als acute Congestion; sie ist als solche auf grössere Hautstrecken verbreitet oder tritt in Form grosser oder kleiner rother Flecken, Maculae, auf, welche scharf umgrenzt sind oder allmälig in die benachbarte gesunde Haut übergehen. Die Hyperämie schwindet gewöhnlich nach dem Tode und lässt sich zuweilen nur noch durch mikroskopische Untersuchung erkennen, bei welcher man abnorme Mengen rother Blutkörperchen in den Capillaren sieht.

Ausserdem kommt häufig venöse Hyperämie vor; sie findet sich hauptsächlich bei Herz- und Lungenkrankheiten, durch welche der Rückfluss des venösen Blutes behindert wird. Es häuft sich zuerst das venöse Blut in den kleinen Venen der Haut der vom Centrum des Kreislaufes entferntesten Theile an, an den Zehen, den Fingern, der Nasenspitze; dann breitet sich die Hyperämie auf das ganze Gesicht und den übrigen Körper aus, tritt aber nur an solchen Stellen stark hervor, an welchen sich ein grosser Gefässreichthum findet. Die Haut wird durch diese venöse Hyperämie in verschiedenen Graden blau gefärbt und es bildet sich so der cyanotische Habitus aus.

Anämie findet sich als Theilerscheinung allgemeiner Anämie bei Blutleere, Hydrämie, Abmagerung; die Haut erscheint bald rein weiss, bald mehr gelblich, bald schmutzig, sie ist dabei entweder glatt und prall, wachsartig, oder schlaff und runzlig.

10. HAEMORRHAGIE.

Bluterguss in das Gewebe der Haut kommt häufig und unter sehr verschiedenen Bedingungen vor. Das Blut ergiesst sich zuweilen zwischen Cutis und die Hornschicht der Epidermis, wodurch die letztere in Form kleiner und grösserer Blasen erhoben wird; Heilung folgt hier nach Berstung der Blase und Entleerung des Blutes oder nach allmäliger Resorption desselben; in beiden Fällen stösst sich an der Stelle die Hornschicht ab und es bildet sich dann eine neue.

Oft ergiesst sich das Blut in das Gewebe des Coriums und Unterhautzellgewebes; die Menge des ergossenen Blutes ist bald sehr gering, und es zeigen sich dann stecknadelkopf- bis erbsengrosse rothe Flecken, Petechien, bald umfangreich, und das Blut bildet dann unregelmässige, grosse Flecken, Ekchymomata, oder Streifen, Vibices.

Das Blut kleiner Ergüsse verschwindet meist bald durch Resorption, ohne weitere Veränderungen zu hinterlassen, grössere Extravasate aber zeigen meist, ehe sie schwinden, anderweitige Veränderungen oder hinterlassen bleibende Folgen. Der anfangs rothe oder blaue Fleck in der Haut nimmt allmälig eine hellere braune und selbst grünliche Färbung an und schwindet endlich spurlos; diese Färbung hängt von den Veränderungen des Hämatins der zerfallenden Blutkörperchen ab, welches sich zu kleinen gelben und braunen Körnchen umwandelt, die aber resorbirt werden, ehe sie zu eigentlichen Pigmentkörnchen werden. In anderen Fällen aber bildet sich wirklich Pigment aus dem Hämatin und die Cutis behält dann lange Zeit eine braune oder schwarze Färbung, doch findet sich dies meist an Stellen, an welchen auch anderweitige Texturveränderungen, Entzündungen, Verschwärungen u. s. w. vor sich gegangen sind.

Die Bedingungen der Blutungen sind: Contusion, Quetschung der Haut, — Behinderung des Rückflusses des Venenblutes oder heftige Congestionen, krankhafte Veränderungen des Blutes oder der Gefässwände, die den Blutungen bei Purpura, Typhus, Scorbut, Hämorrhaphilie zu Grunde liegen.

11. OEDEM.

Seröser Erguss kommt hauptsächlich im subcutanen Zellgewebe vor, seltener in dem Corium; er erfolgt meist langsam als chronisches Oedem oder Hydrops anasarca bei localen oder von den Centren des Kreislaufes ausgehenden Behinderungen der Circulation oder bei hydrämischem Zustand des Blutes und vorzüglich bei Nierenleiden. Das Serum drängt die Maschen des Zellgewebes auseinander, bewirkt Atrophie der Fettzellen und eine bedeutende Schwellung der Theile, welche

zuweilen zu einem solchen Grade gedeiht, dass die Cutis zu einer glänzenden, glatten Membran ausgespannt wird und die Hornschicht der Epidermis an verschiedenen Stellen einreisst. Durch diese Risschen sickert dann meist aus dem ebenfalls mit Serum überfüllten Corium Wasser aus, dessen Menge in manchen Fällen sehr beträchtlich ist; auch erheben sich zuweilen mit Wasser gefüllte Blasen unter der Hornschicht.

Acute seröse Ergüsse haben die Bedeutung entzündlicher Vorgänge; sie finden sich bei der Phlegmasia alba dolens und der Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen.

12. EMPHYSEM.

Anhäufung von Luft oder Gas im subcutanen Zellgewebe kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor. Am häufigsten geben hierzu gleichzeitige Verletzungen des Brustkorbes und der Lungen, insbesondere bei Rippenbrüchen, Veranlassung; es findet hier kein directer Eintritt von Luft aus dem Lungenriss in die Haut statt, sondern die Luft tritt zunächst in das interlobuläre Zellgewebe der Lunge, von da in das Zellgewebe an der Lungenwurzel und endlich in das Zellgewebe der Brust und des Halses. Directer Eintritt von Luft in das Unterhautzellgewebe findet aber bei Verwundungen der Nase, des Larynx und der Trachea statt. Ferner kann sich Emphysem des Unterhautzellgewebes aus dem in Folge heftiger Athembewegungen entstehenden interlobulären und subpleuralen Emphysem (vergl. p. 273) bilden. Bei Verwundungen und Perforationen des in einem Bruchsacke vorliegenden Darmes können Darmgase in das Unterhautzellgewebe eindringen und endlich kann sich Gas bei jauchender Eiterung und Brand der Haut im Zellgewebe entwickeln.

13. PARASITEN.

A. Parasitische Pflanzen.

Die auf der Haut des Menschen vorkommenden parasitischen Pflanzen gehören zu den niederen Formen der Pilze, welche sich theils als irrelevante, vorübergehende Erscheinungen in den Schuppen oder Borken verschiedener Ausschläge bilden, theils selbstständige Veränderungen hervorbringen. Die wichtigste dieser letzteren ist

der Favus, Porrigo lupinosa, ein besonders im kindlichen Alter vorkommender Ausschlag, der seinen Sitz besonders auf dem behaarten Kopfe hat, in einzelnen Borken aber auch im Gesicht, am Ohr, an den Schultern, dem Rücken, den Extremitäten und dem Nabel gefunden wurde. Das Charakteristische für den Favus ist die Bildung scheibenförmiger, in der Mitte concaver, hellgelber Borken von 3—4''' Durchmesser und einem concentrisch geschichteten Bau. Diese Borken bestehen grösstentheils aus Pilzen, nur an der Aussenfläche sind diese mit Epidermiszellen gemischt, in der Mitte findet sich gewöhnlich ein Haar.

Die Bildung dieser Borken geht in folgender Weise vor sich: Es bildet sich zuerst in der Hornschicht der Epidermis ein kleines, gelbes Knötchen zwischen schuppenartig aufgelagerten Epidermislagen; dieses Knötchen besteht anfangs nur aus kleinen Pilzsporen, später aus Sporen und Fäden. Um diesen Anfangspunkt legen sich dann in concentrischen Ringen neue Pilzmassen an, bis die Borke von der oben beschriebenen Beschaffenheit entstanden ist. Die Epidermis wird durch die wachsende Borke aus einander gedrängt und schuppt sich über derselben bald ab, so dass die Pilzborke frei zu liegen kommt, das Corium erleidet eine Depression, erscheint nach Ablösung der Borke bald wie excoriirt, bald noch mit einer dünnen Lage verhornter Epidermiszellen bedeckt. Zuweilen entzündet es sich, wird hyperämisch, infiltrirt, und es bildet sich selbst Eiter auf ihrer Oberfläche unter der Pilzborke. Zuweilen greift diese Entzündung und Eiterung tiefer ein, wird chronisch, ergreift auch das Periost der Schädelknochen und diese selbst; dieselben zeigen alle Veränderungen der entzündlichen Osteoporose und sind mit porösen Osteophyten besetzt (*Mus.* Dupuytren, *Pl.* 17).

Das Haar, welches durch die Borke geht, ist nur selten normal, meist findet man Pilze zwischen den Wurzelscheiden und dem Haarschaft, ferner den letzteren selbst durch Pilze aufgefasert und im Zerfall begriffen und auch in dem Markkanal Pilzmassen, so dass das Haar verloren geht, später aber von der unversehrten Wurzel aus regenerirt werden kann.

J. Mueller stellte den Favuspilz zu Oidium und Lebert nannte ihn darauf Oidium Schoenleini; Remak stellt ihn nach Link als eigenes Genus, als Achorion Schoenleini, auf. (Nähere Beschreibung s. im allgem. Theile.)

Schoenlein, Müller's Archiv. 1839. p. 82. Gruby, ibid. 1842. p. 22. J. Mueller, ibid. p. 200. Bennett, *Transact. of the royal soc. of Edinb. Vol.* 15. II. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 477. *Pl.* 22. Remak, Diagnost. u. pathogenet. Untersuch. 1846. Robin, *Des végétaux, qui croissent sur les animaux vivants.* 1847. Simon, l. c. p. 298. Taf. VI. Fig. 4. 5. Wedl, Grundzüge der path. Histologie. p. 738. Kuechenmeister, Die Parasiten. Alibert, l. c. *Pl.* 17. Rayer, l. c. *Pl.* 7. *Fig.* 1—6. 7 bis Fig. 9. 10. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* II. *T.* 194. 1.

Die als Pityriasis versicolor oder Chloasma bekannte Hautkrankheit ist bedingt durch Entwickelung von Pilzen zwischen den Lagen der Zellen der Hornschicht; indem durch diese Pilze die Zellenlagen schuppenförmig aus einander gedrängt und in ihrer regelmässigen Aufeinanderlagerung behindert werden, entsteht eine Anhäufung gelblicher Schüppchen auf der Oberfläche der Haut, welche letztere übrigens unverändert ist. Die Veränderung findet sich besonders häufig an der Brust und ist äusserst hartnäckig. Der Pilz wurde von Robin Mikrosporon furfur genannt, seine Anwesenheit in den Schuppen der Pityriasis zuerst von Eichstedt entdeckt.

Eichstedt, Froriep's N. Not. 1846. Bd. 39. p. 270. Simon, l. c. p. 311. Wedl, l. c. p. 735. Robin, l. c. Kuechenmeister, l. c. Vergl. ferner den allg. Theil.

Denjenigen Arten des Herpes, welche durch regelmässiges peripherisches Fortschreiten in die Peripherie von einem Punkte aus charakterisirt sind: H. circinnatus, gyratus u. s. w. liegt ebenfalls, wie zuerst von Baerensprung (Annal. der Charité. 6. Jhrg. p. 116) gefunden wurde, ein Pilz zu Grunde. (Nähere Beschreibung desselben im allg. Theile.)

Ueber die in Haaren und Nägeln allein vorkommenden Pilze s. bei den Veränderungen der Haare und Nägel.

Pflanzliche Parasiten kommen auch bei Thieren vor, so hat man den Favuspilz bei Hühnern, Katzen und Mäusen beobachtet; Trichophyton tonsurans beim Rind und Hunden; von grosser Bedeutung ist ferner die durch Botrytis bassiana bedingte Muscardine der Seidenwürmer, von geringerer die Empusa, Pilzkrankheit der Fliegen. (Nähere Beschreibung im allg. Theile.)

B. Parasitische Thiere.

1. Helminthen. Aus der Classe der Nematoden kommt in der Haut die Filaria medinensis vor, die sich nur in den Tropen findet und durch hartnäckige Eiterungen und Abscesse im Unterhautzellgewebe sehr bösartig werden kann. — Aus der Classe der Trematoden kommt in einzelnen seltenen Fällen Distoma hepaticum in Hautabscessen vor. Aus der Classe der Cestoden kommt nicht selten Cysticercus cellulosae im subcutanen Zellgewebe, zuweilen in sehr bedeutender Menge vor. (S. d. allgem. Theil: Parasiten.)

2. Insecten. Als Parasiten im engeren Sinne können unter den hierher gehörigen Thieren nur die Läuse angeführt werden, da nur sie ihren Wohnort ausschliesslich auf dem Menschen haben und ihre Eier daselbst legen, während die Wanzen und Flöhe den Menschen nur zeitweilig heimsuchen und ihre Eier an anderen Stellen legen, doch sind auch die letzteren zu ihrer Ernährung ausschliesslich auf den Menschen angewiesen und daher als parasitisch zu betrachten.

Unter den Läusen kommen vor: die Kopflaus, Pediculus capitis, die Kleiderlaus, P. vestimenti, und die Filzlaus, Phthirius pubis. Die erstere findet sich nur am behaarten Kopfe, die zweite am ganzen unbehaarten Körper, die dritte vorzugsweise am Schamberg, selten an anderen Stellen mit starken Haaren: Augenbrauen, Achselhöhlen, Bart. Alle Pediculi haben einen Saugrüssel mit 2 Mandibeln; sie bohren denselben durch die Epidermis bis in das Corium und erregen dadurch Jucken und kleine Papeln oder selbst Bläschen. Der Phthirius bohrt sich mit dem Vordertheile in die Haut ein (nach Hebra in die Haarmündungen) und bewirkt so eine circumscripte erythematöse oder papulöse Entzündung; durch das heftige und quälende Jucken wird der Kranke meist zu heftigem Kratzen veranlasst, wodurch eine neue Hautreizung und neue papulöse oder selbst vesiculöse Eruption hervorgerufen wird, die gewöhnlich die untere Hälfte des Bauches bedeckt. (Der Pediculus tabescentium ist noch zweifelhaft. Vergl. d. allg. Theil.)

Die Wanzen (Cimex lectularius) und Flöhe (Pulex irritans) be-

wirken durch das Einbohren ihrer Fresswerkzeuge in das Corium quaddelartige Entzündungen. Der nur in Südamerika vorkommende Pulex penetrans bewirkt Entzündungen und Verschwärungen der Haut, indem sich das Weibchen in dieselbe einbohrt.

In einzelnen Fällen hat man neuerdings auch Oestruslarven in der Haut des Menschen beobachtet, welche Veranlassung zu Abscessen gaben.

Schreiber, Virch. Arch. XXVI. 209. Spring, *Bull. de l'Acad. de méd. de Belg. T.* V. *N.* 2 (Schmidt's Jhb. Bd. 114. p. 125). Coquerel *et* Mondière, *Gaz. hebd.* 7. 1862.

2. Arachniden. Die aus dieser Ordnung vorkommenden Parasiten gehören zur Familie der Acarina, Milben.

Die Krätzmilbe, Sarcoptes hominis, ist $^1/_5$—$^1/_4$''' lang, $^1/_7$—$^1/_6$''' breit, mit blossem Auge eben noch als weissliches Körperchen zu erkennen; der Körper ist rundlich, gewölbt, mit seichten Einkerbungen und Wulsten und feinen, parallelen Querstreifen; auf der Rückenfläche sitzen eine Menge konischer Höcker und Stacheln, auf dem Rücken, an den Beinen und den Seiten des Körpers einzelne lange Borsten. Der Kopf ist rundlich, mit Borsten besetzt und mit Mandibeln versehen; im reifen Zustande finden sich 8 Beine, von denen 2 Paar vorn neben dem Kopfe sitzen und mit Haftscheiben versehen sind, 2 Paar hinten sitzen und in lange, starke Borsten auslaufen. In den Weibchen lassen sich zuweilen die Eier erkennen oder man findet solche in den Gängen; ein Ei ist gewöhnlich $^1/_{15}$''' lang und $^1/_{25}$''' breit, in ihm ist nicht selten die junge Milbe zu erkennen, welche nach dem Auskriechen nur 1 Paar Hinterfüsse zeigt, übrigens wie die erwachsene aussieht. Ferner findet man zuweilen in Gängen und Epithelialschuppen die Haut eines Sarcoptes, welche er nach seiner Häutung zurückgelassen hat und die im Allgemeinen die Gestalt des Thieres wiederholt. (Atlas Taf. XIII. Fig. 12.)

Die Krätzmilbe bohrt sich durch die Hornschicht ein und gräbt sich unter derselben kleine Gänge, welche meist etwas geschlängelte Form und durch Schmutz oder den Koth der Milbe eine bräunliche Farbe erhalten; am Ende des Ganges bohren sie ihre Fresswerkzeuge in das Corium und erregen dadurch zuweilen, aber nicht constant, eine papulöse oder vesiculöse Entzündung und ein lebhaftes Jucken. Durch das letztere werden die Kranken meist zu sehr heftigem Kratzen veranlasst und dadurch eine viel intensivere Papeln- und Bläscheneruption hervorgerufen, als durch das Einbohren der Milbe. Zuweilen fehlt, wie Baum zuerst nachwies, jede Eruption und nur die Milben und Gänge sind zu sehen; bei Gelähmten, die sich nicht kratzen können, ist, wie Hebra nachwies, die Eruption auf die wenigen, durch das Einbohren der Milbe bewirkten Papeln oder Bläschen beschränkt. Bei manchen Individuen nimmt der Ausschlag eine pustulöse Form an und bei öfterer mechanischer Reizung kommt es wohl auch zur Geschwürsbildung. Die erwähnten Veränderungen der Haut nennt man Krätze, Scabies.

Der häufigste Sitz der Gänge der Milbe ist zwischen den Fingern und an der Innenseite derselben, dann kommen sie vor am Handgelenk und der Innenseite der oberen und unteren Extremität, an der Brust, am Bauch, Rücken, fast nie im Gesicht, selten am Penis und Scrotum; an letzteren Stellen sah sie Hebra häufig. In manchen Fällen entwickeln sich bei Krätzkranken keine Bläschen und Pusteln, sondern dicke Borken und Schuppen, in denen die Milbe in enormer Menge zu finden ist, eine Veränderung, die man als Scabies crustosa oder norwegica von der gewöhnlichen Krätze unterschieden hat. (Näheres im allg. Theile.)

Froriep, Atlas der Hautkrankh. II. Taf. 2. Eichstedt, Froriep's N. Not. Bd. 38. p. 105. Bd. 39. p. 265. Bourguignon, *Tr. entomol. et path. de la gale de l'homme. Paris* 1852. 10. *Tab.* Hebra, Oestr. Jahrb. März—Mai 1844. Bd. 46 und 47; Zeitschr. der Wien. Aerzte. 1846. 3. Jhg. 1. Bd. p. 359. Simon, l. c. p. 277. Kuechenmeister, l. c. Gerlach, Krätze und Räude. 1857. Ueber Borkenkrätze: Boek u. Danielsen, *Tr. des Spédalskhed. Paris* 1848 Fuchs Ztschr. f. rat. Med. N. F. 3. Bd. 2. Hft. Kraemer, Illustr. med. Ztg. III. 301. Hebra, Ztschr. der Wien. Aerzte. VIII. 1852. p. 390. Bergh, Virch. Arch. XIX. 1. 1860. Bamberger, Würzb. med. Ztschr. I. 134. Taf. III. Fuerstenberg, Krätzmilben. 1861. Uebrige Literatur der Krätzmilbe s. im allg Theile.

Die Haarsackmilbe, Acarus folliculorum, findet sich nicht selten in normalen und erweiterten Haar- und Talgdrüsengängen; die Milbe ist $^1/_{12}$—$^1/_8$''' lang und $^1/_{50}$''' breit, hat einen dicken, gewölbten Vorderleib mit 8 Beinen und einen langen, schmalen Hinterleib, welcher durch viele Querstreifen gegliedert und fein sägeartig gezähnelt ist. Das Thier findet sich zu 2—4 und mehr in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen und ihren Fortsetzungen in den Haargängen; meist sind die letzteren durch angehäuften Talg gleichzeitig erweitert, doch scheinen die Milben selbst keine anatomischen Störungen zu verursachen. Sie legen in denselben Eier, ihr Körper ist anfangs klein, herz- oder citronenförmig, später oval, kurz geschwänzt, zuletzt erhalten sie die oben beschriebene Form. Am häufigsten finden sich die Milben im Gesicht, insbesondere an der Nase; an anderen Stellen wurden sie nur in vereinzelten Fällen beobachtet. (Atlas d. mikr. p. A. Taf. XIII. Fig. 13.)

Simon, Müller's Archiv. 1842. Die Hautkrankheiten. p. 287. Taf. 7. Fig. 6—10. Vogel, Handb. d. path. Anat. p. 410. Wedl, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 1847. p. 177; Grundzüge der path. Hist. p. 803. Gruby, *Compt. rend. T.* XX. 1845. Kuechenmeister, Die Parasiten. I. 174. Landois, Greifswalder med. Beitr. I. 1863. Leydig, Virch. Arch. XIX. 238.

Bei den Thieren kommen sehr zahlreiche thierische Parasiten in der Haut vor, aus der Classe der Helminthen: Cysticercus cellulosae, Filaria medinensis und F. papillosa; aus der Classe der Arachniden 22 Species von Ixodes, Acarus, Sarcoptes, Dermatodectes, Symbiotes, Dermanyssus, Analges und Leptus; aus der Classe der Insecten 24 Species von Gastrus, Oestrus, Hippobosca, Melophagus, Simulium, Trichodectes, Haematopinus, Pulex. (Näheres im allg. Theile.)

14. LEICHENERSCHEINUNGEN.

Sehr häufig bemerkt man an den Leichen eine diffuse oder fleckige Röthung der Haut der hinteren oder unteren Körpertheile, insbesondere des Rückens, des Hinteren und der Oberschenkel. Diese Röthung ist bald blass, bald sehr dunkel, und geht allmälig in eine dunkle blaue Färbung über; sie ist gleichmässig verbreitet oder in Form kleiner und grosser Flecken, die bald discret stehen, bald unter einander confluiren (Livores, Leichenflecken). Die Färbung ist zunächst Folge der mechanischen Senkung des Blutes nach dem Tode in die abhängigsten Körpertheile, durch welche also eine Blutüberfüllung (Leichenhyperämie) der kleinsten Gefässe der Haut bewirkt wird; — hierzu tritt oft noch Röthung durch Imbibition des im Serum diffus vertheilten Blutfarbstoffes in das Gewebe der Haut. Diese Leichenflecken sind am intensivsten in solchen Fällen, in welchen das Blut nach dem Tode spät oder nur unvollkommen gerinnt, überwiegend venös ist, oder dann, wenn der venöse Blutlauf behindert war; sie finden sich daher überwiegend häufig im heissen Sommer, ferner bei Typhus, Scorbut u. s. w., bei asphyktischem Tode, Herzkranken und Lungenkranken.

Seltener als die Leichenflecken findet sich Erhebung der Hornschicht der Epidermis in Form kleiner Bläschen oder umfangreicher, umschriebener oder diffuser Blasen durch Austritt von Serum aus dem Corium. Diese Erscheinung findet sich meist nur dann, wenn Oedem des subcutanen Zellgewebes und des Coriums vorhanden war, ohne dasselbe nur im heissen Sommer neben starker Leichenröthe; hier nimmt das sonst wasserhelle Serum zuweilen auch eine rothe oder bläuliche Farbe durch Blutimbibition an.

II. HAUTDRUESEN.

1. SCHWEISSDRUESEN.

Pathologische Veränderungen der Schweissdrüsen kommen ausserordentlich selten vor. An Stellen, an denen hypertrophische und hyperplastische Wucherungen in der Haut vor sich gehen, nehmen zuweilen auch die Drüsenwindungen oder die Gänge Theil, indem in ihnen eine lebhafte Zellenbildung eintritt. So findet man in weichen Hautwarzen zuweilen die Schweissdrüsen stark vergrössert und mit blossem Auge erkennbar; ferner sieht man in der Umgebung von einfachen oder cancroiden Geschwüren die Schweissdrüsen nicht selten durch Zellenwucherung vergrössert; bei Lupus sieht man concentrische Aggregate von Zellen in den Gängen; Aehnliches sieht man zuweilen auch bei Clavus und auch bei den nach Verwun-

dungen bei Sectionen eintretenden Knotenbildungen in der Haut kommen solche Zellenwucherungen und Bildung concentrischer geschichteter Zellenhaufen vor.

Es kann aber auch von den Schweissdrüsen eine selbstständige hyperplastische Wucherung ausgehen, durch welche eine dem Epithelialkrebs ähnliche Geschwulst, die Drüsengeschwulst der Haut gebildet wird, wie zuerst Verneuil beobachtete. (Nähere Beschreibung im allgem. Theile.) Derselbe Autor sah auch in einem Falle Cystenbildung aus partieller Erweiterung an einer Schweissdrüse hervorgehen. (*Gaz. méd. de Paris* 53. 1853. Schmidt's Jhb. Bd. 83. p. 72.)

Als Rückbildungsvorgang sieht man Atrophie und Schwund der Schweissdrüsen bei Druck auf die Haut durch Geschwülste, z. B. Clavus, grosse Warzen oder Condylome. Fettmetamorphose der Drüsenzellen sah in einem Falle in der Haut eines Tuberculösen Virchow (Archiv XIII. 288); einige Fettkörnchen finden sich übrigens constant in den Zellen der Schweissdrüsenwindungen.

2. TALGDRUESEN.

An den Talgdrüsen kommt sehr häufig Anhäufung ihres Secretes in den Ausführungsgängen und Erweiterung der letzteren vor, ein Vorgang, welcher zu verschiedenartigen weiteren Veränderungen führen kann.

Die einfachste dieser Veränderungen stellt den sog. Mitesser, Comedo, dar; sie entstehen durch Anhäufung von Epithelien und Drüsensecret in dem Ausführungsgang einer Talgdrüse oder dessen Fortsetzung in den Haargang, die betreffenden Theile werden dadurch allmälig zu länglichen Säckchen ausgedehnt, aus welchen man eine weissliche cylindrische Masse ausdrücken kann. Bei Betrachtung der Haut sieht man an der Stelle des Comedo eine kleine Vorragung und an dessen Spitze einen bräunlichen Punkt, welcher die Spitze des Inhaltes bildet und aus eingetrockneten Epithelien und Fett besteht; auf senkrechten Hautschnitten sieht man die weisse Masse bald innerhalb des erweiterten Haarganges allein, bald von diesem aus in den eigentlichen Ausführungsgang der Talgdrüse gehend, bald blos in dem Ausführungsgang der Drüse, nemlich dann, wenn dieser selbstständig ausmündet und ihm die Haare gleichsam anhängen; daher sieht man in der Mitte der Talgmasse bald ein Haar, bald keines, zuweilen sieht man ein solches mit nicht vorragendem, sondern umgebogenem und eingerolltem Haare. (Abbildungen dieser verschiedenen Formen s. bei Simon, l. c. Taf. VI. Fig. 6—11. 16—17.)

Die Bedingungen dieser Anhäufungen von Talg und Epithelien sind noch nicht klar erkannt; es ist möglich, dass sich zuerst die Mündung der Gänge durch Schmutz oder zufällig angehäufte Epithelien verstopft, und dadurch das Secret zurückgehalten wird, wahrscheinlich, dass übermässige Talgsecretion selbst die Ursache bildet.

Findet sich eine solche abnorme Anhäufung von Talg in dem Ausführungsgange einer Talgdrüse, vor seiner Einmündung in den

Haargang, so kann auch dieser nach Baerensprung sich beträchtlich ausdehnen und stellt sich dann als hirsekorngrosses, weisses Knötchen, Milium, dar, welches nur wenig prominirt und durch die Epidermis schimmert. Solche Knötchen finden sich besonders häufig an den Augenlidern, sie sind vom Comedo durch den Mangel des schwarzen Punktes und einer Oeffnung verschieden, doch giebt es auch Uebergänge zwischen beiden, da man zuweilen durch eine Oeffnung den Inhalt des Milium entleeren kann. (Rayer.)

An diese kleinen sackartigen Geschwülste, welche durch Erweiterung der Drüsengänge entstehen, reihen sich nun die grösseren, wirklichen Balggeschwülste an, die von Hirsekorn- bis Wallnussgrösse und mehr gefunden werden und aus weiterer Entwickelung dieser kleinsten Formen hervorgehen. Der Vorgang der Bildung dieser Balggeschwülste ist folgender: nachdem der Ausführungsgang der Drüse und der Haargang zu einem länglichen Säckchen ausgedehnt worden, wird dieses Säckchen durch continuirliche Anhäufung des Secretes mehr und mehr ausgedehnt und rund und bekommt den Charakter eines selbstständigen Gebildes; die Acini der Talgdrüse und die Haarpapille werden durch den Druck des Säckchens allmälig atrophisch; je mehr sich der Talg im Haarbalg und in den feineren Gängen der Drüse angehäuft hatte, desto mehr werden auch die Wände dieser Theile zur Bildung des Sackes verwendet, in denselben mit aufgenommen, die umgebenden Cutisfasern werden verdrängt. Zu dieser Zeit besteht also die Wandung aus den auseinandergedrängten fibrösen Wänden der Haar- und Drüsengänge, oder auch des Haarbalges und der Drüsenacini; der Inhalt aber nur aus Drüsensecret; der Balg mündet noch mit einer Oeffnung nach aussen.

Dieser Sack wandelt sich nun allmälig in eine selbstständige Balggeschwulst um, die Oeffnung schnürt sich völlig ab und der Balg wird allseitig geschlossen. Die Wände des letzteren verdicken sich nun, schliessen sich vom umgebenden Gewebe ab, mit welchem sie nur durch straffes oder lockeres Bindegewebe verbunden sind; an ihrer Innenfläche findet nun fortwährend Abstossung von Epithelien statt, welche sich anfangs mit dem primären Talginhalt mischen, später gewöhnlich in deutlich concentrisch geschichteten Lagen angehäuft werden. Später kann der Talg völlig schwinden, so dass nur Epithelien den Inhalt bilden, oder es kann Verkreidung in demselben eintreten u. s. w. (S. oben Balggeschwülste.)

Eine sehr seltene aus Erweiterung der Talgdrüsengänge hervorgehende Geschwulstform ist das sog. Molluscum contagiosum; dasselbe stellt sich in Form rundlicher, erbsen- bis haselnussgrosser Knoten dar, welche breit- oder schmalgestielt, polypenartig vorragen oder an der Haut hängen. Sie finden sich an denselben Stellen am häufigsten, wo auch die übrigen Formen vorkommen, haben zuweilen eine kleine Oeffnung, aus welcher man den Inhalt auspressen kann. Die Geschwulst besteht aus einem Sack mit breiigem oder milchigem Inhalt, der sich bei mikroskopischer Untersuchung wie das Secret der Talgdrüsen verhält. Das Eigenthümliche des Leidens besteht hier also

darin, dass sich viele, kleine, mit Talg gefüllte Balggeschwülste bilden und polypenartig prominiren, was wohl von einem besonders schlaffen Zustande der Haut abhängen mag; eine wirkliche Contagiosität ist nicht exact nachgewiesen.

Bateman, l. c. Taf. 32. Fig. 2. Froriep, l. c. Taf. 7. Fig. 2—6. Chir. Kpft. T. 393. Rayer, l. c. *Pl.* 8. *Fig.* 10—14. Simon, l. c. p. 319. 330. Taf. V. VI. Baerensprung, l. c. p. 85. Taf. II. Lebert, *Tr. d'Anat. path.* I. *Pl.* 11. Hebra (Zeissl), Virch. Spec. Path. III. p. 65. S. ausserdem oben Balggeschwülste.

An den Talgdrüsen an Stellen, wo Neubildungen vor sich gehen, sieht man ähnliche Veränderungen, wie an den Schweissdrüsen, nämlich Vergrösserung derselben durch Zellenbildung in den Follikeln; besonders häufig sieht man dies in der Umgebung ulcerirender Epithelialkrebse; hier findet man die Drüsenbläschen nicht allein beträchtlich vergrössert, sondern auch knospenartige Sprossen ausschickend; Aehnliches beobachtet man in solchen Fällen auch an der Zellscheide der Haare.

Zuweilen kann sich auch von den Talgdrüsen an eine selbstständige Neubildung, eine Drüsengeschwulst, entwickeln, welche die Haut destruirt und sich in ähnlicher Weise darstellt, wie das Cancroid. (S. d. allg. Theil: Drüsengeschwülste.) Hierher gehört vielleicht auch die von Cock (*Guy's hosp. rep.* VIII. 1. 1852. Schmidt's Jhb. Bd. 78. p. 320) beschriebene Talgdrüsengeschwulst oder das fressende Talgdrüsengeschwür.

Dolbeau beobachtete in drei Fällen harte Knoten in der Haut, welche aus Knorpelgewebe und Talgdrüsengewebe bestanden, und sieht dieselben als Enchondrome an, welche sich von den Talgdrüsen aus entwickelten. (*Gaz. des hôp.* 123. 1860. Schmidt's Jhb. Bd. 115. p. 283.)

Bildet sich in der Umgebung von Comedonen Entzündung des Coriums und subcutanen Zellgewebes, so entsteht die unter dem Namen Akne, Finne, bekannte Form, welche sich unter verschiedenen Graden darstellt.

Bei geringen Graden des Leidens sieht man eine knotige Erhebung der Haut in Form einer rundlichen, wenig gerötheten Papel, in deren Mitte ein Haar vorragt oder ein schwarzer Comedonenpunkt zu sehen ist (Acne punctata). Der Haar- und Drüsengang sind mit Talg gefüllt, das Haar zuweilen nicht vorragend, sondern an der Mündung umgebogen und gewunden, die Entzündung in der Umgebung ist gering, zur Eiterbildung kommt es nie.

In den höheren Graden bildet sich ein rundlicher oder konischer, stark prominirender grösserer Knoten von blaurother Farbe und grosser Härte, auf dessen Spitze ebenfalls ein Haar prominirt oder eine comedonenartige Talgmasse auszudrücken ist. Hier bildet sich häufig in der Umgebung des Haares unter der Hornschicht Eiter und es zeigt sich dann auf der Höhe des Knotens eine Pustel. Nach deren Oeffnung und Entleerung des Eiters wiederholt sich nach Regeneration der Hornschicht derselbe Vorgang gewöhnlich, während in der Drüse

fortwährend reichliche Talgmassen ausgeschieden werden. (Acne vulgaris.)

Bilden sich viele solche Akneknoten nebeneinander, wie dies vorzugsweise an der Nase vorkommt, so erscheint meist auch die Haut zwischen ihnen dunkel geröthet und angeschwollen und nach längerer Dauer mit kleinen, deutlich sichtbaren injicirten Gefässchen durchzogen. Die Knotenbildung ist hartnäckiger und eine Rückbildung bis zur normalen Textur zurück erfolgt selten. (A. rosacea.)

In anderen Fällen führt die bleibende Hyperämie allmälig eine Hypertrophie der Theile herbei, die Haut in den Knoten selbst und ihrer Umgebung wird durch neugebildetes Bindegewebe hypertrophisch und es bilden sich knollige Hervorragungen und Anschwellungen, die nahe an die bei Elephantiasis oder Lupus hypertrophicus vorkommenden Veränderungen grenzen.

Zuweilen scheint auch nicht allein in der Schleimschicht, sondern auch in dem Corium Eiterbildung vor sich zu gehen und selbst innerhalb der Drüsen- und Haargänge bildet sich in manchen Fällen Eiter, wenigstens konnte ich einigemal einen Eiterpfropf mit der Nadel entfernen, welcher bis tief in die Cutis hinabreichte und eine scharf umschriebene Höhlung hinterliess, die wohl nur der erweiterte Drüsengang selbst sein konnte.

Bateman, l. c. Taf. 34. Froriep, l. c. Taf. 7. Fig. 1—7, nach Rayer, l. c. *Pl.* 8. Hebra, Zeitschr. der Wien. Aerzte. 1845. Simon, l. c. p. 332. Taf. 6. Fig. 16. 17. Vergl. ausserdem die oft citirten Monographieen der Hautkrankheiten.

III. HAARE.

Atrichosis, Mangel der Haare, kommt in einzelnen seltenen Fällen als angeborene Veränderung vor; zuweilen stellt sich übrigens bei solchen bei der Geburt völlig haarlosen Kindern die Haarbildung später noch ein. Ausserdem kann nach schweren allgemeinen Krankheiten ein allgemeines Ausfallen der Haare und Schwund der Haarbälge eintreten; ich beobachtete eine solche Atrichie an der Leiche eines 31jährigen Mannes, bei welchem die Veränderung im 13. Jahre eingetreten war; am Kopf, Kinn, Schamberg und Achseln fanden sich nur höchst spärliche Flaumenhärchen, an den kahlen Stellen war keine Spur von Haarbälgen zu sehen.

Danz, Stark's Archiv f. Geburtshülfe. IV. 684. Steimnig, Froriep's Not. 26. Bd. Nr. 4. Rayer, l. c. *T.* III. *p.* 736. Fuchs, l. c. p. 21.

Veränderungen der Zahl und Grösse der Haare finden sich als Hypertrichosis und Alopecie.

Unter Hypertrichosis versteht man Auftreten abnorm langer, schlichter oder gekräuselter Haare an Stellen, an welchen gewöhnlich

nur Lanugo vorkommt, dabei kann die Menge dieser abnormen Haare bedeutend oder gering sein, in den höchsten Graden stehen sie so dicht wie auf dem behaarten Kopf. Die Verbreitung dieser Haare ist bald gleichmässig und betrifft grössere Körperstrecken, wie die Brust, den Bauch, die Extremitäten, am seltensten den Rücken oder den ganzen Körper, mit Ausnahme des Gesichts, — bald auf kleine Stellen beschränkt, welche dabei gewöhnlich braun pigmentirt sind und sich dann als Pigmentmäler darstellen. — Diese Veränderung kann bei erwachsenen Männern kaum als pathologisch angesehen werden, eine auffälligere Abweichung von der Norm stellt sie bei Kindern und beim weiblichen Geschlecht dar. Sie stellt sich völlig spontan ein, oder nach besonderen Veranlassungen, so während der Schwangerschaft, beim Eintritt der Pubertät, in der Reconvalescenz von Typhus, nach Einwirkung von Reizen auf die Haut.

Hierher gehört auch das abnorme frühzeitige Erscheinen von Bart-, Achsel- und Schamhaaren bei Knaben, der letzteren auch bei Mädchen, welches gewöhnlich mit frühreifer geschlechtlicher Entwickelung verbunden ist; das Auftreten von Barthaaren an der Oberlippe und dem Kinn in auffälligem Grade bei Weibern. Zuweilen kommt Hypertrichiasis auch als angeborene Krankheit vor, indem sich beim neugeborenen Kinde schon Barthaare finden und auch andere Stellen des Körpers dicht behaart sind. Hierher gehören dann auch die abnormen Haarbildungen auf Muttermälern.

Eine andere Art von Hypertrichiasis besteht darin, dass Kopf-, Bart- oder Schamhaare eine abnorme Dicke und Länge erreichen, oder dass einzelne Haare steif und borstenartig werden. Beispiele von enorm langen Bärten bei Männern finden sich in den Sammlungen von Curiositäten vielfach aufgeführt, in einzelnen Fällen reichte der Bart bis zu den Fersen und weiter. Auch Weiber mit sehr grossen Bärten werden in solchen Sammlungen und fliegenden Blättern beschrieben. (Vergl. u. a. Curiositäten [herausgeg. v. Vulpius]. Weimar 1811. I. Bd. p. 64, 167, 572. II. p. 383, mit Abbildungen und literar. Nachweisen.)

Fälle s. bei Fuchs, l. c. p. 48. Eble, Die Lehre von den Haaren. 1831. II. Rayer, l. c. III. p. 720 u. f. Simon, l. c. p. 338. Chowne, *The Lancet.* 1852 (Canst. Jhb. IV. 36.)

Unter Alopecie versteht man abnormes Ausfallen der Haare des Kopfes zu einer Zeit, wo das Greisenalter noch nicht eingetreten ist; nur äusserst selten kommt diese Veränderung an den Barthaaren oder gar an den Haaren des ganzen Körpers vor. Es findet in verschiedenen Graden bis zur gänzlichen Kahlheit statt. Das Ausfallen der Kopfhaare tritt zuweilen völlig spontan ein, — in anderen Fällen nach überstandenen schweren Krankheiten, wo sie aber später gewöhnlich wieder nachwachsen, — ferner bei Gelehrten; — bei Individuen, die sich geschlechtlichen Ausschweifungen hingeben; — bei Syphilitischen; — nach allen chronischen und acuten intensiven Entzündungen und Verschwärungen der Haut.

Anatomische Untersuchungen über den Zustand der Haarbälge bei

kahlköpfigen Individuen werden fast nur bei Alopecia senilis gemacht, man fand hier meist die Haarbälge noch vor, aber sie sind abnorm klein und enthalten keine oder nur sehr kleine Haare, an manchen Stellen waren sie ganz geschwunden, dabei fanden sich die Talgdrüsen da, wo die Haarbälge noch vorhanden waren, in gewöhnlicher Weise, fehlten aber mit diesen. (Weber, in Hildebrandt's Anatomie. 4. Aufl. I. p. 196. Simon, l. c. p. 350.)

Eine besondere Form der Alopecia wurde von Spiess (De Alopeciae forma singulari. Frankfurt 1857) beobachtet; die Haare zeigten spindelförmige Auftreibungen und an diesen Stellen Anhäufung von Luft.

Eine eigenthümliche Form der Alopecie des behaarten Kopfes ist durch Zerstörung der Haare durch Entwickelung von Pilzen (Trichophyton tonsurans und Mikrosporon Audouini) in ihnen bedingt; die aus Sporen und Fäden bestehenden Pilze entwickeln sich nach Gruby bald scheidenartig um das Haar von der Stelle an, wo es den Haarbalg verlässt und umhüllen es bis zu $^1/_2$—1 $^1/_2$''' Höhe, — bald in der Haarwurzel und im Innern des Haares selbst in Form von Sporenmassen. Die erstere Veränderung nennt Gruby Phyto-Alopecia; sie bewirkt vollständiges Ausfallen der Haare an circumscripten runden Stellen, welche darauf weiss und glänzend glatt erscheinen (Porrigo decalvans Willan). Die zweite Veränderung nennt Gruby Rhizo-phyto-alopecia; sie bewirkt Abbrechen der Haare wenige Linien über der Haut, wodurch ebenfalls runde kahle Stellen entstehen, welche aber rauh und schuppig oder chagrinirt erscheinen. (Herpes tondens s. tonsurans Cazenave.) In beiden Fällen können endlich die kahlen Flecken zusammenfliessen und völlige Kahlheit bewirken.

Gruby, *Compt. rend. de l'acad. des sc.* 1841 u. 1843. *Gaz. méd. de Paris.* 1841. *Nro.* 14. Malmsten, Trichophyton tonsurans. Stockh. 1845. 1 Taf. Hebra, Wien. Ztschr. X. 12. 1854. Robin, l. c. Kuechenmeister, l. c. Stein, Prag. Viertelj. 1860. IV. p. 61. Martin, Ztschr. f. rat. Med. 3. R. XIV. p. 357. 1862 (Neuer Pilz). Nähere Beschreibung der Pilzformen s. im allg. Theile.

Nach Gruby kommen auch an den Baarthaaren Zerstörungen durch Pilze vor, die letzteren entwickeln sich in grosser Menge zwischen dem Haarschaft und den Wurzelscheiden und bewirken Entfärbung oder Ausfallen der Haare, während die Haut mit Schuppen bedeckt erscheint; die Pilze überschreiten aber die Mündungen der Haargänge nicht und in den Epidermisschuppen finden sich keine. (Mentagrophyta, *Compt. rend. T.* 15. 1842.)

Veränderungen der Farbe, Form und Consistenz kommen in folgender Weise vor:

Angeborener Mangel des Pigmentes der Haare findet sich bei Albinismus; die Haare der Albino's zeigen keine specifischen Veränderungen. Sehr selten findet sich auf einzelne Stellen des Körpers beschränkter Mangel des Haarpigmentes. (Kanzow, De pilis pilorumque morbis. Diss. Berlin 1834.)

Abnorm frühzeitiges Ergrauen oder Weisswerden der Haare des Kopfes kommt sowohl an einzelnen Stellen als am ganzen Kopfe vor, entwickelt sich entweder plötzlich, zuweilen in einer Nacht, oder all-

mälig; im ersteren Falle tritt ein Schwund des Haarpigmentes ein, im zweiten werden die Haare von vorn herein pigmentlos gebildet.

In anderen Fällen wurde nur ein Theil des Haares grau, ein anderer blieb gefärbt; in einem von KARSCH (Diss. Greifswald 1846) mitgetheilten Falle waren die Haare abwechselnd weiss und braun geringelt, jeder Ring hatte kaum $^1/_2{}'''$ Länge. (SIMSON, l. c. p. 356. Taf. VI.)

Ferner wurden beobachtet: Spaltungen der Haare an der Spitze oder an ihrer Basis, so dass sie wie verästelt aussehen, knotige Anschwellungen, Rauhigkeiten der Haare, abnorme Kräuselung und Verfilzung derselben. (Vergl. bes. EBLE l. c. SIMON l. c.)

Unter die letztgenannte Veränderung gehört auch der berüchtigte Weichselzopf, Plica polonica, Trichoma. Derselbe findet sich hauptsächlich in den von Polen bewohnten Ländern und ist das Product eines merkwürdigen Aberglaubens; der gemeine Mann in jenen Ländern glaubt nemlich, dass die meisten überhaupt vorkommenden Krankheiten durch eine Dyskrasie bedingt seien, deren Heilung nur durch die Entwickelung des Weichselzopfes zu ermöglichen sei, sobald er sich also krank fühlt, hält er es für höchst nöthig, den verborgenen Weichselzopf hinauszutreiben und unterlässt von diesem Augenblick an jede Reinigung und Berührung der Haare und bedeckt den Kopf mit einer fest anschliessenden Mütze. Die Haare müssen sich nun spiralig winden, kräuseln und unter einander verfilzen, da sie an ihrer Entwickelung durch die Mütze gehindert werden und der Schlichtung mit dem Kamme entbehren, dazu häufen sich nun abgestossene Epithelien, Hauttalg und Schmutz jeder Art in diesem Haarfilze an; es entwickeln sich zuweilen auch Bläschen und Pusteln in der Kopfhaut, Pilze in dem Schmutz und an den Haaren. So entsteht nun das merkwürdige Gebilde, welches man Weichselzopf nennt und den verborgenen Krankheitsstoff aus dem Körper schafft, eine stinkende Perrücke von oft mächtigem Umfang, welche das unglückliche Individuum sich und Anderen zur unerträglichen Last und Qual jahrelang mit herumschleppt, bis sich endlich die Masse allmälig von der Kopfhaut abhebt und junge Haare vorsprossen, dann wird er endlich abgeschnitten und es stellt sich der normale Haarwuchs wieder her. Wesentliche und constante Veränderungen der Textur finden sich dabei weder in den Haaren, noch in der Haut.

In ganz ähnlicher Weise treten Verfilzungen der Haare bei Kranken ein, bei welchen es lange Zeit hindurch unmöglich ist, die Haare zu kämmen, so insbesondere beim weiblichen Geschlecht. Bei sehr unreinlichen Individuen kann sich auch an Bart- und Schamhaaren eine solche Verfilzung bilden.

BAUM, Rust's Magazin. 1843. Bd. 61. Hft. 1. p. 1. BESCHORNER, Der Weichselzopf. Berlin 1843. WEESE, Rust's Magazin. 1845. Bd. 64. p. 88. ALIBERT, l. c. *Pl.* 18—22. Neueste Literatur s. Schmidt's Jhb. Bd. 114. p. 98. Bericht von RICHTER.

Bei Thieren kommen vor: Atrichie, meist angeboren; Alopecie, bald durch Pilze (Trichophyton tonsurans) bedingt, bald nicht; Hypertrichosis, als übermässiges Wachsen von Mähne und Schweif bei Pferden; Entfärbung

der Haare an Stellen, welche dauerndem Drucke ausgesetzt gewesen sind und allgemeiner angeborener Pigmentmangel (Albinismus) bei vielen Thierarten. (Roell 886. Hering 191. Gurlt, I. 77.)

IV. NAEGEL.

Als angeborene Veränderungen der Nägel kommen vor: Mangel einzelner oder aller Nägel (Otto, Monstr. sexcent. descr. anat. Tab. V. Fig. 3), abnorme Kleinheit, seitliche Insertion der Nägel; überzählige Bildung der Nägel auf überzähligen Fingern und Zehen oder zuweilen auch auf einem einfachen Finger oder Zehe. (Vergl. Simon, l. c. p. 366.)

Hypertrophie der Nägel, Onychauxis, Onychogryposis, kommt hauptsächlich im höheren Alter vor; die Nägel wachsen über das gewöhnliche Maass weit hinaus; während ein sich selbst überlassener Nagel selten länger wird als 1 Zoll und seine Dicke die der normalen höchstens um das Doppelte oder Dreifache übertrifft, erreicht hier der Nagel eine Länge von mehreren Zollen und eine Dicke von ½″ und mehr, dabei ist er gewöhnlich nach unten oder fast nach Art eines Widderhorns gebogen und zeigt an der Unterfläche und auf einem Längsschnitt einen lamellösen Bau, während seine Consistenz sehr fest ist.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 7. *Pl.* 6. *Fig.* 2. Rayer, l. c. *Pl.* 21. *Fig.* 14. Simon, l. c. Taf. VIII. Fig. 10—12. Virchow, Würzb. Verh. V. p. 88.

Atrophie der Nägel wird zuweilen durch entzündliche und ulceröse Texturveränderungen der letzten Phalanx bedingt, auch nach derartigen Vorgängen in der Nagelwurzel werden später meist nur sehr unvollkommene und kleine Nägel gebildet. Während schwerer Krankheiten wird das Wachsthum der Nägel öfters sistirt, oder es wird eine abnorme dünne Nagelmasse gebildet, so dass später, wenn der Nagel wieder in gehöriger Dicke wächst, eine tiefe Querfurche im Nagel zu bemerken ist. Zuweilen finden sich in den Nägeln sehr viele solcher Querfurchen, eine Veränderung, die auf ein abwechselnd normales und mangelhaftes Wachsthum schliessen lässt und sich im Verlauf verschiedener Krankheiten, insbesondere chronischer Exantheme bildet. (Vergl. insbes. Beau, *Arch. gén.* 1846. *T.* 11.)

Bei alten Individuen mit hochgradiger Alopecie beobachtete Fuchs (l. c. p. 62), dass die Nägel der Zehen, seltener der Finger rauh und rissig wurden; es stiessen sich einzelne Lamellen los, der Umfang nahm ab, bis sich endlich der ganze Nagel ablöste. Nachwachsen eines neuen Nagels wurde nicht beobachtet.

Formveränderungen der Nägel kommen spontan oder bei Krankheiten (Cyanose, Lepra), ferner bei Entzündung der Nagelbetten, nach Verwundungen der Fingerspitzen und zuweilen auch als angeborener

Zustand vor. (Vergl. bes. BLECH, De mutationibus unguium. Berlin 1816, und BESSERER, Obs. de unguium anatomia atque pathologia. Bonn 1834.)

Zuweilen entwickeln sich in den Nägeln der Finger und Zehen Pilze in Form von Fäden und Sporen, welche die Textur des Nagels wesentlich beeinträchtigen, der Nagel zeigt dann die schon früher beobachtete Veränderung, in welcher er abnorm verdickt erscheint, aber nur in seiner oberen Platte noch normal hart, während die Nagelsubstanz zwischen dieser und der Matrix weich und leicht zu zerbröckeln ist; sie ist weiss gefärbt und lässt sich in feine Lamellen oder faserige Fragmente zertheilen, zwischen welchen einzelne gelbliche oder bräunliche Streifen auftreten. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die weissen Massen aus Lagen verhornter Epidermisschüppchen bestehen, welche ohne Anwendung von Reagentien deutlich sichtbar sind; es finden sich also die normalen Elemente der normalen Nagelsubstanz, aber nicht wie im Normalzustand zu compacten, hornigen Lagen verbunden, sondern in abnorm lockerem Zustand; die gelben Stellen bestehen aus Massen von Pilzfäden und Sporenhaufen, welche sich bis hinunter zur Matrix nachweisen lassen; ausserdem finden sich aber auch vereinzelte Pilzfäden und Sporen zwischen den Zellenlagen der weissen Massen, so dass keine Stelle völlig frei von denselben ist. Es ist daher die Annahme sehr wahrscheinlich, dass durch die Pilzbildung zuerst die Nagelsubstanz aufgelockert und dann ihr weiteres Wachsthum in der Weise verändert wird, dass sich statt fester Nagelmassen, die beschriebenen lockeren, weissen Massen bilden.

Die Pilzbildung in den Nägeln wurde zuerst von MEISSNER nachgewiesen, Archiv f. physiol. Medic. 1853. Vergl. ferner VIRCHOW, Würzb. Verh. V. 102. Archiv. IX. 557. S. den allg. Theil.

An den Klauen, Hufen und Nägeln der Thiere kommen mannichfache Veränderungen vor, welche aber viel mehr praktisches und specifisch thierärztliches Interesse haben, als dass wir sie hier sämmtlich anführen könnten. Atrophie und Hypertrophie bewirken mannichfache Formveränderung, ebenso Entzündung und mechanische Verletzungen. Von Neubildungen ist von besonderem Interesse der sogenannte Strahlkrebs; ich habe mehrere Fälle dieser Krankheit untersucht, kann aber weder von Carcinom, noch von Cancroid etwas finden; die Veränderung ist ganz dem ulcerirenden Papillom analog, welches beim Menschen besonders im Gesicht vorkommt und häufig mit Cancroid verwechselt wird. Es findet an den Lamellen und Papillen der Matrix des Hornschuhes am Strahl eine beträchtliche Vergrösserung der Papillen und eine sehr reichliche Bildung von Plattenepithelien statt. Die Epithelien bilden dicke weisse Lagen, thürmen sich massenhaft aufeinander und zerfallen an der Oberfläche, während sie mit einer stinkenden Flüssigkeit durchtränkt werden. Das Horn wird allmälig locker und hebt sich ab, so dass sich im äussersten Grade der Krankheit der ganze Hornschuh abheben kann. (HERTWIG 851. HAUBNER, Wien. Viertelj. VII. 2. Annalen. p. 79 fasst die Veränderung derselben als Papillargeschwulst, Feigwarzen-

bildung, auf. Fuchs, Path. Anat. p. 232. Gluge, Atlas der path. Anat. XVI. 5.)

Auch an den übrigen hornigen Anhängen der Thiere, den Hörnern, Schnäbeln, kommen verschiedene Veränderungen vor, welche meist in Veränderungen der Form, Hypertrophie, Auswüchsen, Verbiegungen u. s. w. bestehen. (Vergl. Otto, Handbuch der pathol. Anatomie. p. 36, 44. Gurlt, I. 76.)

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Karls-Platz 6

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Förster, August,

Handbuch der pathologischen Anatomie

Bd.: 2

Leipzig 1863

Anat. 166 r-2
urn:nbn:de:bvb:12-bsb10368310-4